

---

## Dedicatoria



La presente edición del *Red Book* la dedicamos al Dr. Georges Peter, FAAP, quien ha trabajado 21 años en el Comité de Enfermedades Infecciosas (*Committee on Infectious Diseases*, COID) y que ha coordinado cinco ediciones (20<sup>a</sup> a 24<sup>a</sup>) del *Red Book* (1986-1997). Durante su gestión en COID el Dr. Peter trabajó con ocho directores generales de dicho comité y otros asociados más, lo que aseguró la continuidad y la coherencia institucional del libro que comentamos y también la de muchos temas considerados por ese comité. Nuestro homenajeado llevó tal labor a cabo sin desatender sus tareas de profesor de tiempo completo en el Departamento de Pediatría de la Escuela de Medicina de la Universidad Brown del Hospital Rhode Island.

La primera edición que coordinó el Dr. Peter en 1986 tenía más de 500 páginas. Fue la primera en poseer la estructura de cinco secciones que tiene desde esa fecha; de 1986 a 1997 se sucedieron innumerables cambios en el campo de la pediatría, en particular en el de las enfermedades infecciosas y las vacunaciones. Incluyeron la identificación de enfermedades o síndromes clínicos nuevos, métodos rápidos de diagnóstico, terapias recientes y adelantos en la prevención, en especial en el área de inmunizaciones. Los cambios estructurales que introdujo el Dr. Peter permitieron tener acceso fácil a la información y en particular, a la más actualizada, lo cual se tradujo en beneficios para los profesionales en este terreno.

Detrás de cada gran hombre hay una gran mujer. En este caso se trata de Carolyn, que ha sido la esposa de George durante 39 años, en los que ella le ha brindado ininterrumpidamente apoyo, aliento y paciencia y que han permitido la consecución plena de las metas que él se trazó. Ella ha descrito a su marido como “un hombre que se apasiona en todo lo que hace”. El *Red Book* ha ocupado el segundo lugar en la vida del Dr. Peter y todos hemos sido beneficiados por esa preferencia. Le expresamos nuestra gratitud perenne y nos honramos en dedicarle esta vigesimosexta edición del *Red Book*. Gracias, Dr. Georges Peter.

---

# Prefacio

El Comité de Enfermedades Infecciosas (COID) tiene como tarea dar a los especialistas de este campo y a otros médicos la información más actual y exacta con que se cuenta hasta el momento. La práctica de la infectología pediátrica muestra cambios rápidos, y ante la aparición de nuevas enfermedades infecciosas, podemos advertir que asume máxima importancia la capacidad de contar inmediatamente con cualquier tipo de información. El *Red Book* es actualizado cada tres años, pero es importante que los profesionales que atienden niños visiten periódicamente la página Web de AAP ([www.aap.org](http://www.aap.org)) y la nueva página Web Online de Red Book ([www.aapredbook.org](http://www.aapredbook.org)), en las cuales se suministran datos de actualización provisionales.

El Comité de Enfermedades Infecciosas se basa en la información y la orientación que aportan los innumerables expertos que integran su lista de participantes. Expresamos nuestro agradecimiento a todas las personas de otros comités de AAP, the Center for Disease Control and Prevention, the Food and Drug Administration, the National Institutes of Health, the Canadian Paediatric Society, Organización Mundial de la Salud (OMS) y otras muchas instituciones que permitieron la publicación de este texto. Además, se han tomado en consideración las muchas sugerencias hechas por miembros individuales de AAP que mejoraron la presentación de datos sobre puntos específicos, bajo el atinado liderazgo de Larry K. Pickering, MD, director, y los directores asociados Carol J. Baker, MD, Gary D. Overturf, MD y Charles G. Prober, MD. También agradecemos a Edgar O. Ledbetter, MD, las muchas horas que dedicó a reunir los materiales gráficos que son parte de la versión electrónica de *Red Book* y que brindó su auxilio utilísimo a esta edición.

Como destacamos en las ediciones anteriores, son inevitables en un texto de esta índole algunas omisiones y errores. Abrigamos la esperanza de que los miembros de la AAP sigan auxiliando activamente al comité al sugerir formas específicas de mejorar la calidad de futuras ediciones.

Jon S. Abramson, MD, FAAP  
Director General, Comité de Enfermedades Infecciosas

---

# Introducción

El Comité de Enfermedades Infecciosas (COID) de la Academia Estadounidense de Pediatría (*American Academy of Pediatrics*, AAP) es el encargado de elaborar y revisar las directrices de dicha academia para el control de enfermedades infecciosas en niños. Cada tres años, aproximadamente, *el comité publica Red Book: Memoria del Comité de Enfermedades Infecciosas*, que contiene un resumen de las recomendaciones actuales que hace la Academia en cuanto a las enfermedades mencionadas y las inmunizaciones de lactantes, niños y adolescentes. Las recomendaciones en cuestión constituyen opiniones que en consenso plantean los miembros del comité junto con representantes de enlace del *Center for Disease Control and Prevention* (CDC), la *Food and Drug Administration* (FDA), los *National Institutes of Health*, el *National Vaccine Program*, la *Canadian Paediatric Society*, los consultores del *Red Book* y numerosos colaboradores. La edición se ha basado en la información acumulada hasta enero de 2004.

Algunas de las limitaciones propias de este texto son producto de dilemas científicos no resueltos, la complejidad de la práctica médica, la abundancia de información nueva y las diferencias inevitables de opinión entre los expertos. En el marco de tales limitaciones, el Comité se propone hacer recomendaciones actuales, importantes y defendibles para evitar y tratar las enfermedades infecciosas de lactantes, niños y adolescentes. En algunos casos, puede haber alguna diferencia con otros comités y expertos, en la interpretación de datos y las recomendaciones resultantes. En algunos casos es imposible hacer una sola recomendación, porque son igualmente aceptables diversas opciones de tratamiento.

En sus recomendaciones dentro del *Red Book*, el Comité reconoce las diferencias señaladas en cuanto a opiniones y para ello se vale de las frases “casi todos los expertos recomiendan ...” y “algunos expertos recomiendan ...”. Ambas expresiones denotan recomendaciones válidas, pero la primera señala que existe un mayor apoyo entre los expertos, que es menor en la segunda frase. “Algunos expertos recomiendan ...” es una frase que denota un criterio minoritario que se basa en datos, experiencia o ambos elementos, pero que es lo suficientemente válido como para ser tomado en consideración.

Como aspecto inevitable de la práctica clínica surgen algunas dudas que es imposible solucionar con base en los datos disponibles hoy día. En tales casos, el Comité intenta plantear directrices y aportar información que, junto con el juicio clínico del profesionista, facilitará la toma de decisiones perfectamente fundadas. Agradecemos las preguntas, criterios y perspectivas diferentes y recomendaciones distintas que hemos recibido, y alentamos cualquier sugerencia o forma de correspondencia en virtud de las cuales mejorarán las futuras ediciones de este texto. Gracias al proceso en cuestión, uno de los objetivos del comité es brindar una guía práctica y autorizada para los médicos y otros profesionales asistenciales, en la atención de los niños.

Al surgir datos nuevos, inevitablemente comienza el proceso de envejecimiento de algunas recomendaciones en *Red Book* y obliga a que los profesionales en este campo se enteren de los adelantos y los cambios resultantes en ellas. Entre una edición y la

siguiente, AAP publica recomendaciones nuevas, recibidas del Comité, en publicaciones como *Pediatrics*, *AAP News* y en la página Web de AAP ([www.aap.org](http://www.aap.org)). En la edición presente hemos incluido direcciones de dicha página en todo el texto, para que el lector pueda tener acceso fácil y oportuno a información nueva.

Al utilizar los agentes antimicrobianos el médico debe revisar en primer lugar las recomendaciones impresas del fabricante (en las cajitas, folletos o en la misma presentación del producto), particularmente en busca de datos sobre contraindicaciones y reacciones adversas. En el *Red Book* no se ha hecho intento alguno de incluir toda la información comentada, pero se le puede obtener de algunas obras y publicaciones como *Physicians' Desk Reference* en Estados Unidos (<http://pdrel.thomsonhc.com/pdrel/librarian/action/command.Command>), y en la información del fabricante en el envase o folleto del producto. Como en las ediciones anteriores, se incluyen las posologías recomendadas de los antimicrobianos (consultar la sección 4, Antimicrobianos y fármacos y similares). Las recomendaciones posológicas incluidas en el *Red Book* pueden diferir de las indicadas por el fabricante, en los datos de cada producto farmacéutico. Los médicos también deben conocer en detalle la información que suministra el fabricante, respecto a vacunas y concentrados de inmunoglobulinas, así como recomendaciones de otros comités (Fuentes de Información sobre Vacunas, sección 1).

Este libro pudo materializarse gracias a la competencia profesional de personas como Edgar O. Ledbetter, MD, que fue el revisor designado por la Junta de Directores de AAP y por Modena E. H. Wilson, MD, MPH, directora del Departamento de Comités y Secciones, quienes hicieron sugerencias útiles y brindaron apoyo. También hay que reconocer la labor del personal de la AAP, por su dedicación y sus contribuciones, y destaca Martha Cook, directora, que se ocupó de los aspectos administrativos del comité y coordinó la preparación de *Red Book*; Jennifer Pane, directora médica senior; Darlene Mattefs, asistente del departamento; Barbara Drelicharz, asistente divisional, y Peg Mulcahy, diseñadora gráfica. Damos también gracias a Tanya Lennon, asistente del director, por su trabajo, paciencia y apoyo, y a Mimi por su aliento incesante. Marc Fischer, MD, y Douglas Pratt, MD, de los CDC y FDA, respectivamente, dedicaron lapsos enormes y esfuerzo intenso para hacer aportaciones desde sus organizaciones. El director señala con gratitud particular a sus directores asociados, Carol J. Baker, MD, Gary D. Overturf, MD y Charles G. Prober, MD, por su experiencia, trabajo incansable y contribuciones inmensas en sus labores editoriales y del Comité. Georges Peter, MD y Walter A. Orenstein, MD, brindaron apoyo y orientación constantes. Los miembros del Comité dedicaron incontables horas y por ello merecen un reconocimiento a su dedicación, revisiones y análisis. El Comité aprecia en particular la orientación y dedicación de su director general, Jon Abramson, MD, cuyos conocimientos, dedicación, criterios y liderazgo se han reflejado en la gran calidad y productividad de tal organismo.

Agradecemos a los innumerables participantes su trabajo profesional y compromiso, elementos esenciales en la preparación de esta obra.

Larry K. Pickering, MD  
Director de la edición

---

# Contenido

Aviso de cambios en <i>Red Book</i> , edición de 2003 . . . . .	xxiv
---	------

## SECCIÓN 1

### INMUNIZACIONES ACTIVA Y PASIVA

Prólogo . . . . .	1
Fuentes de información sobre vacunas . . . . .	2
Información a pacientes y sus padres . . . . .	5
Inmunización activa . . . . .	7
Agentes inmunizantes . . . . .	10
Manejo y almacenamiento de vacunas . . . . .	11
Administración de vacunas . . . . .	18
Estrategias para disminuir el dolor de las inyecciones . . . . .	21
Calendario de vacunaciones . . . . .	23
Edades e intervalos mínimos entre vacunaciones . . . . .	25
Posibilidad de intercambiar vacunas . . . . .	34
Administración simultánea de múltiples vacunas . . . . .	35
Retrasos y omisiones en las vacunaciones . . . . .	35
Desconocimiento o incertidumbre respecto de vacunaciones . . . . .	35
Vacunaciones hechas fuera de Estados Unidos . . . . .	36
Dosis de vacunas . . . . .	36
Inmunización activa de personas que han recibido recientemente concentrados de inmunoglobulinas . . . . .	37
Pruebas con tuberculina . . . . .	38
Archivos y registros de vacunaciones . . . . .	38
Escasez de vacunas . . . . .	39
Seguridad y contraindicaciones de las vacunas . . . . .	40
Riesgos y reacciones adversas . . . . .	40
Comité de Revisión de Seguridad de las Vacunaciones (Instituto de Medicina) . . . . .	41
La Colaboración Brighton . . . . .	42
Notificación de reacciones adversas . . . . .	43
Red de Evaluación de la Seguridad de la Inmunización Clínica . . . . .	45
Proyecto de Enlace de Datos sobre inocuidad de las Vacunas . . . . .	45
Iniciativa de Estándares de Identificación de Vacunas . . . . .	46
Compensación de daños causados por la vacunación . . . . .	47
Precauciones y contraindicaciones . . . . .	48
Reacciones de hipersensibilidad a constituyentes de la vacuna . . . . .	49
Conceptos erróneos sobre las contraindicaciones de la vacunación . . . . .	52
Notificación de enfermedades evitables por las vacunas . . . . .	53

Normas de práctica de inmunización de niños y adolescentes . . . . .	53
Conceptos erróneos de los padres respecto de las inmunizaciones . . . . .	54
Inmunización pasiva . . . . .	57
Concentrados de inmunoglobulinas . . . . .	58
Concentrados de inmunoglobulinas específicas . . . . .	60
Concentrado inmunoglobulínico intravenoso . . . . .	60
Plasma humano . . . . .	64
Anticuerpos de origen animal (antisueros animales) . . . . .	64
Tratamiento de las reacciones anafilácticas . . . . .	68
Vacunaciones en circunstancias clínicas especiales . . . . .	71
Productos pretérmino y de bajo peso neonatal . . . . .	71
Embarazo . . . . .	73
Niños inmunodeficientes . . . . .	75
Niños con el antecedente personal o familiar de convulsiones . . . . .	88
Niños con enfermedades crónicas . . . . .	89
Inmunización activa después de exposición a enfermedades . . . . .	89
Niños indios estadounidenses nativos/nativos de Alaska . . . . .	91
Niños en instituciones de cuidado a largo plazo . . . . .	92
Niños en poblaciones militares . . . . .	95
Poblaciones de adolescentes y universitarios . . . . .	95
Personal asistencial . . . . .	97
Refugiados y migrantes . . . . .	99
Viajes internacionales . . . . .	101

## SECCIÓN 2

### RECOMENDACIONES PARA LA ATENCIÓN DE NIÑOS EN CIRCUNSTANCIAS ESPECIALES

Terrorismo biológico . . . . .	109
Aspectos de seguridad en el uso de sangre y hemoderivados: disminución del riesgo de infecciones transmitidas en transfusiones . . . . .	117
Componentes hemáticos y derivados plasmáticos . . . . .	117
Medidas actuales de seguridad en el uso de sangre . . . . .	117
Programas de revisión de antecedentes . . . . .	119
Agentes transmitidos por transfusiones: peligros identificados y patógenos potenciales . . . . .	119
Mejoría en la seguridad del uso de sangre . . . . .	127
Leche materna . . . . .	129
Inmunización de madres y lactantes . . . . .	130
Transmisión de agentes infecciosos por la leche materna . . . . .	130
Agentes antimicrobianos en la leche materna . . . . .	134
Niños en el sistema asistencial extrahogarero . . . . .	136
Clasificación de servicios . . . . .	137
Medidas de control y prevención de enfermedades . . . . .	137
Recomendaciones para inclusión o exclusión . . . . .	139
Aspectos epidemiológicos y control de enfermedades infecciosas . . . . .	141
Prácticas generales . . . . .	149

Salud escolar . . . . .	152
Enfermedades evitables con las vacunaciones sistemáticas en la niñez . . . . .	153
Otras infecciones diseminadas por vías respiratorias . . . . .	154
Infecciones diseminadas por contacto directo . . . . .	155
Infecciones diseminadas por la vía fecal-bucal . . . . .	158
Infecciones diseminadas por la sangre y líquidos corporales . . . . .	158
Control infectológico de niños hospitalizados . . . . .	162
Precauciones seguidas en el aislamiento . . . . .	162
Salud ocupacional . . . . .	168
Visitas de hermanos . . . . .	169
Visitas de mascotas . . . . .	170
Control infectológico en el consultorio . . . . .	171
Enfermedades de transmisión sexual en adolescentes y niños . . . . .	172
Enfermedades de transmisión sexual en adolescentes . . . . .	173
Diagnóstico y tratamiento de STD en niños . . . . .	175
Repercusiones sociales de la STD en niños . . . . .	176
Abuso sexual y STD . . . . .	178
Hepatitis en jóvenes en correccionales . . . . .	183
Hepatitis A . . . . .	184
Hepatitis B . . . . .	185
Hepatitis C . . . . .	188
Valoración médica inicial en busca de enfermedades infecciosas en niños	
extranjeros adoptados . . . . .	190
Hepatitis vírica . . . . .	191
Virus citomegálico . . . . .	193
Enteropatógenos . . . . .	193
Tuberculosis . . . . .	194
Sífilis . . . . .	194
Infección por virus de inmunodeficiencia humana . . . . .	195
Otras enfermedades infecciosas . . . . .	195
Inmunizaciones . . . . .	195
Lesiones por agujas desechadas en la comunidad . . . . .	199
Mordeduras . . . . .	201
Prevención de infecciones transmitidas por garrapatas . . . . .	205

### SECCIÓN 3

#### RESÚMENES DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Actinomicosis . . . . .	207
Adenovirus, infecciones . . . . .	208
Amibianas, meningoencefalitis y queratitis . . . . .	210
Amibiasis . . . . .	212
Arañazo de gato . . . . .	214
Arbovirus, infecciones . . . . .	214
<i>Arcanobacterium haemolyticum</i> , infecciones . . . . .	220
<i>Ascaris lumbricoides</i> , infecciones . . . . .	221
Aspergilosis . . . . .	223
Astrovirus, infecciones . . . . .	225

Babesiosis	226
<i>Bacillus cereus</i> , infecciones	227
Bacteriana, vaginosis	228
<i>Bacteroides</i> y <i>Prevotella</i> , infecciones	230
<i>Balantidium coli</i> , infecciones (balantidiasis)	231
<i>Blastocystis hominis</i> , infecciones	232
Blastomycosis	232
<i>Borreliosis</i> (fiebre recurrente)	234
Brucelosis	237
<i>Burkholderia</i> , infección	238
Calicivirus	240
<i>Campylobacter</i> , infecciones	241
Candidiasis	243
Carbunco	246
Chancroide	249
Choque tóxico, síndrome	251
Citomegálico, virus, infecciones	257
Clamidiasis	261
<i>Chlamydia (Chlamydophila) pneumoniae</i>	261
<i>Chlamydia (Chlamydophila) psittaci</i>	263
<i>Chlamydia trachomatis</i>	264
Clostridios, infección	269
Botulismo en niños y lactantes	269
<i>Clostridium difficile</i>	272
Clostridios, mionecrosis	274
<i>Clostridium perfringens</i> , intoxicación alimentaria	275
Coccidioidomicosis	276
Coronavirus	279
Criptosporidiosis	279
<i>Cryptococcus neoformans</i> , infecciones	281
Cutánea, <i>larva migrans</i>	282
<i>Cyclospora</i> , infecciones (ciclosporiasis)	283
Difteria	284
Donovanosis	288
<i>Ehrlichia</i> , infecciones (ehrlichiosis de humanos)	288
Enterobiasis	290
Enterovirus, infecciones (no poliomiélticos)	292
Epstein-Barr, virus, infecciones	293
Escabiasis	296
<i>Escherichia coli</i> , y otros bacilos gramnegativos	298
<i>Escherichia coli</i> , diarrea	300
Esporotricosis	305
Esquistosomiasis	307
Estafilococos, infecciones	309
Estafilococos, intoxicación alimentaria	323
Estreptocócica (por especies no pertenecientes a grupos A o B)	
y enterocócicas, infecciones	324
Estreptococos del grupo A, infecciones	326



Estreptococos del grupo B, infecciones	338
Estrongiloidiasis	345
<i>Giardia lamblia</i> , infecciones	346
Gonococos, infecciones	348
Granuloma inguinal	355
<i>Haemophilus influenzae</i> , infecciones	357
Hanta, virus, síndrome pulmonar	365
<i>Helicobacter pylori</i> , infecciones	368
Hemorrágicas, fiebres, por arnavirus	369
Hemorrágicas, fiebres, y síndromes similares (excluido el síndrome pulmonar por virus Hanta) causados por virus de la familia Bunyaviridae	371
Hepatitis A	374
Hepatitis B	383
Hepatitis C	403
Hepatitis D	407
Hepatitis E	409
Hepatitis G	410
Herpes simple	410
Histoplasmosis	420
Humana, infección por virus de inmunodeficiencia (VIH)	423
Humano, virus herpes 6 (incluido el de roséola) y 7	447
Humano, virus herpes 8	448
Influenza	449
Isosporiasis	458
Kawasaki, síndrome	459
<i>Kingella kingae</i> , infecciones	463
<i>Legionella pneumophila</i> , infecciones	464
Leishmaniasis	465
Lepra	468
Leptospirosis	470
Linfática, filariasis	472
Linfocítica, coriomeningitis	473
Linforreticulosis (enfermedad por arañazo de gato)	474
<i>Listeria monocytogenes</i> , infecciones	476
Lyme, enfermedad	478
Meningocócicas, infecciones	483
Micobacterias no tuberculosas, enfermedades	489
Micosis	494
Microsporidios, infecciones	497
Molusco contagioso	498
<i>Moraxella catarrhalis</i> , infecciones	499
<i>Mycoplasma pneumoniae</i> , infecciones	499
Neumococos, infecciones	502
Nocardiosis	511
Oncocercosis	513
Paludismo	514
Papiloma humano, virus	519

Paracoccidiodomicosis . . . . .	523
Paragonimiasis . . . . .	523
Parainfluenza, virus, infecciones . . . . .	525
Parasitosis . . . . .	527
Parotiditis . . . . .	531
Parvovirus B19 . . . . .	535
<i>Pasteurella</i> , infecciones . . . . .	538
Pediculosis de la cabeza . . . . .	539
Pediculosis del cuerpo . . . . .	542
Pediculosis del pubis . . . . .	542
Pélvica, enfermedad inflamatoria . . . . .	543
Peste . . . . .	548
<i>Pneumocystis jiroveci</i> , infecciones . . . . .	550
Poliomielítico, virus, infecciones . . . . .	555
Priones, enfermedades . . . . .	560
Transmisibles, encefalopatías espongiformes . . . . .	560
Q, fiebre . . . . .	563
Rabia . . . . .	565
Rata, fiebre por mordedura . . . . .	573
Respiratorio, virus sincitial . . . . .	574
Rhinovirus, infecciones . . . . .	580
Rickettsiosis pustulosa . . . . .	581
Rickettsiosis . . . . .	581
Rocasas, fiebre maculada de las Montañas . . . . .	583
Rotavirus, infecciones . . . . .	586
Rubéola . . . . .	588
<i>Salmonella</i> , infecciones . . . . .	593
Sarampión . . . . .	599
<i>Shigella</i> , infecciones . . . . .	610
Sífilis . . . . .	613
Tétanos . . . . .	625
Tifus endémico . . . . .	632
Tifus epidémico . . . . .	633
Tiña de la cabeza . . . . .	635
Tiña corporal . . . . .	636
Tiña inguinal . . . . .	637
Tiña del pie . . . . .	639
Tiña versicolor (pitiriasis versicolor) . . . . .	640
Tos ferina . . . . .	641
Toxocariasis . . . . .	656
<i>Toxoplasma gondii</i> , infecciones . . . . .	657
<i>Trichomonas vaginalis</i> , infecciones . . . . .	661
Tricuriasis . . . . .	663
Tripanosomiasis africana . . . . .	663
Tripanosomiasis americana . . . . .	665
Triquinosis . . . . .	666
Tuberculosis . . . . .	667
Tularemia . . . . .	688

Uncinariasis (anquilostomiasis) . . . . .	690
<i>Ureaplasma urealyticum</i> , infecciones . . . . .	691
Varicela-zoster, virus, infecciones . . . . .	693
Vermes planos, enfermedades (teniasis y cisticercosis) . . . . .	707
Vermes planos, enfermedades por otros . . . . .	709
Vibriones, infecciones . . . . .	711
Cólera . . . . .	711
Otras infecciones por vibriones . . . . .	715
Viruela . . . . .	715
<i>Yersinia enterocolitica</i> y <i>Yersinia pseudotuberculosis</i> , infecciones . . . . .	719

## SECCIÓN 4

### ANTIMICROBIANOS Y FÁRMACOS SIMILARES

Introducción . . . . .	723
Fluoroquinolonas . . . . .	723
Tetraciclinas . . . . .	724
Uso apropiado de antimicrobianos . . . . .	725
Principios de uso apropiado en infecciones de vías respiratorias altas . . . . .	725
Principios del uso apropiado de la vancomicina . . . . .	727
Prevención de la resistencia a antimicrobianos en el medio asistencial . . . . .	729
Cuadros de dosis de antimicrobianos . . . . .	730
Enfermedades de transmisión sexual . . . . .	750
Antimicóticos contra infecciones sistémicas por hongos . . . . .	758
Polienos . . . . .	758
Pirimidinas . . . . .	759
Azoles . . . . .	759
Equinocandinas . . . . .	760
Dosis recomendadas de antimicóticos parenterales e ingeribles . . . . .	761
Fármacos contra micosis invasoras y otras de gravedad en niños . . . . .	764
Productos tópicos contra micosis superficiales . . . . .	765
Antivíricos contra infecciones no producidas por VIH . . . . .	768
Terapia con antirretrovíricos . . . . .	772
Fármacos antiparasitarios . . . . .	784
MEDWatch-Programa de Información sobre Seguridad y Notificación de Reacciones Adversas (FDA) . . . . .	809

## SECCIÓN 5

### PROFILAXIA ANTIMICROBIANA

Profilaxia antimicrobiana . . . . .	811
Patógenos específicos . . . . .	811
Sitios corporales predispuestos a infecciones . . . . .	811
Hospedadores vulnerables . . . . .	812
Profilaxia antimicrobiana en pacientes pediátricos quirúrgicos . . . . .	812
Frecuencia de administración de antimicrobianos profilácticos . . . . .	812
Profilaxia inapropiada con antimicrobianos . . . . .	813
Directrices para empleo adecuado . . . . .	813

Indicaciones para profilaxia . . . . .	813
Momento oportuno para la administración de antimicrobianos profilácticos . . .	815
Duración de la administración de antimicrobianos . . . . .	816
Antimicrobianos recomendados . . . . .	816
Prevención de endocarditis bacteriana . . . . .	816
Prevención de oftalmía neonatal . . . . .	817
Oftalmía gonocócica . . . . .	817
Oftalmía clamidiásica . . . . .	817
Oftalmía no gonocócica ni clamidiásica . . . . .	826

## APÉNDICES

I. Directorio de recursos . . . . .	827
II. Estándares para la vacunación de niños y adolescentes . . . . .	832
III. Guía de contraindicaciones y precauciones en las vacunaciones, 2003 . . . . .	835
IV. Ley nacional de daños por vacunas en niños. Cuadro de notificaciones y compensaciones . . . . .	840
V. Requisitos estatales de inmunización para la incorporación escolar . . . .	847
VI. Síndromes clínicos que surgen en enfermedades de origen alimentario . . . . .	848
VII. Prevención de enfermedades por productos alimenticios potencialmente contaminados . . . . .	852
VIII. Enfermedades transmitidas por animales . . . . .	855
IX. Enfermedades infecciones de notificación nacional en Estados Unidos . . . . .	861
X. Servicios de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) . . . . .	862
Índice alfabético . . . . .	865

---

## Aviso de cambios en *Red Book*, edición de 2003

Se han incluido algunas modificaciones en la presente edición. Las franjas negras en el margen de las páginas de cada sección facilitan el acceso a ella. Se han incluido más direcciones de páginas *Web* y referencias de las recomendaciones de *the Committee of Infectious Diseases (COID)*, *Committee on Pediatric AIDS* y otros comités de *the American Academy of Pediatrics (AAP)* y del Comité Consultor de Prácticas de Inmunización (*Advisory Committee on Immunization Practices, ACIP*) de los *Centers for Disease Control and Prevention (CDC)*; en los cuadros se han modificado los signos de señalamiento en los pies, y en vez de éstos se han usado números para facilidad de consulta. Se han incorporado cambios de algunos nombres de microorganismos y enfermedades como:

- *Pneumocystis jiroveci* en vez de *Pneumocystis carinii*
- Pitiriasis versicolor en vez de tiña versicolor
- Norovirus en vez de virus Norwalk
- *Anaplasma phagocytophila* en vez de *Ehrlichia phagocytophila*
- *Chlamydia (Chlamydophila) pneumoniae*
- *Chlamydia (Chlamydophila) psittaci*

# Inmunizaciones activa y pasiva

.....

## PRÓLOGO

La meta final de las inmunizaciones es erradicar enfermedades; el objetivo inmediato es evitarlas en las personas o en los grupos de pacientes. Los médicos, para alcanzar tales objetivos deben realizar oportunamente las inmunizaciones (vacunaciones), incluidas las inmunoprofilaxias activa y pasiva, que son una prioridad absoluta en la atención de lactantes, niños, adolescentes y adultos. La erradicación global de la viruela en 1977 y la eliminación de la poliomielitis en el continente americano en 1991 han servido como modelos para alcanzar la posibilidad de controlar enfermedades por medio de las inmunizaciones. Los dos logros mencionados se alcanzaron al combinar un programa integral de inmunización que incluía protección constante y congruente a base de vacunas, con supervisión intensiva y medidas eficaces de salud pública para control de enfermedades. Es posible que en lo futuro se logre eliminar a nivel mundial flagelos como el sarampión, la rubéola y la hepatitis B, si se llevan a la práctica estrategias profilácticas similares.

Los índices altos de inmunización han hecho que disminuyan en forma impresionante o incluso se erradiquen algunas enfermedades como difteria, sarampión, parotiditis, poliomielitis, rubéola (congénita y adquirida), tétanos y la enfermedad por *Haemophilus influenzae* de tipo b (cuadro 1-1) en Estados Unidos.

Sin embargo, dada la persistencia en ese país y en otros más, de microorganismos que causan las enfermedades mencionadas, habrá que perseverar y reforzar todas las actividades ininterrumpidas de inmunización. Los descubrimientos en inmunología, biología molecular y genética médica han activado en forma extraordinaria el campo de la investigación de vacunas. Es posible entrever una nueva época de la medicina preventiva ante la aprobación de vacunas nuevas, mejores y más inocuas, la combinación de vacunas complementarias, así como la aplicación de nuevos sistemas de administración de estos productos. El advenimiento de estudios de nuevas vacunas, después de su aprobación, con bases epidemiológicas poblacionales, ha permitido detectar raras reacciones adversas que a veces surgen con la inmunización, que no se identificaron durante las investigaciones clínicas antes de su autorización y patentado. Los estudios de la aparición ocasional de invaginación después de administrar por vía bucal la vacuna a base de rotavirus rhesus ha confirmado la utilidad de los sistemas de vigilancia comentados. Los médicos deben actualizar en forma regular y periódica sus conocimientos respecto de vacunas específicas, que incluyan información de su uso óptimo, inocuidad y eficacia.

Cada edición de la obra presente incluye recomendaciones para la inmunización de lactantes, niños y adolescentes, que se basan en los conocimientos, la experiencia y los postulados para la fecha de edición. Las recomendaciones hechas constituyen un consenso, aunque en determinado momento pueden disentir algunos médicos. No intentamos ser infalibles, y el *Committee on Infectious Diseases* de la *American Academy of Pediatrics* reconoce que en algunas circunstancias individuales están justificadas decisiones que no coinciden con las recomendaciones incluidas en este texto.

**Cuadro 1-1. Cifras de referencia de morbilidad anual en el siglo XX y morbilidad del año 2001, respecto de 10 enfermedades, con vacunas recomendadas antes de 1990 para empleo universal en niños: Estados Unidos<sup>1</sup>**

Enfermedad	Cifras de referencia de morbilidad anual en el siglo XX	Morbilidad de 2001	Disminución porcentual
Viruela	48 164 <sup>2</sup>	0	100
Difteria	175 885 <sup>3</sup>	2	>99
Tos ferina	147 271 <sup>4</sup>	7 580	95
Tétanos	1 314 <sup>5</sup>	37	97
Poliomielitis paralítica	16 316 <sup>6</sup>	0	100
Sarampión	503 282 <sup>7</sup>	116	>99
Parotiditis	152 209 <sup>8</sup>	266	>99
Rubéola	47 745 <sup>9</sup>	23	>99
Síndrome de rubéola congénita	823 <sup>10</sup>	3	>99
Infección por Haemophilus influenzae tipo b	20 000 <sup>11</sup>	181 <sup>12</sup>	>99

<sup>1</sup> Adaptado de Centers for Disease Control and Prevention. Impact of Vaccines universally recommended for children-United States, 1990-1998. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 1999;48:243-248; y Centers for Disease Control and Prevention. Notice to readers: final 2001 reports of notifiable diseases. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2002;51:710.

<sup>2</sup> Cifra anual promedio de casos durante 1900-1904.

<sup>3</sup> Cifra anual promedio de casos notificados durante 1920-1922, tres años antes de contar con la vacuna.

<sup>4</sup> Cifra anual promedio de casos notificados durante 1922-1925, cuatro años antes de contar con la vacuna.

<sup>5</sup> Número estimado de casos con base en el número notificado de muertes durante 1922-1926, en el supuesto de que hubo una cifra de letalidad de 90 por ciento.

<sup>6</sup> Cifra anual promedio de casos notificados durante 1951-1954, cuatro años antes de que se aprobara la distribución de la vacuna.

<sup>7</sup> Cifra anual promedio de casos notificados durante 1958-1962, cinco años antes de que se aprobara la distribución de la vacuna.

<sup>8</sup> Cifra de casos notificados en 1968, el primer año en que comenzó la notificación y el primero después de que se aprobó la distribución de la vacuna.

<sup>9</sup> Cifra anual promedio de casos notificados durante 1966-1968, tres años antes de que se aprobara la distribución de la vacuna.

<sup>10</sup> Cifra estimada de casos con base en datos de seroprevalencia en la población y del peligro de que las mujeres infectadas durante el año de procreación procrearan un feto con síndrome congénito de rubéola.

<sup>11</sup> Cifra estimada de casos, obtenida de estudios de vigilancia poblacional antes de que se aprobara la distribución de la vacuna en 1985.

<sup>12</sup> Representa enfermedad invasora en niños menores de cinco años e incluye cepas de *H. influenzae* que no fueron serotipificadas.

.....

FUENTES DE INFORMACIÓN SOBRE VACUNAS

Además de la obra presente, que se publica aproximadamente cada tres años, los médicos deben recurrir a publicaciones fundadas en pruebas científicas y otras fuentes de datos para dilucidar dudas específicas respecto de las vacunas en la práctica. Las fuentes mencionadas (válidas para Estados Unidos, pero que incluimos para mayor información del lector, ante las amplísimas redes de comunicación actuales) comprenden:

**Cuadro 1-1. Cifras de referencia de morbilidad anual en el siglo XX y morbilidad del año 2001, respecto de 10 enfermedades, con vacunas recomendadas antes de 1990 para empleo universal en niños: Estados Unidos<sup>1</sup>**

Enfermedad	Cifras de referencia de morbilidad anual en el siglo XX	Morbilidad de 2001	Disminución porcentual
Viruela	48 164 <sup>2</sup>	0	100
Difteria	175 885 <sup>3</sup>	2	>99
Tos ferina	147 271 <sup>4</sup>	7 580	95
Tétanos	1 314 <sup>5</sup>	37	97
Poliomielitis paralítica	16 316 <sup>6</sup>	0	100
Sarampión	503 282 <sup>7</sup>	116	>99
Parotiditis	152 209 <sup>8</sup>	266	>99
Rubéola	47 745 <sup>9</sup>	23	>99
Síndrome de rubéola congénita	823 <sup>10</sup>	3	>99
Infección por Haemophilus influenzae tipo b	20 000 <sup>11</sup>	181 <sup>12</sup>	>99

<sup>1</sup> Adaptado de Centers for Disease Control and Prevention. Impact of Vaccines universally recommended for children-United States, 1990-1998. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 1999;48:243-248; y Centers for Disease Control and Prevention. Notice to readers: final 2001 reports of notifiable diseases. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2002;51:710.

<sup>2</sup> Cifra anual promedio de casos durante 1900-1904.

<sup>3</sup> Cifra anual promedio de casos notificados durante 1920-1922, tres años antes de contar con la vacuna.

<sup>4</sup> Cifra anual promedio de casos notificados durante 1922-1925, cuatro años antes de contar con la vacuna.

<sup>5</sup> Número estimado de casos con base en el número notificado de muertes durante 1922-1926, en el supuesto de que hubo una cifra de letalidad de 90 por ciento.

<sup>6</sup> Cifra anual promedio de casos notificados durante 1951-1954, cuatro años antes de que se aprobara la distribución de la vacuna.

<sup>7</sup> Cifra anual promedio de casos notificados durante 1958-1962, cinco años antes de que se aprobara la distribución de la vacuna.

<sup>8</sup> Cifra de casos notificados en 1968, el primer año en que comenzó la notificación y el primero después de que se aprobó la distribución de la vacuna.

<sup>9</sup> Cifra anual promedio de casos notificados durante 1966-1968, tres años antes de que se aprobara la distribución de la vacuna.

<sup>10</sup> Cifra estimada de casos con base en datos de seroprevalencia en la población y del peligro de que las mujeres infectadas durante el año de procreación procrearan un feto con síndrome congénito de rubéola.

<sup>11</sup> Cifra estimada de casos, obtenida de estudios de vigilancia poblacional antes de que se aprobara la distribución de la vacuna en 1985.

<sup>12</sup> Representa enfermedad invasora en niños menores de cinco años e incluye cepas de *H. influenzae* que no fueron serotipificadas.

.....

FUENTES DE INFORMACIÓN SOBRE VACUNAS

Además de la obra presente, que se publica aproximadamente cada tres años, los médicos deben recurrir a publicaciones fundadas en pruebas científicas y otras fuentes de datos para dilucidar dudas específicas respecto de las vacunas en la práctica. Las fuentes mencionadas (válidas para Estados Unidos, pero que incluimos para mayor información del lector, ante las amplísimas redes de comunicación actuales) comprenden:



- ***Pediatrics***. En esta revista, que sale a la luz en el lapso intermedio de una y otra ediciones de *Red Book*, hay declaraciones normativas emitidas por el *Committee on Infectious Diseases* (COID) que ofrecen recomendaciones actualizadas. Las declaraciones en cuestión también se publican en una página *Web* de *the American Academy of Pediatrics* (AAP) ([www.aap.org](http://www.aap.org)).

Los calendarios de vacunación actualizados y recomendados para niños y adolescentes en Estados Unidos se publican cada año en el número de enero de *Pediatrics* y en otros sitios (véase “Calendario de vacunaciones” más adelante en esta sección).
- ***AAP News***. Las declaraciones normativas (o a veces resúmenes) hechas por COID suelen ser publicadas inicialmente en *AAP News* que es la publicación mensual de la Academia para informar a sus miembros inmediatamente sobre las nuevas recomendaciones.
- ***Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR)***. Publicación semanal de los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC), que contiene recomendaciones actuales sobre vacunas, notificaciones de actividad en enfermedades específicas, palabras de alerta sobre la disponibilidad de la vacuna, cambios en las presentaciones e inocuidad, modificaciones en las declaraciones normativas y otros datos sobre enfermedades infecciosas y vacunas. Las recomendaciones del *Advisory Committee on Immunization Practices* (ACIP) de los CDC se publican periódicamente, a menudo en la forma de suplementos, y se incluyen en la página *Web* de los CDC ([www.cdc.gov/mmwr](http://www.cdc.gov/mmwr)).
- **Información de los fabricantes (en las etiquetas de los fármacos)**. Los fabricantes aportan datos específicos con cada vacuna. La información también se publica en Estados Unidos en el número anual de *Physicians' Desk Reference (Medical Economics, Montvale, NJ)* (y en publicaciones de este tipo en países de habla hispana). La información del fabricante debe cumplir absolutamente con las normas de la *US Food and Drug Administration (FDA)* en cuanto a los datos que deben acompañar a todo fármaco que se adquiera con receta, que incluyen indicaciones y uso, dosis, vía de administración, aspectos de farmacología clínica, contraindicaciones y reacciones adversas. La información del fabricante señala el contenido de cada vacuna, e incluye conservadores, estabilizadores, agentes antimicrobianos, coadyuvantes y líquidos para suspensión, todos los cuales pueden originar inflamación o desencadenar una respuesta alérgica. Los profesionales encargados de la atención de la salud deben conocer en detalle las características y datos que acompañan a cada producto que administran. Casi todos los fabricantes tienen páginas *Web* con información actual sobre las nuevas vacunas en el mercado y los cambios en la información de la etiqueta. Además, en Estados Unidos se cuenta en el caso de *Physicians' Desk Reference* con números telefónicos para contacto las 24 h en caso de dudas clínicas (<http://pdrel.thomsonhc.com/pdrel/librarian/action/command>).  
Command).
- ***Health Information for International Travel***. Monografía útil publicada por los CDC aproximadamente cada dos años para orientar en las normas obligatorias respecto de inmunizaciones específicas en diversos países. La monografía también aporta información sobre otras vacunas recomendadas para cuando se viaja a áreas precisas, así como otros datos para viajeros. El documento se adquiere en *Superintendent of Documents, US Government Printing Office, Washington, DC 20402-9235*. También se puede obtener los datos de la página *Web* de los CDC ([www.cdc.gov/travel](http://www.cdc.gov/travel)). Para mayor información al respecto consúltese el apartado de “Viajes internacionales” más adelante en esta sección.

- **Materiales de CDC.** El texto *Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases* (7a. edición, 2002) publicado por los CDC, rinde información detallada del uso y la administración de vacunas a niños y también declaraciones escogidas de ACIP y otros datos vinculados con vacunas (si se desea obtener copias, dirigirse a *the Public Health Foundation*, 877-252-1200 o visitar la página [www.cdc.gov/nip/publications/pink](http://www.cdc.gov/nip/publications/pink)). Una publicación de los CDC, *Manual for Surveillance of Vaccine-Preventable Diseases*, también incluye datos sobre los principios utilizados para investigar y controlar brotes de enfermedad cuando disminuyen los niveles de inmunización. El llamado *National Immunization Program (NIP)* de los CDC publica diversos folletos sobre temas de inmunización y ha producido un CD-ROM que contiene recursos de muy diversa índole que comprenden declaraciones de información sobre vacunas (*vaccine information statements, VIS*) y el texto completo de los CDC. Para obtener materiales de dicha institución, deben solicitarse al 1-800-232-2522, número de fax 1-404-639-8828 o consúltase la página *Web* de NIP ([www.cdc.gov/nip](http://www.cdc.gov/nip)).
- **Comunicación por vía satélite y cursos de entrenamiento mediante la Web.** En Estados Unidos, NIP, junto con la *Public Health Training Network*, lleva al cabo algunos cursos de “entrenar al entrenador” vinculados con la inmunización, en vivo por medio de satélite y en la red de Internet cada año. El curso anual incluye actualización de inmunización, vacunas para viajes internacionales, influenza y un curso introductorio de cuatro partes sobre las características epidemiológicas y la prevención de enfermedades evitables mediante vacunas. Es posible obtener en Internet ([www.cdc.gov/nip/ed/newsatellite.htm](http://www.cdc.gov/nip/ed/newsatellite.htm)) datos sobre los calendarios, conjuntos de diapositivas y materiales escritos.
- **Formulación de preguntas por correo electrónico para obtener información de inmunización.** Se cuenta con el NIP para aclarar dudas vinculadas con inmunización, enviadas por profesionales de la atención de la salud y miembros del público. En general, en un plazo de 24 h se emiten las respuestas individualizadas. Las preguntas se enviarán por correo electrónico ([NIPINFO@cdc.gov](mailto:NIPINFO@cdc.gov)).
- **Línea telefónica directa nacional para temas de inmunización.** La línea telefónica es un recurso para difundir información sobre dudas vinculadas con la inmunización, planteadas por profesionales de la medicina y miembros del público. La línea telefónica en lengua inglesa para casos de urgencia se puede solicitar al 1-800-232-2522 y la línea en lengua española, al 1-800-232-0233.

Se puede obtener información impresa sobre inmunizaciones en NIP a través de la página *Web* ([www.cdc.gov/nip](http://www.cdc.gov/nip)) o por fax en 1-888-CDC-FAXX (1-888-232-3299).
- **Fuentes independientes de información fidedigna sobre inmunización.** En el apéndice I se incluye una lista de fuentes fidedignas sobre inmunización que incluye datos sobre la eficacia de las vacunas, las aplicaciones clínicas, los calendarios y los datos directos respecto de su inocuidad. Dos organizaciones se han preocupado por brindar al médico en su práctica información integral que disipe sus dudas: la *National Network for Immunization Information* ([www.immunizationinfo.org](http://www.immunizationinfo.org)) y la *Immunization Action Coalition* (Coalición para Acción e Inmunización) ([www.immunize.org](http://www.immunize.org)).

Otras fuentes incluyen FDA;\* consulta con expertos infectólogos en hospitales universitarios, escuelas de medicina y en la práctica privada; y programas de inmunización

\* Véase el apéndice I, Directorio de recursos.

a nivel estatal y departamentos locales de salud pública. También se pueden obtener datos de los departamentos de salud estatales y locales en cuanto a las características epidemiológicas actuales de las enfermedades, recomendaciones sobre la inmunización, exigencias legales, normas de salud pública, así como aspectos o necesidades en áreas como escuelas de párvulos o maternal, atención infantil y salud escolar. (Estas recomendaciones son válidas en países de lengua española.)

## INFORMACIÓN A PACIENTES Y SUS PADRES

Es necesario informar a los padres y a sus hijos sobre los beneficios y peligros de métodos para evitar y tratar enfermedades, entre ellos la inmunización.

El paciente, sus padres o el tutor legal, deben recibir información sobre los beneficios obtenidos de las vacunas al evitar enfermedades en las personas y la comunidad en que viven, así como los riesgos que conlleva su uso. Hay que brindar lapsos adecuados e instar a que se planteen preguntas y dudas para que se comprenda la información.

La Ley Nacional de Lesiones por Vacunas en Niños (*National Childhood Vaccine Injury Act, NCVIA*) de 1986 incluyó normas para informar a todos los pacientes y sus padres, de los beneficios y riesgos de las vacunas. Se obtengan éstas de fondos privados o públicos, tal ley exige que se haga una declaración de información sobre vacunas cada vez que una de ellas se aplique conforme al *Vaccine Injury Compensation Program (VICP)* (cuadro 1-2). En el caso de vacunas no incluidas en el Programa en cuestión se cuenta con VIS, pero no son obligatorias salvo que la vacuna se obtenga por un contrato con los *Centers for Disease Control and Prevention (CDC)*, [en particular el *Vaccines for Children Program*, subvenciones para inmunización a nivel estatal o compras estatales a través de CDC]. Es posible obtener en los departamentos de salud estatales y locales copias de VIS actuales, o en los CDC, la *American Academy of Pediatrics (AAP)* y los fabricantes

### Cuadro 1.2. Orientación en el uso de las declaraciones de información sobre vacunas (VIS)

Distribución	Documentación registrada en la historia clínica del paciente
Debe distribuirse cada vez que se aplique una vacuna incluida en VICP	Fabricante de la vacuna, número de lote y fecha de aplicación <sup>1</sup>
Se le suministra al paciente (que no sea menor de edad), progenitores, tutor legal o a las tres partes <sup>1</sup>	Nombre y domicilio comercial del profesional asistencial que aplicó la vacuna <sup>1</sup>
Debe ser la versión actual <sup>2</sup>	Fecha de la versión de VIS, además de la fecha en la que se suministró a los interesados <sup>2</sup>
Se pueden suministrar (no son sustitutivos) otros materiales descritos o audiovisuales además de VIS	Sitio (como la zona deltoidea) y vía (p. ej., intramuscular) de administración y fecha de caducidad de la vacuna <sup>3</sup>

VICP, *Vaccine Injury Compensation Program*; VIS, *Vaccine Information Statements* (declaraciones de información sobre vacunas).

<sup>1</sup> Obligatorio según la Ley Nacional de Lesiones por Vacunas en Niños.

<sup>2</sup> Obligatorio según las normas de los *Centers for Disease Control and Prevention (CDC)* en caso de vacunas adquiridas por un contrato con tales centros.

<sup>3</sup> Recomendado por la *American Academy of Pediatrics*.

a nivel estatal y departamentos locales de salud pública. También se pueden obtener datos de los departamentos de salud estatales y locales en cuanto a las características epidemiológicas actuales de las enfermedades, recomendaciones sobre la inmunización, exigencias legales, normas de salud pública, así como aspectos o necesidades en áreas como escuelas de párvulos o maternal, atención infantil y salud escolar. (Estas recomendaciones son válidas en países de lengua española.)

## INFORMACIÓN A PACIENTES Y SUS PADRES

Es necesario informar a los padres y a sus hijos sobre los beneficios y peligros de métodos para evitar y tratar enfermedades, entre ellos la inmunización.

El paciente, sus padres o el tutor legal, deben recibir información sobre los beneficios obtenidos de las vacunas al evitar enfermedades en las personas y la comunidad en que viven, así como los riesgos que conlleva su uso. Hay que brindar lapsos adecuados e instar a que se planteen preguntas y dudas para que se comprenda la información.

La Ley Nacional de Lesiones por Vacunas en Niños (*National Childhood Vaccine Injury Act, NCVIA*) de 1986 incluyó normas para informar a todos los pacientes y sus padres, de los beneficios y riesgos de las vacunas. Se obtengan éstas de fondos privados o públicos, tal ley exige que se haga una declaración de información sobre vacunas cada vez que una de ellas se aplique conforme al *Vaccine Injury Compensation Program (VICP)* (cuadro 1-2). En el caso de vacunas no incluidas en el Programa en cuestión se cuenta con VIS, pero no son obligatorias salvo que la vacuna se obtenga por un contrato con los *Centers for Disease Control and Prevention (CDC)*, [en particular el *Vaccines for Children Program*, subvenciones para inmunización a nivel estatal o compras estatales a través de CDC]. Es posible obtener en los departamentos de salud estatales y locales copias de VIS actuales, o en los CDC, la *American Academy of Pediatrics (AAP)* y los fabricantes

### Cuadro 1.2. Orientación en el uso de las declaraciones de información sobre vacunas (VIS)

Distribución	Documentación registrada en la historia clínica del paciente
Debe distribuirse cada vez que se aplique una vacuna incluida en VICP	Fabricante de la vacuna, número de lote y fecha de aplicación <sup>1</sup>
Se le suministra al paciente (que no sea menor de edad), progenitores, tutor legal o a las tres partes <sup>1</sup>	Nombre y domicilio comercial del profesional asistencial que aplicó la vacuna <sup>1</sup>
Debe ser la versión actual <sup>2</sup>	Fecha de la versión de VIS, además de la fecha en la que se suministró a los interesados <sup>2</sup>
Se pueden suministrar (no son sustitutivos) otros materiales descritos o audiovisuales además de VIS	Sitio (como la zona deltoidea) y vía (p. ej., intramuscular) de administración y fecha de caducidad de la vacuna <sup>3</sup>

VICP, *Vaccine Injury Compensation Program*; VIS, *Vaccine Information Statements* (declaraciones de información sobre vacunas).

<sup>1</sup> Obligatorio según la Ley Nacional de Lesiones por Vacunas en Niños.

<sup>2</sup> Obligatorio según las normas de los *Centers for Disease Control and Prevention (CDC)* en caso de vacunas adquiridas por un contrato con tales centros.

<sup>3</sup> Recomendado por la *American Academy of Pediatrics*.

de vacunas, o bien puede solicitarse por la línea telefónica directa de Inmunización Nacional (1-800-232-2522 en lengua inglesa y 1-800-232-0233 en lengua española). También se pueden obtener copias en la página *Web* de NIP ([www.cdc.gov/nip/publications/VIS/default.htm](http://www.cdc.gov/nip/publications/VIS/default.htm)) y la página *Web* de la *Immunization Action Coalition* ([www.immunize.org](http://www.immunize.org)) en idioma inglés y en muchos otros. Los médicos deben asegurarse que la forma VIS obtenida sea la versión actualizada, y para ello observarán la fecha de publicación. Para saber si se trata de la versión más reciente puede solicitarse información a la línea telefónica directa de Inmunización Nacional o consúltase la página *Web* de NIP ([www.cdc.gov/nip/publications/VIS/default.htm](http://www.cdc.gov/nip/publications/VIS/default.htm)).

NCVIA exige a los médicos que aplican vacunas incluidas en el programa VICP, obtenidas con fondos privados o públicos, que registren en la historia clínica del paciente la información que se muestra en el cuadro 1-2. En el caso de vacunas adquiridas por medio de un contrato con los CDC, se solicita al médico que registre la fecha de publicación de la VIS y la fecha en que se dio la declaración sobre información de vacunas (VIS) al paciente, sus padres, el tutor legal, o a todas las partes interesadas. Las normas de distribución de VIS y de registro de vacunas son válidas para vacunas de adquisición con fondos privados, no cubiertas por VICP, pero AAP recomienda utilizar las VIS y cumplir con las mismas prácticas de registro de datos con todas las vacunas. AAP también recomienda registrar el sitio y la vía de administración, así como la fecha de caducidad de la vacuna después de administrar cualquiera de estos productos.

Los nuevos formatos de VIS no solicitan la firma de los padres o de los pacientes, para indicar que leyeron y entendieron el material. Sin embargo, el profesional asistencial tiene la opción de solicitarla. Se obtenga o no tal firma, AAP recomienda que los profesionales en la atención de la salud señalen en el expediente clínico que se suministró VIS y se le comentó con el paciente, sus padres, el tutor legal, o las tres partes mencionadas.

## Señalamiento de riesgos

Los profesionales asistenciales deben prever que algunos padres cuestionarán la necesidad de las vacunaciones o la inocuidad de ellas y rechazarán la aplicación de algunas vacunas o incluso de todas en sus hijos. Algunos progenitores pueden tener objeciones religiosas o filosóficas a las vacunas; otros quizá lo único que deseen sea iniciar un diálogo con el médico de sus hijos para conocer los riesgos y beneficios de una o más vacunas. Lo mejor es asumir una actitud acrítica. Lo ideal es que los profesionales de la atención de la salud determinen en términos generales qué entienden los padres sobre las vacunas que recibirán sus hijos, la índole de sus preocupaciones, sus ideas sanitarias y la información que para ellos es creíble. Las inquietudes se revisarán al plantear las preguntas siguientes: 1) ¿Tiene usted alguna idea cultural, religiosa o personal en cuanto a las vacunaciones? 2) ¿Su hijo o cualquier niño que usted conozca han tenido una reacción adversa grave después de alguna vacunación? 3) ¿Tiene usted alguna duda o preocupación por la inocuidad de las vacunas? 4) ¿Qué información sobre la inocuidad de las vacunas le gustaría recibir del médico?.

Las personas entienden y reaccionan a la información sobre vacunas, conforme a factores diversos como son experiencias anteriores, actitudes, ideas sobre salud, valores personales y enseñanza. También contribuyen a entender lo referente a las vacunaciones el método que se escoge para plantear los datos sobre ellas, así como la percepción que

tiene la persona de los riesgos de enfermedad, la capacidad percibida de controlarlos y la preferencia por ellos. En el caso de algunas personas que recurren a la medicina alternativa, a veces el riesgo de vacunación es considerado mucho mayor del que verdaderamente es, por lo que la vacunación no se le percibe como beneficiosa. Otros pueden apoyarse en aspectos sociopolíticos, como la vacunación obligatoria, el consentimiento informado y la primacía de los derechos individuales sobre los beneficios para la sociedad.

Algunos padres se enteran por los medios de comunicación o por información obtenida de algunas páginas Web sin ninguna autoridad en la materia, de aspectos controvertidos de las vacunas que están programadas para ser aplicadas a sus hijos. Muchos aspectos en cuanto a las vacunas de niños, expuestos por tales medios se presentan de manera incompleta o inexacta. Cuando un progenitor inicia una discusión sobre controversias relacionadas con las vacunas, el profesional asistencial debe orientarse a preocupaciones y puntos específicos y aportar datos sobre hechos en un lenguaje adecuado para los padres. Los profesionales asistenciales, por medio del diálogo directo con los progenitores y el empleo de recursos disponibles pueden evitar la aceptación de señalamientos inexactos de medios de comunicación y datos obtenidos de fuentes que no constituyen autoridades en la materia.

La información eficaz y empática de los riesgos de las vacunas es esencial para contrarrestar la información errónea y las dudas, aunque hay que reconocer que para algunos progenitores es difícil y confuso evaluar riesgos y tomar decisiones. El progenitor renuente quizá acepte el uso de algunas de las vacunas. Habrá que abordar sus dudas e inquietudes sobre la inocuidad de los productos en el marco de esta información, y para ello habrá que utilizar los formatos oficiales VIS (véanse párrafos anteriores) y ofrecer otros materiales y orientación (véase más adelante en esta sección “Conceptos erróneos de los padres respecto de las inmunizaciones”). Los profesionales de la atención de la salud reforzarán puntos importantes sobre cada vacuna, que incluyen su inocuidad, y destacarán los riesgos a que se exponen los niños no vacunados. Dos fuentes valiosas de información que pueden suministrarse a los padres, o a las que pueden recurrir, ambas gratuitas, son la llamada “*Parent’s Guide to Childhood Immunization*” (del *National Immunization Program*) ([www.cdc.gov/nip](http://www.cdc.gov/nip) o el número telefónico 1-800-232-2522 para angloparlantes o 1-800-232-0233 para quienes hablan español) y “*Reference Guide ... to Vaccines and Vaccine Safety*” de la *National Partnership for Immunizations* (número telefónico 301-656-0003 o la página [www.partnersforimmunization.org](http://www.partnersforimmunization.org)). Es importante orientar a los padres de que las leyes estatales respecto del ingreso del niño a la escuela o al sistema de asistencia, pueden exigir que los menores no inmunizados no acudan a la escuela durante brotes de enfermedades. Asentar en la historia clínica del paciente dichas conversaciones permite disminuir cualquier situación de responsabilidad o culpa posible en caso de que surja una enfermedad evitable con vacuna, en un paciente no inmunizado.

## ..... INMUNIZACIÓN ACTIVA

La inmunización activa entraña la aplicación de un microorganismo en su totalidad o parte de él o un producto modificado obtenido del mismo (como un toxoide, un antígeno purificado o un antígeno producido por ingeniería genética) para desencadenar

tiene la persona de los riesgos de enfermedad, la capacidad percibida de controlarlos y la preferencia por ellos. En el caso de algunas personas que recurren a la medicina alternativa, a veces el riesgo de vacunación es considerado mucho mayor del que verdaderamente es, por lo que la vacunación no se le percibe como beneficiosa. Otros pueden apoyarse en aspectos sociopolíticos, como la vacunación obligatoria, el consentimiento informado y la primacía de los derechos individuales sobre los beneficios para la sociedad.

Algunos padres se enteran por los medios de comunicación o por información obtenida de algunas páginas Web sin ninguna autoridad en la materia, de aspectos controvertidos de las vacunas que están programadas para ser aplicadas a sus hijos. Muchos aspectos en cuanto a las vacunas de niños, expuestos por tales medios se presentan de manera incompleta o inexacta. Cuando un progenitor inicia una discusión sobre controversias relacionadas con las vacunas, el profesional asistencial debe orientarse a preocupaciones y puntos específicos y aportar datos sobre hechos en un lenguaje adecuado para los padres. Los profesionales asistenciales, por medio del diálogo directo con los progenitores y el empleo de recursos disponibles pueden evitar la aceptación de señalamientos inexactos de medios de comunicación y datos obtenidos de fuentes que no constituyen autoridades en la materia.

La información eficaz y empática de los riesgos de las vacunas es esencial para contrarrestar la información errónea y las dudas, aunque hay que reconocer que para algunos progenitores es difícil y confuso evaluar riesgos y tomar decisiones. El progenitor renuente quizá acepte el uso de algunas de las vacunas. Habrá que abordar sus dudas e inquietudes sobre la inocuidad de los productos en el marco de esta información, y para ello habrá que utilizar los formatos oficiales VIS (véanse párrafos anteriores) y ofrecer otros materiales y orientación (véase más adelante en esta sección “Conceptos erróneos de los padres respecto de las inmunizaciones”). Los profesionales de la atención de la salud reforzarán puntos importantes sobre cada vacuna, que incluyen su inocuidad, y destacarán los riesgos a que se exponen los niños no vacunados. Dos fuentes valiosas de información que pueden suministrarse a los padres, o a las que pueden recurrir, ambas gratuitas, son la llamada “*Parent’s Guide to Childhood Immunization*” (del *National Immunization Program*) ([www.cdc.gov/nip](http://www.cdc.gov/nip) o el número telefónico 1-800-232-2522 para angloparlantes o 1-800-232-0233 para quienes hablan español) y “*Reference Guide ... to Vaccines and Vaccine Safety*” de la *National Partnership for Immunizations* (número telefónico 301-656-0003 o la página [www.partnersforimmunization.org](http://www.partnersforimmunization.org)). Es importante orientar a los padres de que las leyes estatales respecto del ingreso del niño a la escuela o al sistema de asistencia, pueden exigir que los menores no inmunizados no acudan a la escuela durante brotes de enfermedades. Asentar en la historia clínica del paciente dichas conversaciones permite disminuir cualquier situación de responsabilidad o culpa posible en caso de que surja una enfermedad evitable con vacuna, en un paciente no inmunizado.

## ..... INMUNIZACIÓN ACTIVA

La inmunización activa entraña la aplicación de un microorganismo en su totalidad o parte de él o un producto modificado obtenido del mismo (como un toxoide, un antígeno purificado o un antígeno producido por ingeniería genética) para desencadenar



una respuesta inmunitaria que remede la infección natural, pero que imponga riesgo mínimo o nulo a quien lo recibe. La inmunización puede originar una antitoxina, alguna actividad antiadherencia, antiinvasora o neutralizante u otros tipos de respuesta protectora de índole humoral o celular en el receptor. Con algunos agentes inmunizantes se obtiene una protección completa casi permanente (durante toda la vida) contra la enfermedad; con otros se obtiene protección parcial, y algunos otros habrá que administrar los repetidas veces a intervalos regulares. La eficacia de una vacuna o un toxoide se valora por medio de los signos de protección que genera contra la enfermedad natural. La inducción de anticuerpos suele ser un índice indirecto de protección, pero en el caso de algunas enfermedades, como la tos ferina, no se conoce en detalle la magnitud de la respuesta inmunitaria que guarda relación con la protección; además, la concentración de anticuerpos séricos no siempre es un elemento que predice tal fenómeno protector.

Las vacunas hechas con un agente infeccioso intacto pueden incorporar microorganismos vivos (atenuados) o muertos (inactivados). Las vacunas aprobadas para la inmunización en Estados Unidos se incluyen en el cuadro 1-3. La *Food and Drug Administration (FDA)* en Estados Unidos sostiene y actualiza una página *Web* en que se señalan las vacunas que han sido aprobadas para inmunización en Estados Unidos ([www.fda.gov/cber/vaccine/licvacc.htm](http://www.fda.gov/cber/vaccine/licvacc.htm)). Muchas vacunas víricas contienen virus vivos atenuados. Después de administrarlas surge infección activa por la réplica vírica, pero es escasa o nula alguna reacción adversa en el hospedador. Las vacunas contra algunos virus y casi todas las bacterias son preparados inactivados (muertos) hechos de subunidades (componentes purificados), o por medios químicos se desconjuga con proteínas inmunobiológicamente activas (como los toxoides tetánicos). Los virus y las bacterias en preparados a base de subunidades e inactivadas y conjugados no son capaces de multiplicarse en el hospedador; por tal razón, tales productos deben contener una masa antigénica suficiente para estimular la respuesta buscada. Conservar la inmunidad permanente con vacunas a base de virus o bacterias inactivadas obliga a veces a la administración periódica de dosis de refuerzo. Las vacunas con productos inactivados quizá no desencadenen toda la variada respuesta inmunitaria que se obtiene con los agentes vivos atenuados. Por ejemplo, la vacuna hecha de virus inactivados puede desencadenar después de su inyección la producción de suficientes anticuerpos séricos o de inmunidad de tipo celular, pero desencadenar sólo la mínima producción de anticuerpos locales en la forma de inmunoglobulina secretoria (Ig) A. Por tal razón, la protección de la mucosa después de administrar vacunas inactivadas suele ser inferior a la inmunidad de mucosas, inducida por las vacunas con microorganismos vivos. La presencia de factores séricos (anticuerpos) y celulares evita o aplaca la infección sistémica, pero hay infección local o colonización con el agente. Sin embargo, los virus y las bacterias en vacunas inactivadas no muestran réplica (multiplicación) ni pueden ser excretados por quien recibe la vacuna en la forma de agentes infecciosos y, por consiguiente, no afectan de manera adversa a los hospedadores con inmunosupresión o sus contactos.

Es importante cumplir las recomendaciones en cuanto a dosis, almacenamiento y manejo de vacunas, vía y técnica de administración y calendario de inmunización para lograr una inmunización predecible y eficaz (véanse resúmenes específicos de las enfermedades infecciosas en la sección 3). Las recomendaciones similares son de máxima importancia para obtener buenos resultados de las prácticas de vacunación.



### Cuadro 1- 3. Vacunas producidas, autorizadas, o ambas, en Estados Unidos y sus vías de administración<sup>1</sup>

Vacuna	Tipo	Vía
BCG	Bacterias vivas	ID (preferida) o SC
Amarilla, fiebre	Virus vivo	SC
Difteria-tétanos (DT, Td)	Toxoides	IM
DTaP	Toxoides y componentes bacterianos inactivados	IM
DTaP, hepatitis B y virus poliomielítico inactivada	Toxoides y componentes bacterianos inactivados, antígeno vírico recombinante, virus inactivado	IM
Hepatitis A	Antígeno vírico inactivado	IM
Hepatitis B	Antígeno vírico recombinante	IM
Hepatitis A-hepatitis B	Antígenos víricos inactivados y recombinantes	IM
Hib <sup>2</sup> , conjugados de	Conjugado de polisacárido-proteína	IM
Hib-DTaP, conjugado de, (PRP-T <sup>2</sup> reconstituido con DTaP)	Conjugado de polisacárido-proteína con toxoides y componentes bacterianos inactivados	IM
Hib, conjugado de, (PRP-OMP <sup>2</sup> )-hepatitis B	Conjugado de polisacárido-proteína con antígeno vírico recombinante	IM
Influenza	Componentes víricos inactivados	IM
Japonesa, encefalitis	Virus inactivado	SC
Meningocócica	Polisacárido	SC
MMR	Virus vivo atenuado	SC
Neumocócica	Polisacáridos	IM o SC
Neumocócica	Conjugado de polisacárido-proteína	IM
Parotiditis	Virus vivos atenuados	SC
Poliomielítico, virus	Virus inactivado	SC o IM
Rabia	Virus inactivado	IM
Rubéola	Virus vivo atenuado	SC
Sarampión	Virus vivo atenuado	SC
Tétanos	Toxoide	IM
Tifoidea		
Parenteral	Polisacárido capsular	IM
Oral	Bacterias vivas atenuadas	Oral
Varicela	Virus vivo	SC
Viruela	Virus vivo	Escarificación solamente

BCG, bacilo de Calmette-Guérin; ID, intradérmico; SC, subcutáneo; IM, intramuscular; DTaP, toxoide diftérico y tetánico y tos ferina acelular, adsorbidas (*diphtheria and tetanus toxoids and acellular pertussis*); PRP-T, toxoide tetánico-fosfato de polirribosilribitol (*polyribosylribitol phosphate-tetanus toxoid*); PRP-OMP fosfato de polirribosilribitol-proteína de la membrana externa meningocócica (*polyribosylribitol phosphate-meningococcal outer membrane protein*); Hib, *Haemophilus influenzae* tipo b; MMR, virus vivos de sarampión-parotiditis-rubéola (*measles-mumps-rubella*); IPV, virus de poliomielitis inactivados (*inactivated poliovirus*); Td, toxoides diftérico y tetánico (para niños de siete años y mayores y adultos); DT, toxoide diftérico y tetánico (para niños menores de siete años); OPV, virus poliomielítico por vía oral (*oral poliovirus*).

<sup>1</sup> Otras vacunas aprobadas en Estados Unidos, pero que no se distribuyen a nivel poblacional incluyen la del carbunco, la vacuna OPV, la vacuna contra la enfermedad de Lyme y la tetravalente de rotavirus. La FDA conserva una página Web que señala las vacunas aprobadas en Estados Unidos ([www.fda.gov/cber/vaccine/licvacc.htm](http://www.fda.gov/cber/vaccine/licvacc.htm)).

<sup>2</sup> Véase el cuadro 3-19.

## Antígenos inmunizantes

Los médicos deben conocer en detalle los principales constituyentes de los productos que usen. Tales elementos son señalados en la información que suministra el fabricante. Si la vacuna es producida por distintos fabricantes pudiera haber algunas diferencias en los ingredientes activos y los inertes y también las cantidades relativas que están presentes en los diversos productos. Los principales constituyentes de las vacunas son:

- **Antígenos inmunizantes activos.** Algunas vacunas consisten en un solo antígeno que es un constituyente altamente definido (como sería el toxoide tetánico o el diftérico). En otras vacunas, los antígenos que generan las respuestas inmunitarias protectoras varían mucho en cuanto a su composición química y número (como los componentes acelulares de tos ferina, los productos de *Haemophilus influenzae* tipo b y los neumocócicos y meningocócicos). Las vacunas que contienen virus vivos atenuados (debilitados) (como la de sarampión-parotiditis-rubéola [*measles-mumps-rubella*, MMR], varicela, virus poliomielíticos ingeribles [*oral poliovirus*, OPV]); virus muertos o fracciones de ellos (como sería el virus poliomielítico inactivado y “reforzado” [*inactivated poliovirus*, IPV] y vacunas de influenza a base de microorganismos inactivados) y fragmentos víricos inmunológicamente activos, incorporados en la vacuna por tecnología recombinante (como la vacuna contra hepatitis B) producen respuestas de tipo humoral y celular para asegurar la protección por largo tiempo (quizá permanente).
- **Agentes de conjugación.** Cuando las proteínas portadoras con capacidad inmunológica probada (como el toxoide tetánico o diftérico, la proteína de la membrana externa de meningococos) se combinan químicamente con antígenos polisacáridos menos inmunógenos (como los polisacáridos de *H. influenzae* tipo b, meningococos y neumococos), refuerzan el tipo y la magnitud de las respuestas inmunitarias en personas con sistemas inmunitarios y maduros, en particular niños menores de dos años de vida.
- **Líquido de suspensión.** Este líquido suele ser agua estéril inyectable o solución salina, pero también puede ser un líquido complejo de cultivo tisular. Dicho componente puede incluir proteínas u otros constituyentes derivados del medio de suspensión y el sistema biológico en el cual se produce la vacuna (como antígenos de huevo, gelatina y antígenos derivados de cultivos tisulares).
- **Conservadores, estabilizantes y agentes antimicrobianos.** Por lo común se incluyen cantidades pequeñísimas de sustancias químicas (p. ej., mercuriales como timerosal [véase más adelante en esta sección “Contenido de timerosal de algunas vacunas y concentrados inmunoglobulínicos” en Reacciones de hipersensibilidad a los constituyentes de la vacuna]), y algunos agentes antimicrobianos (como el sulfato de neomicina o de estreptomycinina) para así evitar la proliferación bacteriana o estabilizar un antígeno. Pueden surgir reacciones alérgicas si el receptor es sensible a uno o más de tales aditivos. En la medida de lo posible, tales reacciones deben ser previstas si se identifica de antemano la hipersensibilidad del hospedador a componentes específicos de la vacuna.
- **Aditivos.** Por lo regular se utiliza en cantidades variables alguna sal de aluminio para intensificar la capacidad inmunógena y prolongar el efecto estimulante, sobre todo en vacunas hechas con microorganismos inactivados, o sus productos (como la de hepatitis B y los toxoides diftérico y tetánico).

## Manejo y almacenamiento de vacunas

El descuido del entorno en que se almacenan las vacunas puede contribuir a su ineficacia. Algunas de ellas, como las de sarampión, varicela, fiebre amarilla y OPV son sensibles al calor. Otras son alteradas por la congelación; entre ellas están las de difteria, tétanos y tos ferina (toxoides diftérico y tetánico y la variante acelular de tos ferina [*diphtheria and tetanus toxoids and acellular pertussis*, DTaP]); vacuna IPV, la de *H. influenzae* tipo b (Hib), las hechas de polisacáridos de neumococos y también las conjugadas, las elaboradas contra hepatitis A y B, la inactivada contra influenza y las vacunas meningocócicas. Algunos productos pueden mostrar signos físicos de alteración de su integridad, en tanto que otros a veces conservan su aspecto normal a pesar de haber perdido potencia. Por todo lo comentado, el personal encargado de manejar las vacunas en un consultorio o clínica debe conocer en detalle los métodos habituales destinados a llevar al mínimo el peligro de ineficacia de la vacuna. En el cuadro 1-4 están las recomendaciones para el entorno de almacenamiento de las vacunas de uso más frecuente; vacunas y presentaciones nuevas de productos disponibles en la actualidad quizá requieran condiciones de almacenamiento distintas de las señaladas. Además, el fabricante puede corregir las recomendaciones de almacenamiento; dichas correcciones necesitan la aprobación de la FDA en Estados Unidos.

Las recomendaciones para el manejo y almacenamiento de productos biológicos escogidos se resumen en la información que el fabricante coloca en cada producto y en una publicación, *Vaccine Management*, que distribuyen los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC).<sup>\*</sup> Se puede obtener directamente de los fabricantes la información más reciente sobre las condiciones de almacenamiento recomendado y las instrucciones de manejo; los números telefónicos están incluidos en el envase o las etiquetas de los productos y también en *Physicians' Desk Reference*, en Estados Unidos, que es una publicación anual. Se sugieren las directrices siguientes como parte de un sistema de control de calidad para el manejo y almacenamiento seguro de vacunas en el consultorio o en el medio clínico.

### PERSONAL

- Se designará a una persona como coordinador de vacunas y se le asignará la responsabilidad de asegurar que las vacunas y otros agentes y productos biológicos sean manejados y almacenados de una forma cuidadosa, segura y conforme a las recomendaciones y que esto pueda corroborarse. También se nombrará a personal suplente que se ocupe de tales tareas y responsabilidades en periodos de enfermedad o vacaciones.
- Se dará información a toda persona que maneje las vacunas, de las exigencias específicas de almacenamiento y limitaciones de la estabilidad de los productos que cuidarán (cuadro 1-4). Se colocarán carteles con todos los detalles de las condiciones adecuadas de almacenamiento en el refrigerador o congelador utilizados para el almacenamiento de vacunas, o cerca de ellos, o bien se procurará su difusión accesible y fácil.

<sup>\*</sup> Centers for Disease Control and Prevention. *Vaccine Management Recommendations for Handling and Storage of Selected Biologicals*. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Public Health Service; 1999.

Cuadro 1- 4. Almacenamiento recomendado de las vacunas de uso común<sup>1</sup>

Vacuna	Temperatura recomendada	Duración de la estabilidad	Aspecto normal
Difétrico y tetánico, toxoides, y vacuna acelular contra tos ferina (DTaP), adsorbida	2-8°C. No congelar. Un lapso de apenas 24 h a <2°C o mayor de 25°C puede hacer que los antígenos se depositen en el fondo del recipiente y sea difícil suspenderlos de nuevo	No más de 18 meses desde la fecha de salida del almacenamiento en frío del fabricante	Suspensión muy turbia y blanquecina. Si contiene grumos o cúmulos de material que no pueden ser devueltos a la suspensión con agitación vigorosa, será mejor NO usarla
Difétrico, toxoide, adsorbido	2-8°C, No congelar	No más de dos años desde la fecha de salida del almacenamiento en frío del fabricante	Suspensión turbia y blanca, levemente gris o rosa
DTaP, vacuna del virus de hepatitis B inactivado (recombinante) y vacuna de virus poliomielítico inactivado	2-8°C	Consúltese la fecha de caducidad en el frasco	Suspensión turbia blanca
Hepatitis A, vacuna de virus de, inactivado	2-8°C, No congelar. No usar si el producto ha sido congelado	Tres años en refrigeración	Suspensión opaca blanca
Hepatitis B, vacuna de virus de, inactivado (recombinante)	2-8°C. El almacenamiento fuera de estos límites de temperatura puede disminuir la potencia. La congelación disminuye sustancialmente la potencia	Tres años desde la fecha de salida del almacenamiento en frío del fabricante	Después de agitación intensa y perfecta, suspensión levemente opaca y blanca
Hepatitis A-hepatitis B, vacuna de combinación de	2-8°C, No congelar	Dos años	Suspensión blanca turbia homogénea
Hib, vacuna con conjugado de: HbOC (conjugado de proteína CRM197 de difteria)	2-8°C, No congelar.	No más de dos años desde la fecha de salida del almacenamiento en frío del fabricante	Líquido claro incoloro

continúa

Cuadro 1- 4. Almacenamiento recomendado de las vacunas de uso común,<sup>1</sup> continuación

Vacuna	Temperatura recomendada	Duración de la estabilidad	Aspecto normal
Hib, vacuna de conjugado: PRP-OMP (conjugado de proteína meningocócica)	Presentación liofilizada: 2-8°C. No congelar	No más de dos años de la fecha de salida del almacenamiento en frío del fabricante	Suspensión levemente opaca, blanca
Hib, vacuna de conjugado de: PRP-T (conjugado de toxoide tetánico)	Presentación liofilizada: 2-8°C no congelar la presentación  Presentación reconstituida: 2-8°C. No congelar. Almacenar el diluyente con el producto	No más de dos años de la fecha de salida del almacenamiento en frío del fabricante  Una vez reconstituida la vacuna debe usarse inmediatamente	Liofilizado: “depósito” blanco liofilizado  Reconstituida: clara e incolora
Influenza, vacuna de virus de (subvirion)	2-8°C. La congelación destruye la potencia	Se recomienda utilizar la vacuna sólo durante el año en que fue elaborada; cada año difiere la composición de los antígenos	Líquido claro incoloro
Meningocócica, vacuna	Presentación liofilizada o reconstituida: 2-8°C  Diluyente: almacenar con el producto. No congelar	Incluso dos años después de la fecha de salida. Descartar después de 10 días; utilizar los frascos con una sola dosis, en término de 30 min	Liofilizado: semiesfera blanco. Reconstituido: claro incoloro los frascos con el producto reconstituido (múltiples dosis)
Neumocócica, vacuna de polisacárido	2-8°C. La congelación destruye la potencia	Consúltese la fecha de caducidad en el frasco	Líquido claro, incoloro o levemente opalino
Neumocócica, vacuna de conjugado	2-8°C. No congelar	Consúltese la fecha de caducidad en el frasco	Suspensión blanca homogénea después de agitar vigorosamente

continúa

Cuadro 1- 4. Almacenamiento recomendado de las vacunas de uso común,<sup>1</sup> continuación

Vacuna	Temperatura recomendada	Duración de la estabilidad	Aspecto normal
Paratífido, vacuna de virus de, vivo	Consultese MMR	Consultese MMR	Consultese MMR
Poliomielítico, vacuna de virus, inactivado (IPV)	2-8°C. No congelar	Incluso 18 meses. Consultese la fecha de caducidad en el frasco-ámpula	Suspensión clara incolora. Es mejor NO usar la vacuna que contiene partículas, es turbia o muestra cambios de color
Poliomielitis, vacuna de virus vivo de, oral (OPV)	La vacuna debe almacenarse a <0°C. Dada la presencia de sorbitol en ella, permanecerá fluida a temperaturas mayores de -14°C. Es aceptable congelar de nuevo el producto descongelado (un máximo de 10 ciclos de descongelación-congelación). Si la temperatura nunca excede de 8°C y el lapso acumulativo de descongelamiento es menor de 24 h	No más de un año a partir de la fecha de salida del almacenamiento en frío del fabricante	Solución clara, por lo común roja o rosa por el rojo fenol (indicador de pH) que contiene; si el lote fue empacado en hielo seco puede ser amarilla. No son importantes los cambios de color durante el almacenamiento o la descongelación siempre y cuando la solución sea clara
Rubéola, vacuna de virus de, vivo	Consultese MMR	Consultese MMR	Consultese MMR
Sarampión-parotiditis-rubéola (MMR), vacuna de virus de, vivos	Presentación liofilizada: 2-8°C pero se puede congelar. Proteger de la luz que puede inactivar los virus. Diluyente: almacenar a temperatura ambiente o refrigerar Presentación reconstituida: 2-8°C. Proteger de la luz que puede inactivar los virus	Incluso dos años  Revisar la fecha en el frasco  Desechar el contenido reconstituido si no se utiliza en término de 8 h (conservarlo en refrigeración)	Liofilizado: "tapón" cristalino compacto de color amarillo claro  Diluyente: líquido claro, incoloro  Producto reconstituido: solución clara amarilla

continúa

Cuadro 1- 4. Almacenamiento recomendado de las vacunas de uso común,<sup>1</sup> continuación

Vacuna	Temperatura recomendada	Duración de la estabilidad	Aspecto normal
Sarampión, vacuna de virus de, vivo	Consúltese MMR	Consúltese MMR	Consúltese MMR
Tetánico y diftérico, toxoide, adsorbidos (Td)	2-8°C. No congelar.	No más de dos años de la fecha de salida del almacenamiento en frío del fabricante	Suspensión muy turbia y blanca. Es mejor NO usar el producto si tienen grumos o cúmulos de material que no puede ser devuelto a la suspensión con agitación vigorosa
Varicela, vacuna de virus de <sup>2</sup>	Presentación liofilizada: conservar congelado a -15°C o una temperatura más fría. Proteger de la luz. Almacenar sólo en un congelador sin hielo. Diluyente: almacenar a temperatura ambiente o refrigerar	Presentación liofilizada: 18 meses  Revisar la fecha de caducidad en el frasco o ampolla	Presentación liofilizada: polvo blanquecino  Líquido claro incoloro
	Para almacenamiento temporal la vacuna no reconstituida puede almacenarse a 2-8°C por un máximo de 72 h  Presentación reconstituida: usarla inmediatamente y no almacenarla	Descartar la vacuna no reconstituida si no se usa en el término de 72 h (no congelar de nuevo) Descartar el contenido reconstituido si no se usa en término de 30 min	Presentación reconstituida: líquido claro, incoloro o amarillo pálido

Hib, *Haemophilus influenzae* tipo b.

<sup>1</sup> En el caso de vacunas por combinación de aprobación reciente, consúltense los datos del fabricante; las instrucciones quizá no coincidan con las de productos incluidos en este cuadro. Asimismo, cualquier modificación en la fórmula de los agentes inmunizantes disponibles puede alterar su aspecto, estabilidad y condiciones de almacenamiento. Es importante plantear al fabricante del producto en cuestión cualquier duda en cuanto a la estabilidad de los agentes biológicos sometidos a ambientes que pueden ser nocivos.

<sup>2</sup> Respecto de dudas de la estabilidad, llamar al fabricante al 1-800-9-VARIVAX.

## EQUIPO

- Es importante asegurar que los refrigeradores y congeladores donde se almacenen las vacunas funcionan de manera apropiada y cumplen con los requisitos de almacenamiento.
- No se conectará el cable de los refrigeradores o congeladores a un tomacorriente con un interruptor con circuito “de flujo a tierra” ni a los activados por un interruptor de pared. Se utilizarán enchufes con protección (espiga triple) para evitar que accidentalmente se desprenda el enchufe.
- Se procurará que cada refrigerador o compartimiento de congelación cuente con un termómetro en el centro del compartimiento de almacenamiento; será necesario que sea un dispositivo calibrado de registro constante con lectura graficada o que indique los extremos superior e inferior de la temperatura en un periodo de observación (termómetro “mínimo-máximo”). Con ellos se podrá saber si las vacunas han sido expuestas a temperaturas que pueden deteriorarlas. La colocación de tarjetas\* para vigilancia de la cadena de frío en los refrigeradores y congeladores para vacunas puede ayudar a detectar incrementos de temperatura que a veces son perjudiciales.
- Se conservará un registro periódico en que se incluyan sistemáticamente las lecturas diarias de temperatura y se anoten fecha, hora y duración de cualquier disfunción mecánica o interrupción de corriente eléctrica.
- Se colocarán todos los frascos-ampula abiertos de la vacuna en una bandeja del refrigerador. Para evitar confusiones y accidentes la misma bandeja no debe contener otros productos farmacéuticos.
- Se procurará que los refrigeradores cuenten con varios frascos de agua helada y que los congeladores tengan algunas bandejas o bolsas con cubos de hielo para evitar un espacio vacío y así llevar al mínimo las fluctuaciones térmicas durante fallas eléctricas o mecánicas breves.

## MÉTODOS

- Aceptación de la vacuna al recibir el envío:
  - Asegurarse de que el producto entregado no ha rebasado la fecha de caducidad.
  - Revisar la mercancía y el recipiente de envío en busca de signos de deterioro durante el transporte.
  - Considerar si el intervalo entre el embarque del distribuidor y la llegada del producto a su destino es excesivo (más de 48 h), o si el producto fue expuesto a calor o frío excesivos que pudieran alterar su integridad. Revisar las tarjetas de vigilancia de cadena de frío si se incluyeron en el envío de la vacuna.
  - No aceptar el envío si se sospecha que el producto entregado sufrió daño por algún agente ambiental o por el manejo inapropiado durante el transporte.
  - Establecer contacto con el distribuidor de la vacuna o el fabricante en caso de que en circunstancias especiales surjan dudas de la estabilidad de la vacuna entregada. Almacenar la vacuna sospechosa en un entorno adecuado hasta que se corrobore su viabilidad.
- Inspección del refrigerador y el congelador:
  - Medir diariamente la temperatura de la porción central del compartimiento de almacenamiento y anotarla en el registro diario. Si se cuenta con un

\* Se puede obtener de 3M Pharmaceuticals, St Paul, Minn.



termómetro “mínimo-máximo”, registrar los extremos de fluctuación térmica y reajustarlo a la cifra inicial. La temperatura dentro del refrigerador debe conservarse entre 2 y 8°C y en el congelador debe ser como mínimo de -15°C.

- Revisar cada semana la unidad en busca de frascos con vacuna caduca y emprender medidas de eliminación o devolución apropiadas de los productos caducos.
- Métodos habituales:
  - Almacenar las vacunas según las temperaturas recomendadas por el fabricante en las instrucciones que las acompañan.
  - Retirar de inmediato las vacunas caducas del refrigerador o el congelador y desecharlas adecuadamente para evitar su empleo accidental.
  - Conservar los frascos de vacuna abiertos en una bandeja para que se puedan identificar fácilmente.
  - Indicar en la etiqueta de cada frasco-ampula la fecha y la hora en que se le reconstituyó o se abrió por primera vez.
  - No reconstituir dosis múltiples de vacuna o extraer dichas dosis de la misma en múltiples jeringas antes del empleo inmediato. Extraer previamente la vacuna incrementa la posibilidad de confundirse y la incertidumbre de su estabilidad.
  - Utilizar jeringuillas precargadas con una sola dosis para evitar la contaminación de frascos con dosis múltiples y errores en el etiquetado de las jeringuillas.
  - Descartar vacunas reconstituidas de virus vivos y de otros tipos si no se utilizaron dentro del intervalo especificado en las recomendaciones del fabricante. Entre los ejemplos estarían la vacuna de la varicela (después de 30 min), la vacuna MMR (después de 8 h) y PedvaxHIB (proteína de membrana externa de meningococo-fosfato de polirribosil-ribitol [*polyribosyl-ribitol-phosphate-meningococcal outer membrane protein*, PRP-OMP]) después de 24 h (véase “*Haemophilus influenzae*, infecciones”, sección 3), y todas ellas deben ser refrigeradas después de reconstituidas.
  - Almacenar siempre las vacunas en el refrigerador, incluido todo el lapso de trabajo en el consultorio.
  - No abrir más de un frasco-ampula de la vacuna específica a la vez.
  - Almacenar la vacuna sólo en el área de almacenamiento central del refrigerador y no en el anaquel de la puerta o en zonas periféricas en que las fluctuaciones térmicas son mayores.
  - No se guardarán alimentos ni bebidas en los refrigeradores que almacenan las vacunas; de esta manera se abrirá con menos frecuencia la unidad y disminuirán las posibilidades de inestabilidad térmica.
  - No se almacenarán materiales radiactivos en el mismo refrigerador en que están las vacunas.
  - Se señalará a todo el personal clínico o del consultorio las violaciones del protocolo de manejo o cualquier problema accidental de almacenamiento (como interrupción de la corriente eléctrica) y se establecerá contacto con los distribuidores en busca de información sobre la forma de manejar las vacunas afectadas.
  - Se elaborará un plan de almacenamiento de emergencia de vacunas en caso de una catástrofe. El personal del consultorio debe contar con reglas escritas que definan la forma de empaque y transporte de las vacunas. Los productos

que han sido expuestos a temperaturas que rebasan los límites recomendados de almacenamiento pueden ser ineficaces. En caso de que haya interrupción larga del suministro de corriente eléctrica (más de 4 h), es necesario empacar las vacunas en cajas especiales aisladas y llevarlas a un sitio en que puedan conservarse las temperaturas apropiadas de almacenamiento. El personal del consultorio debe conocer los demás sitios de almacenamiento y recibir instrucción de las técnicas precisas para almacenar y transportar vacunas y así impedir el calentamiento de vacunas que deben estar refrigeradas o congeladas, y también evitar la congelación de vacunas que necesitan sólo ser refrigeradas (cuadro 1-4).

## Administración de vacunas

### INSTRUCCIONES GENERALES PARA PERSONAS QUE ADMINISTRAN LAS VACUNAS

El personal que administra vacunas debe seguir precauciones apropiadas para llevar al mínimo el peligro de diseminar la enfermedad a otros pacientes o de ellos a otras personas. Se debe practicar la higiene de las manos antes y después de cada contacto con un paciente nuevo. Cuando se administran vacunas no se necesitan guantes, salvo que el profesional asistencial tenga algunas lesiones abiertas en la mano o entre en contacto con líquidos corporales que pueden estar infectados. Las jeringuillas y las agujas deben ser estériles, de preferencia desechables. Para evitar los pinchazos accidentales de agujas o la repetición de su uso es importante no colocar de nuevo la capucha o caperuza a la aguja después de usada, y habrá que descartar inmediatamente agujas y jeringuillas desechables en recipientes etiquetados a prueba de pinchazos. No es necesario cambiar la aguja que se usó para extraer la vacuna del frasco y de ahí a la jeringuilla y la que se usa para inyectar el producto al niño. Tampoco se mezclarán vacunas diferentes en la misma jeringuilla, salvo que haya una aprobación específica y la etiqueta lo indique. Se cuenta con dispositivos de aguja aprobados por la *Occupational Safety and Health Administration*.

Ante la posibilidad de que muestren hipersensibilidad a los componentes de la vacuna, quienes la reciben, las personas que las administran o que aplican otros productos biológicos deben estar preparados para identificar y combatir reacciones alérgicas, incluida la anafilaxia (véase más adelante en esta sección “Reacciones de hipersensibilidad a los constituyentes de la vacuna”). Es importante contar con instalaciones y personal adecuados para tratar inmediatamente reacciones de hipersensibilidad; la recomendación anterior no impide la administración de vacunas en escuelas o en otros entornos no clínicos. En la medida de lo posible habrá que observar al paciente en busca de una reacción alérgica, durante 15 a 20 min después de recibir la vacuna o vacunas.

A veces, después de la aplicación de la vacuna puede surgir un síncope, particularmente en adolescentes y adultos jóvenes. El personal debe captar las manifestaciones presíncopales y emprender medidas adecuadas para evitar lesiones en caso de que surjan debilidad, mareo o inconsciencia. El inicio relativamente rápido del síncope en casi todos los casos sugiere que es posible contrarrestar muchos episodios sincopales y lesiones secundarias si se pide a quien recibe la vacuna que se siente o acueste durante 15 min después de la aplicación del producto. En caso

que han sido expuestos a temperaturas que rebasan los límites recomendados de almacenamiento pueden ser ineficaces. En caso de que haya interrupción larga del suministro de corriente eléctrica (más de 4 h), es necesario empacar las vacunas en cajas especiales aisladas y llevarlas a un sitio en que puedan conservarse las temperaturas apropiadas de almacenamiento. El personal del consultorio debe conocer los demás sitios de almacenamiento y recibir instrucción de las técnicas precisas para almacenar y transportar vacunas y así impedir el calentamiento de vacunas que deben estar refrigeradas o congeladas, y también evitar la congelación de vacunas que necesitan sólo ser refrigeradas (cuadro 1-4).

## Administración de vacunas

### INSTRUCCIONES GENERALES PARA PERSONAS QUE ADMINISTRAN LAS VACUNAS

El personal que administra vacunas debe seguir precauciones apropiadas para llevar al mínimo el peligro de diseminar la enfermedad a otros pacientes o de ellos a otras personas. Se debe practicar la higiene de las manos antes y después de cada contacto con un paciente nuevo. Cuando se administran vacunas no se necesitan guantes, salvo que el profesional asistencial tenga algunas lesiones abiertas en la mano o entre en contacto con líquidos corporales que pueden estar infectados. Las jeringuillas y las agujas deben ser estériles, de preferencia desechables. Para evitar los pinchazos accidentales de agujas o la repetición de su uso es importante no colocar de nuevo la capucha o caperuza a la aguja después de usada, y habrá que descartar inmediatamente agujas y jeringuillas desechables en recipientes etiquetados a prueba de pinchazos. No es necesario cambiar la aguja que se usó para extraer la vacuna del frasco y de ahí a la jeringuilla y la que se usa para inyectar el producto al niño. Tampoco se mezclarán vacunas diferentes en la misma jeringuilla, salvo que haya una aprobación específica y la etiqueta lo indique. Se cuenta con dispositivos de aguja aprobados por la *Occupational Safety and Health Administration*.

Ante la posibilidad de que muestren hipersensibilidad a los componentes de la vacuna, quienes la reciben, las personas que las administran o que aplican otros productos biológicos deben estar preparados para identificar y combatir reacciones alérgicas, incluida la anafilaxia (véase más adelante en esta sección “Reacciones de hipersensibilidad a los constituyentes de la vacuna”). Es importante contar con instalaciones y personal adecuados para tratar inmediatamente reacciones de hipersensibilidad; la recomendación anterior no impide la administración de vacunas en escuelas o en otros entornos no clínicos. En la medida de lo posible habrá que observar al paciente en busca de una reacción alérgica, durante 15 a 20 min después de recibir la vacuna o vacunas.

A veces, después de la aplicación de la vacuna puede surgir un síncope, particularmente en adolescentes y adultos jóvenes. El personal debe captar las manifestaciones presíncopales y emprender medidas adecuadas para evitar lesiones en caso de que surjan debilidad, mareo o inconsciencia. El inicio relativamente rápido del síncope en casi todos los casos sugiere que es posible contrarrestar muchos episodios sincopales y lesiones secundarias si se pide a quien recibe la vacuna que se siente o acueste durante 15 min después de la aplicación del producto. En caso

de sufrir síncope habrá que observar a la persona hasta que esté asintomática.

## SITIO Y VÍA DE INMUNIZACIÓN (ACTIVA Y PASIVA)

**Vacunas ingeribles (orales).** El amamantamiento no interfiere en la inmunización satisfactoria con vacunas de este tipo (como OPV). Vomitar en los 10 min posteriores a la ingestión de la dosis es una indicación para volver a administrarla. Si el pequeño no retiene la segunda dosis, no se contará ninguna de las dos y se intentará de nuevo la administración. En Estados Unidos no se recomienda el uso de vacunas de este tipo para la inmunización de rutina.

**Vacunas parenterales.\*** Los productos inyectables deben aplicarse en un sitio en que no exista en absoluto la posibilidad de algún riesgo de lesión local de nervios, vasos o tejidos. Los datos no justifican la recomendación de un solo sitio preferido para todas las inyecciones, y muchas de las recomendaciones de los fabricantes permiten flexibilidad en cuanto al sitio de inyección. Los sitios preferidos para las vacunas de aplicación subcutánea o intramuscular incluyen la cara anteroexterna de la mitad superior del muslo y la zona deltoidea en el brazo.

Las vías recomendadas de administración se incluyen en los lineamientos del fabricante y se señalan en el cuadro 1-3. La recomendación se basa en estudios que se han hecho para demostrar la inocuidad y eficacia máximas. Para llevar al mínimo los efectos locales o sistémicos adversos y asegurar eficacia óptima del método de inmunización, habrá que administrar las vacunas por la vía recomendada.

En el caso de inyecciones intramusculares (IM), el sitio escogido se basa en el volumen del material inyectado y la masa del músculo. En pequeños menores de un año (lactantes), el sitio preferido es la cara anteroexterna del muslo por tener la mayor masa muscular. En niños de mayor edad, el deltoides suele tener el volumen suficiente para inyectar en él la vacuna IM. En los preescolares, algunos médicos prefieren los músculos de la cara anteroexterna del muslo. Sin embargo, los padres y los niños suelen preferir el deltoides para la inmunización a los 18 meses de vida y en niños mayores porque se acompaña de menor dolor en la extremidad afectada al caminar.

Por lo común, es mejor no utilizar para inmunización activa la porción superoexterna de los glúteos porque tal región está cubierta por una capa importante de grasa subcutánea y por la posibilidad de lesionar el nervio ciático. Sin embargo, es escasa la información clínica del empleo de tal zona. Ante la menor capacidad inmunógena, será mejor no aplicar las vacunas de hepatitis B y antirrábica en los glúteos en personas de todas las edades. Es importante evaluar la inmunidad de los individuos a quienes se aplicó la vacuna de hepatitis B en los glúteos y vacunar de nuevo si la concentración de anticuerpos es insuficiente (véase “Hepatitis B”, sección 3).

Cuando se utiliza el cuadrante superoexterno de los glúteos para inmunización pasiva con grandes volúmenes del producto, como sería la administración IM de un gran volumen de concentrado inmunoglobulínico (Ig), se tomarán medidas para no lesionar el nervio ciático. El sitio escogido debe estar dentro de la masa superoexterna

\* Para revisar el tema de inyecciones intramusculares véase Centers for Disease Control and Prevention. *Epidemiology and Prevention of Vaccine Preventable Disease*. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 2002. Si se desean copias, solicitarlas a Public Health Foundation en 877-252-1200 o visitar la página Web [www.cdc.gov/nip/publications/pink/](http://www.cdc.gov/nip/publications/pink/).

del glúteo mayor, lejos de la región central de los glúteos, y hay que dirigir la aguja en sentido anterior, es decir, si el niño está sobre su vientre la aguja se dirigirá en sentido perpendicular a la superficie de la mesa y no en sentido perpendicular al plano de la piel. El sitio ventroglúteo quizá no conlleve tanto peligro para la inyección IM porque no posee grandes vasos o nervios; dicho sitio está en el centro de un triángulo en el cual sus límites son la espina iliaca anterosuperior, el tubérculo de la cresta iliaca y el borde superior del trocánter mayor.

Se necesita inyectar en un plano profundo dentro de la masa muscular, las vacunas que contienen aditivos (como DTaP adsorbida en aluminio, toxoides diftérico y tetánico en niños menores de siete años [DT], los mismos toxoides para niños de siete años o mayores y adultos [Td], y vacunas contra hepatitis B y A). No se aplicarán por vía subcutánea ni intracutánea porque pueden ocasionar irritación local, inflamación, formación de granuloma y al final necrosis tisular. Los concentrados inmunoglobulínicos solos, contra la rabia (*rabies immune globulin*, RIG) y contra hepatitis B, así como otros productos similares usados para la inmunopprofilaxia pasiva también se inyectan por vía intramuscular, excepto cuando RIG se infiltra alrededor del sitio de una mordedura.

Las agujas utilizadas en inyecciones IM deben tener la longitud suficiente para penetrar en la masa muscular y así evitar que la vacuna se infiltre en el tejido subcutáneo y reducir al mínimo las reacciones locales; tampoco serán excesivamente largas como para lesionar nervios, vasos sanguíneos o huesos subyacentes. En el caso de los neonatos, en particular los pretérmino, por lo común basta una aguja de 1.5 cm de largo. Se recomienda una aguja de 2.1 o 2.5 cm para asegurar la penetración de los músculos del muslo en productos a término de dos a 12 meses de edad. En el caso de inyección en el muslo o el músculo deltoides en preescolares y niños de mayor edad, se sugiere usar agujas de 2.1 cm a 3.1 cm según el volumen del músculo. Se prefiere el deltoides para la inmunización de adolescentes y adultos jóvenes. La aguja debe tener 2.5 a 5 cm de largo según el peso de quien recibe la vacuna (2.5 cm para mujeres que pesan menos de 70 kg; 3.6 cm en mujeres de 70 a 100 kg; 2.5 a 3.6 cm para varones de 120 kg o que pesan menos y 5 cm para varones que pesan más de tal cifra y mujeres cuyo peso rebasa los 100 kg). En el caso de casi todas las vacunas IM conviene usar una aguja de calibre 22 o 25 para su inyección.

Rara vez surgen complicaciones graves de las inyecciones intramusculares. Entre las notificadas están rotura de agujas, contractura de músculos, lesión de nervios, abscesos bacterianos (por estafilococos, estreptococos y clostridios), abscesos estériles, manchas de la piel, hemorragia, celulitis, necrosis tisular, gangrena, atrofia local, periostitis, formación de quistes o cicatrices e inyección inadvertida en algún espacio intraarticular.

Las inyecciones subcutáneas (SC) se harán con un ángulo de 45° en la cara anteroexterna del muslo o la porción superoexterna del tríceps mediante la introducción de una aguja en un pliegue de piel y tejido subcutáneo tomado con los dedos. Se recomienda utilizar agujas de calibres 23 o 25 de 1.5 a 1.8 cm de largo. Las respuestas inmunitarias después de la aplicación subcutánea de vacunas contra hepatitis B o antirrábica recombinante, disminuyen en comparación con las que surgen después de la aplicación IM de cualquiera de ambas; por tal motivo es mejor no usar la vía subcutánea con ellas. En sujetos con diátesis hemorrágica se puede reducir al mínimo el peligro de un hematoma después de inyección IM si se aplica la vacuna inmediatamente después de que la persona recibió el factor de reposición, se emplea una aguja de calibre 23 o menor y se aplica de inmediato presión directa al sitio de

administración durante 2 min como mínimo. Es posible aplicar por vía subcutánea algunas vacunas (como las Hib, excepto PRP-OMP [PedvaxHIB]) recomendadas para inyección IM, en personas en peligro de mostrar hemorragia después de la aplicación IM, como los hemofílicos. En el caso de tales vacunas, por lo común se ha señalado que son semejantes las respuestas inmunitarias y las reacciones clínicas después de inyección IM o subcutánea.

Las inyecciones intradérmicas (ID) por lo común se aplican en la superficie dorsal del antebrazo. Ante la disminución de la masa antigénica, cuando se usa dicha vía es esencial cuidar la técnica para asegurar que el material no se inyecte en plano subcutáneo. Se recomienda usar una aguja de calibres 25 ó 27.

Es conveniente inmovilizar de manera adecuada al niño o al paciente si así conviene antes de cualquier inyección.

Cuando se aplican múltiples vacunas habrá que administrarlas en sitios separados, en la medida de lo posible, en particular si alguna de ellas contiene DTaP. Cuando es necesario se aplican dos vacunas en la misma extremidad en una sola sesión. Para la aplicación simultánea de dos inyecciones IM se prefiere la cara anteroexterna del muslo por su gran masa muscular. La distancia que separa los dos sitios es arbitraria pero debe tener como mínimo 2.5 cm para que haya menor posibilidad de que las reacciones locales se superpongan. Las vacunas múltiples no deben mezclarse en una sola jeringuilla, salvo que haya una autorización específica y la etiqueta indique que se administre de ese modo. Para cada inyección habrá que usar una aguja y una jeringuilla diferentes.

Algunos expertos recomiendan la “aspiración” al retroceder suavemente la jeringuilla antes de aplicar el líquido, pero no hay datos que corroboren la necesidad de tal precaución. Si surge sangre después de la presión negativa, se extraerá la aguja y se escogerá otro sitio, con el uso de una aguja nueva.

Es frecuente que haya en un lapso breve pérdida de sangre en cantidades mínimas en el sitio de la inyección, y por lo común se controla con la aplicación de presión suave.

## Estrategias para disminuir el dolor de las inyecciones

Es frecuente que personas de cualquier edad muestren preocupación y ansiedad respecto de las inyecciones. Los calendarios actuales de vacunaciones a veces obligan a la aplicación de cuatro o más inyecciones a niños en una sola visita. A pesar de que casi todos los pequeños mayores de cinco años de edad suelen aceptar con mínima oposición la vacunación, algunos reaccionan de manera rigurosa o rechazan denodadamente las inyecciones. Cabe recurrir a técnicas prácticas eficaces para aliviar algunas de las molestias de las inyecciones.

En niños de cualquier edad es útil una estrategia planeada para atender al pequeño antes de la vacunación, durante su práctica y después de realizada. La preparación basada en la verdad y la empatía antes de la inyecciones es beneficiosa. Se pedirá a los padres que no amenacen a sus hijo con las inyecciones ni las mencionen como castigo de conducta inapropiada.

De ser posible se pedirá a los padres que conforten a su hijo en vez de que lo sujeten e inmovilicen. En el caso de niños de corta edad, ellos pueden aplacar, dar palmadas suaves y calmar a su pequeño. En el caso de niños mayores, habrá que orientar a los progenitores para que los distraigan (véase más adelante en esta sección “Técnicas no farmacológicas”).

administración durante 2 min como mínimo. Es posible aplicar por vía subcutánea algunas vacunas (como las Hib, excepto PRP-OMP [PedvaxHIB]) recomendadas para inyección IM, en personas en peligro de mostrar hemorragia después de la aplicación IM, como los hemofílicos. En el caso de tales vacunas, por lo común se ha señalado que son semejantes las respuestas inmunitarias y las reacciones clínicas después de inyección IM o subcutánea.

Las inyecciones intradérmicas (ID) por lo común se aplican en la superficie dorsal del antebrazo. Ante la disminución de la masa antigénica, cuando se usa dicha vía es esencial cuidar la técnica para asegurar que el material no se inyecte en plano subcutáneo. Se recomienda usar una aguja de calibres 25 ó 27.

Es conveniente inmovilizar de manera adecuada al niño o al paciente si así conviene antes de cualquier inyección.

Cuando se aplican múltiples vacunas habrá que administrarlas en sitios separados, en la medida de lo posible, en particular si alguna de ellas contiene DTaP. Cuando es necesario se aplican dos vacunas en la misma extremidad en una sola sesión. Para la aplicación simultánea de dos inyecciones IM se prefiere la cara anteroexterna del muslo por su gran masa muscular. La distancia que separa los dos sitios es arbitraria pero debe tener como mínimo 2.5 cm para que haya menor posibilidad de que las reacciones locales se superpongan. Las vacunas múltiples no deben mezclarse en una sola jeringuilla, salvo que haya una autorización específica y la etiqueta indique que se administre de ese modo. Para cada inyección habrá que usar una aguja y una jeringuilla diferentes.

Algunos expertos recomiendan la “aspiración” al retroceder suavemente la jeringuilla antes de aplicar el líquido, pero no hay datos que corroboren la necesidad de tal precaución. Si surge sangre después de la presión negativa, se extraerá la aguja y se escogerá otro sitio, con el uso de una aguja nueva.

Es frecuente que haya en un lapso breve pérdida de sangre en cantidades mínimas en el sitio de la inyección, y por lo común se controla con la aplicación de presión suave.

## Estrategias para disminuir el dolor de las inyecciones

Es frecuente que personas de cualquier edad muestren preocupación y ansiedad respecto de las inyecciones. Los calendarios actuales de vacunaciones a veces obligan a la aplicación de cuatro o más inyecciones a niños en una sola visita. A pesar de que casi todos los pequeños mayores de cinco años de edad suelen aceptar con mínima oposición la vacunación, algunos reaccionan de manera rigurosa o rechazan denodadamente las inyecciones. Cabe recurrir a técnicas prácticas eficaces para aliviar algunas de las molestias de las inyecciones.

En niños de cualquier edad es útil una estrategia planeada para atender al pequeño antes de la vacunación, durante su práctica y después de realizada. La preparación basada en la verdad y la empatía antes de la inyecciones es beneficiosa. Se pedirá a los padres que no amenacen a sus hijo con las inyecciones ni las mencionen como castigo de conducta inapropiada.

De ser posible se pedirá a los padres que conforten a su hijo en vez de que lo sujeten e inmovilicen. En el caso de niños de corta edad, ellos pueden aplacar, dar palmadas suaves y calmar a su pequeño. En el caso de niños mayores, habrá que orientar a los progenitores para que los distraigan (véase más adelante en esta sección “Técnicas no farmacológicas”).



## TÉCNICA Y POSICIÓN DE LAS INYECCIONES

La inserción rápida de la aguja por la piel puede disminuir las molestias al penetrar dicha capa. También se ha dicho que el método en Z aminora el dolor que surge; se aplica tracción a la piel y tejidos subcutáneos antes de introducir la aguja y se quita tal tensión una vez que se extrae la aguja de tal forma que el trayecto de la inyección en sentido superficial al músculo es desplazado desde el trayecto en el interior de la masa para así sellar el líquido introducido en la zona. Habrá que colocar a la extremidad de modo que se logre relajación del músculo por inyectar. En el caso del deltoides, se necesita moderada presión del brazo. En la zona anteroexterna del muslo puede ser útil un grado moderado de rotación interna. Los lactantes pueden mostrar menor conducta dolorosa si se les sostiene en el regazo de un progenitor u otro cuidador. Los niños de mayor edad pueden estar más cómodos sentados en el regazo de uno de sus padres o en el borde de la mesa de exploraciones, apoyados tórax contra tórax en el momento de aplicar la vacuna.

Cuando se apliquen inyecciones múltiples, será mejor que profesionales asistenciales distintos las apliquen en forma simultánea a múltiples sitios (como sería en la cara anteroexterna de ambos muslos) para que así sea difícil anticipar la siguiente inyección. También se logra control moderado si se permite a niños de mayor edad escoger el sitio de la inyección.

## TÉCNICAS CON ANESTÉSICOS TÓPICOS

Algunas técnicas físicas y los agentes tópicos aplacan el dolor de la inyección. La aplicación de presión en el sitio 10 s antes de la inyección aminora el dolor que causa. Con el hielo se logra sólo 1 o 2 s de analgesia en el sitio mencionado y por ello no es recomendable. Los anestésicos locales se pueden aplicar por varias vías. La mezcla eutéctica de la crema anestésica (*eutectic mixture of local anesthetic*, EMLA) aplicada bajo un apósito oclusivo, fue estudiada en investigaciones clínicas con asignación aleatoria en que los testigos recibieron placebo y se ha demostrado que logra analgesia durante la inyección y en las 24 h siguientes. Se necesita que transcurra 1 h para que EMLA logre la anestesia adecuada, y por ello se requiere planificación, es decir, aplicar la crema antes de la visita al consultorio o en cuanto el paciente llega a éste. La lidocaína se puede difundir por iontoforesis a una profundidad de 8 a 10 mm en unos 10 min, pero la corriente eléctrica origina molestias moderadas. El vapocriógeno en nebulización logra analgesia transitoria rápida en el sitio de inyección y no es caro. Los estudios en que se compararon la eficacia de EMLA y dicho vapocriógeno en el momento de la administración, mostraron eficacia similar.

Se necesitan más estudios sobre el empleo de los anestésicos locales para definir con mayor precisión su inocuidad y eficacia cuando se utilizan para combatir el dolor de las inyecciones, y asegurar que su uso no interfiere en la respuesta inmunitaria, particularmente por la vía subcutánea.

## TÉCNICAS NO FARMACOLÓGICAS

El azúcar en la lengua o en un chupón aplaca las molestias en el neonato, pero es escasa su utilidad después del periodo posnatal inmediato. Las palmadas suaves o mecer al niño después de la inyección disminuye el llanto y otras conductas derivadas del dolor.



En el caso de niños de mayor edad, también son eficaces técnicas de respiración y distracción como “alejarse con soplos del dolor”; utilizar “sopladores festivos”, molinetes o burbujas de jabón; contar alguna historia al niño; leer libros o usar música. Las técnicas que involucran al niño en una fantasía o reestructuran la experiencia con el uso de sugestión (“amor mágico” o “interruptor del dolor”) también son eficaces, pero es necesario conocerlas y saberlas aplicar.

Cuando menor edad tenga el pequeño, más se dependerá de las técnicas de inyección y de estrategias farmacológicas. Conforme tenga mayor edad el niño, son cada vez más eficaces técnicas de distracción y otras de tipo psicológico, además de las de índole farmacológica y técnica para aminorar el dolor.

## Calendario de vacunaciones

La finalidad es aplicar la vacuna a una persona que puede desencadenar una respuesta inmunitaria adecuada y que se beneficiará muy posiblemente de la protección que aparezca. Sin embargo, hay que lograr un equilibrio entre la respuesta inmunitaria óptima para la persona y la necesidad de que se obtenga protección eficaz contra enfermedades. Por ejemplo, las vacunas que contienen microorganismos de tos ferina pueden ser menos inmunógenas en la lactancia temprana que en la tardía, pero el beneficio de obtener protección de productos de corta edad exige aplicar la vacuna en fecha temprana a pesar de que hay una menor respuesta de anticuerpos séricos. Por la razón comentada, en algunos países en desarrollo desde el nacimiento se administra la vacuna OPV, conforme a las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud.

En el caso de las vacunas parenterales hechas de virus vivos, el efecto inhibitorio de los anticuerpos específicos que quedan provenientes de la madre es el elemento que rige la edad y fecha óptima de aplicación. Por ejemplo, la vacuna antisarampionosa hecha de virus vivos que se utiliza en Estados Unidos genera índices subóptimos de seroconversión en el primer año de vida, más bien por la interferencia de los anticuerpos maternos que llegan al producto por vía placentaria. Si se administra la vacuna con el componente antisarampionoso antes de los 12 meses de vida, se revacunarán al pequeño entre los 12 y 15 meses con MMR; entre los cuatro y seis años de vida conviene usar una tercera dosis.

Un factor más para escoger un calendario de vacunaciones es la necesidad de obtener una respuesta uniforme y regular. Con algunos productos se logra la respuesta después de una dosis. Por ejemplo, la vacuna antirrubéola hecha con virus vivos desencadena una respuesta predecible con mayor frecuencia después de una sola dosis. La dosis única de algunas vacunas genera una respuesta menor de la óptima en quien la recibe y como resultado se necesitan varias dosis para completar la inmunización primaria. Por ejemplo, algunas personas reaccionan sólo a los tipos 1 ó 2 de virus poliomielíticos después de vacuna antipoliomielítica de tal forma que se aplican dosis múltiples para generar anticuerpos contra los tres tipos y así asegurar la protección completa para la persona y una cifra de respuesta máxima para la población. En el caso de algunas vacunas se aplican periódicamente dosis de refuerzo (como sería el caso de los toxoides tetánico y diftérico) para conservar la protección inmunitaria.

Casi todas las vacunas son inocuas y eficaces cuando se administran en forma simultánea, aunque son escasos los datos que se tienen de algunos de los productos en cuestión. Dicha información cobra importancia particular al hacer los calendarios de vacunaciones en niños que muestran omisión o retraso en sus vacunaciones o para personas que se preparan para hacer algún viaje internacional (véase más adelante

En el caso de niños de mayor edad, también son eficaces técnicas de respiración y distracción como “alejarse con soplos del dolor”; utilizar “sopladores festivos”, molinetes o burbujas de jabón; contar alguna historia al niño; leer libros o usar música. Las técnicas que involucran al niño en una fantasía o reestructuran la experiencia con el uso de sugestión (“amor mágico” o “interruptor del dolor”) también son eficaces, pero es necesario conocerlas y saberlas aplicar.

Cuando menor edad tenga el pequeño, más se dependerá de las técnicas de inyección y de estrategias farmacológicas. Conforme tenga mayor edad el niño, son cada vez más eficaces técnicas de distracción y otras de tipo psicológico, además de las de índole farmacológica y técnica para aminorar el dolor.

## Calendario de vacunaciones

La finalidad es aplicar la vacuna a una persona que puede desencadenar una respuesta inmunitaria adecuada y que se beneficiará muy posiblemente de la protección que aparezca. Sin embargo, hay que lograr un equilibrio entre la respuesta inmunitaria óptima para la persona y la necesidad de que se obtenga protección eficaz contra enfermedades. Por ejemplo, las vacunas que contienen microorganismos de tos ferina pueden ser menos inmunógenas en la lactancia temprana que en la tardía, pero el beneficio de obtener protección de productos de corta edad exige aplicar la vacuna en fecha temprana a pesar de que hay una menor respuesta de anticuerpos séricos. Por la razón comentada, en algunos países en desarrollo desde el nacimiento se administra la vacuna OPV, conforme a las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud.

En el caso de las vacunas parenterales hechas de virus vivos, el efecto inhibitorio de los anticuerpos específicos que quedan provenientes de la madre es el elemento que rige la edad y fecha óptima de aplicación. Por ejemplo, la vacuna antisarampionosa hecha de virus vivos que se utiliza en Estados Unidos genera índices subóptimos de seroconversión en el primer año de vida, más bien por la interferencia de los anticuerpos maternos que llegan al producto por vía placentaria. Si se administra la vacuna con el componente antisarampionoso antes de los 12 meses de vida, se revacunarán al pequeño entre los 12 y 15 meses con MMR; entre los cuatro y seis años de vida conviene usar una tercera dosis.

Un factor más para escoger un calendario de vacunaciones es la necesidad de obtener una respuesta uniforme y regular. Con algunos productos se logra la respuesta después de una dosis. Por ejemplo, la vacuna antirrubéola hecha con virus vivos desencadena una respuesta predecible con mayor frecuencia después de una sola dosis. La dosis única de algunas vacunas genera una respuesta menor de la óptima en quien la recibe y como resultado se necesitan varias dosis para completar la inmunización primaria. Por ejemplo, algunas personas reaccionan sólo a los tipos 1 ó 2 de virus poliomielíticos después de vacuna antipoliomielítica de tal forma que se aplican dosis múltiples para generar anticuerpos contra los tres tipos y así asegurar la protección completa para la persona y una cifra de respuesta máxima para la población. En el caso de algunas vacunas se aplican periódicamente dosis de refuerzo (como sería el caso de los toxoides tetánico y diftérico) para conservar la protección inmunitaria.

Casi todas las vacunas son inocuas y eficaces cuando se administran en forma simultánea, aunque son escasos los datos que se tienen de algunos de los productos en cuestión. Dicha información cobra importancia particular al hacer los calendarios de vacunaciones en niños que muestran omisión o retraso en sus vacunaciones o para personas que se preparan para hacer algún viaje internacional (véase más adelante

Cuadro 1.5. Directrices para fijar los intervalos seriados en la aplicación de antígenos de virus vivos o inactivados

Combinación de antígenos	Intervalo mínimo recomendado entre una y otra aplicación
≥2 inactivados	Ninguno; es posible la administración simultánea o dejar cualquier intervalo entre una y otra dosis
Inactivado y vivo	Ninguno; es posible la administración simultánea o dejar cualquier intervalo entre una y otra dosis
≥2 vivos parenterales <sup>1</sup>	Intervalo mínimo de 28 días si no se administra simultáneamente

<sup>1</sup> Algunas vacunas orales de virus vivos (como la vacuna tifoídica Ty21a o la vacuna oral de virus poliomielítico) se pueden administrar simultáneamente o con cualquier intervalo antes o después de usar vacunas parenterales de gérmenes inactivados o vivos.

en esta sección “Administración simultánea de múltiples vacunas”). Las vacunas de gérmenes inactivados no interfieren en la respuesta inmunitaria a otras vacunas similares o a las elaboradas con microorganismos vivos (cuadro 1-5). Algunos datos indican la posibilidad de que disminuyan las respuestas inmunitarias cuando se aplican en forma no simultánea dos o más vacunas hechas con virus vivos, pero dentro de un plazo que no excede de 28 días, entre sí; por tal razón, las vacunas parenterales de virus vivos que no se aplican en el mismo día deben administrarse como mínimo con una diferencia de 28 días (cuatro semanas) en la medida de lo posible.

El calendario de vacunación recomendado para niños y adolescentes en la figura 1-1 se logró por consenso de la *American Academy of Pediatrics* (AAP), el *Advisory Committee on Immunization Practices* (ACIP) de los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) y la *American Academy of Family Physicians* para las vacunaciones acostumbradas en niños en el año 2003. El calendario en cuestión se revisa en forma regular y cada año en enero se distribuye un calendario nacional actualizado que incorpore las recomendaciones sobre nuevas vacunas y revisiones. Hay que prestar atención especial a los pies de señalamientos en el calendario porque resumen las principales recomendaciones en las vacunaciones habituales de niños. Se puede recurrir a vacunas por combinación cuando conviene usar cualquier componente de ella o no están contraindicados los demás componentes, a condición de que la FDA haya aprobado su distribución, según la edad del niño.\* El uso de vacunas por combinación (con distribución aprobada) es preferible a la aplicación por inyecciones independientes, de sus componentes. Los padres, los cuidadores y los profesionales de la atención de la salud cuentan con un calendario de inmunización de niños en la Web que utiliza las recomendaciones actuales, de modo que se pueden hacer calendarios instantáneos para cualquier niño de cinco años de vida o menor ([www.cdc.gov/nip](http://www.cdc.gov/nip)). También se cuenta con un calendario de vacunación para adultos.\*

\* American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases. En cuanto a las vacunas por combinación para inmunizar niños, conviene consultar las recomendaciones del Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), la American Academy of Pediatrics (AAP), y la American Academy of Family Physicians (AAFP). *Pediatrics*. 1999;103:1064-1077.  
+ Centers for Disease Control and Prevention. Recommended adult immunization schedule-United States, 2002-2003. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2002;51:904-908.

En el cuadro 1-6 se incluye el calendario recomendado para niños que no han sido vacunados apropiadamente en el primer año de vida.

En caso de que sea urgente la vacunación temprana o rápida, o en niños en quienes no se ha seguido el calendario de vacunaciones, la aplicación simultánea de productos múltiples permite obtener una protección más rápida. Además, en algunas circunstancias se puede iniciar la inmunización en fecha más temprana, en comparación con las edades recomendadas, y se pueden usar dosis a intervalos más breves que los recomendados en forma habitual (en cuanto a directrices, véase el cuadro 1-7 y las recomendaciones de inmunización en los resúmenes de enfermedades específicas en la sección 3).

Es posible que el calendario de vacunaciones usado en Estados Unidos tal vez no sea adecuado para países en desarrollo, por factores como diferentes riesgos de enfermedades, respuestas inmunitarias específicas de edades y disponibilidad de vacunas. Es importante consultar el calendario recomendado por el *Expanded Programme on Immunization* de la Organización Mundial de la Salud ([www.who.org](http://www.who.org)). Los ministerios de salud de cada país, basados en consideraciones locales, podrán hacer algunas modificaciones al respecto.

## Edades e intervalos mínimos entre vacunaciones

Se recomienda vacunar a los integrantes del grupo de menor edad de la población que estén expuestos al peligro de sufrir la enfermedad, y en quienes se ha demostrado eficacia, inmunogenicidad e inocuidad de las vacunas. Casi todas las vacunas en el calendario para niños y adolescentes obliga a usar dos dosis o más para estimular una respuesta adecuada y persistente de anticuerpos. Los estudios han demostrado que si se aplica en la edad recomendada y se sigue el intervalo preciso entre las aplicaciones de las dosis de los mismos antígenos, se obtiene protección y eficacia óptima. En el cuadro 1-7 se indica las edades e intervalos mínimos recomendados entre una y otra vacunaciones en el caso de productos que están dentro del calendario para niños. La aplicación de dosis de vacunas “combinadas” en lapsos más breves de los recomendados en el calendarios para niños y adolescentes, quizá se necesite en circunstancias en que el lactante o el niño está rezagado y necesita ponerse al corriente en forma acelerada o cuando es inminente un viaje internacional. En los casos en cuestión, cabe recurrir a un calendario acelerado y para ello se utilizarán criterios de edad o intervalos mínimos; este tipo de calendario no debe emplearse en la práctica cotidiana.

Es importante no administrar las vacunas a intervalos menores de los mínimos recomendados o en edades más tempranas de la mínima recomendada (es decir, el calendario acelerado). Sin embargo, puede haber dos excepciones de tal norma. La primera corresponde a la vacuna contra el sarampión durante un brote de esta enfermedad, situación en la cual se puede aplicar la vacuna antes de los 12 meses de edad. Sin embargo, si la vacuna mencionada se administra antes de ese límite cronológico, es mejor no tomar en cuenta dicha dosis y volver a aplicar la vacuna cuando el niño tenga 12 a 15 meses de edad, y usar la MMR (véase “Sarampión” sección 3). El segundo punto por considerar consiste en administrar una dosis días antes de lo que corresponde al intervalo o edad mínimos, y es poco probable que tal dosis ejerza un efecto sustancialmente negativo en la respuesta inmunitaria. Es necesario no programar las vacunaciones a intervalos o en edades menores de los mismos que se indican en el cuadro 1-7, pero a veces es llevado el menor en fecha temprana al

En el cuadro 1-6 se incluye el calendario recomendado para niños que no han sido vacunados apropiadamente en el primer año de vida.

En caso de que sea urgente la vacunación temprana o rápida, o en niños en quienes no se ha seguido el calendario de vacunaciones, la aplicación simultánea de productos múltiples permite obtener una protección más rápida. Además, en algunas circunstancias se puede iniciar la inmunización en fecha más temprana, en comparación con las edades recomendadas, y se pueden usar dosis a intervalos más breves que los recomendados en forma habitual (en cuanto a directrices, véase el cuadro 1-7 y las recomendaciones de inmunización en los resúmenes de enfermedades específicas en la sección 3).

Es posible que el calendario de vacunaciones usado en Estados Unidos tal vez no sea adecuado para países en desarrollo, por factores como diferentes riesgos de enfermedades, respuestas inmunitarias específicas de edades y disponibilidad de vacunas. Es importante consultar el calendario recomendado por el *Expanded Programme on Immunization* de la Organización Mundial de la Salud ([www.who.org](http://www.who.org)). Los ministerios de salud de cada país, basados en consideraciones locales, podrán hacer algunas modificaciones al respecto.

## Edades e intervalos mínimos entre vacunaciones

Se recomienda vacunar a los integrantes del grupo de menor edad de la población que estén expuestos al peligro de sufrir la enfermedad, y en quienes se ha demostrado eficacia, inmunogenicidad e inocuidad de las vacunas. Casi todas las vacunas en el calendario para niños y adolescentes obliga a usar dos dosis o más para estimular una respuesta adecuada y persistente de anticuerpos. Los estudios han demostrado que si se aplica en la edad recomendada y se sigue el intervalo preciso entre las aplicaciones de las dosis de los mismos antígenos, se obtiene protección y eficacia óptima. En el cuadro 1-7 se indica las edades e intervalos mínimos recomendados entre una y otra vacunaciones en el caso de productos que están dentro del calendario para niños. La aplicación de dosis de vacunas “combinadas” en lapsos más breves de los recomendados en el calendarios para niños y adolescentes, quizá se necesite en circunstancias en que el lactante o el niño está rezagado y necesita ponerse al corriente en forma acelerada o cuando es inminente un viaje internacional. En los casos en cuestión, cabe recurrir a un calendario acelerado y para ello se utilizarán criterios de edad o intervalos mínimos; este tipo de calendario no debe emplearse en la práctica cotidiana.

Es importante no administrar las vacunas a intervalos menores de los mínimos recomendados o en edades más tempranas de la mínima recomendada (es decir, el calendario acelerado). Sin embargo, puede haber dos excepciones de tal norma. La primera corresponde a la vacuna contra el sarampión durante un brote de esta enfermedad, situación en la cual se puede aplicar la vacuna antes de los 12 meses de edad. Sin embargo, si la vacuna mencionada se administra antes de ese límite cronológico, es mejor no tomar en cuenta dicha dosis y volver a aplicar la vacuna cuando el niño tenga 12 a 15 meses de edad, y usar la MMR (véase “Sarampión” sección 3). El segundo punto por considerar consiste en administrar una dosis días antes de lo que corresponde al intervalo o edad mínimos, y es poco probable que tal dosis ejerza un efecto sustancialmente negativo en la respuesta inmunitaria. Es necesario no programar las vacunaciones a intervalos o en edades menores de los mismos que se indican en el cuadro 1-7, pero a veces es llevado el menor en fecha temprana al

Figura 1- 1. Calendario de vacunaciones de niños y adolescentes

Calendario recomendado de vacunaciones de niños y adolescentes  
Estados Unidos, 2003

		límites de edades recomendadas				vacunación para ponerse al día				valoración inicial antes de la adolescencia			
Vacuna	Edad	Nacimiento	1 mes	2 meses	4 meses	6 meses	12 meses	15 meses	18 meses	24 meses	4-6 años	11-12 años	13-18 años
Hepatitis B <sup>1</sup>		HepB #		Sólo si la madre no tiene el antígeno de superficie de HB									
				HepB #2									
				HepB #3									
Difteria, tétanos y tos ferina <sup>2</sup>				DTaP	DTaP	DTaP			DTaP		DTaP		Td
<i>Haemophilus influenzae</i> tipo b <sup>3</sup>				Hib	Hib	Hib							
Poliomielitis (virus inactivado)				IPV	IPV						IPV		
Sarampión, parotiditis y rubéola <sup>4</sup>											MMR #2		MMR #2
Varicela <sup>5</sup>													
Contra neumococos <sup>6</sup>				pVC	pVC	pVC					PCV	ppV	
Las vacunas por debajo de la línea de guiones se usan en poblaciones escogidas													
Hepatitis A <sup>7</sup>												Hepatitis A series	
Influenza <sup>8</sup>													

El calendario indica las edades recomendadas para la administración habitual de las vacunas autorizadas en la actualidad, al primero de diciembre de 2002 en Estados Unidos para niños hasta los 18 años de vida. En cualquier visita ulterior, cuando esté indicado y sea factible, se administrarán las dosis que faltaron en la edad recomendada. ■ Indica grupos de edad en que está justificado un esfuerzo especial para aplicar las vacunas que no se administraron. En el transcurso del año es posible que se aprueben y recomienden nuevas vacunas. Cabe utilizar vacunas aprobadas (combinaciones) siempre que convenga el uso de cualquiera de los componentes de la combinación y no haya contraindicación con otros componentes de la vacuna. Las personas que aplican vacunas deben consultar la información proporcionada por el fabricante, en busca de recomendaciones detalladas.

(Consultese la página siguiente para mayor información)

Figura 1- 1. Calendario de vacunaciones de niños y adolescentes

**1. Vacuna antineumocócica B (HepB).** Todo lactante debe recibir la primera dosis de la vacuna mencionada poco después de nacer y antes de retornar a su hogar; también puede administrarse la primera dosis cuando tenga dos meses de vida si la madre no tiene el antígeno de superficie HB. Se podrá utilizar sólo la vacuna monovalente para la dosis en el neonato. También cabe recurrir a la vacuna monovalente o mixta para completar la serie. Una vez aplicada la dosis neonatal se administran cuatro dosis más. La segunda debe administrarse como mínimo cuatro semanas después de la primera, excepto en el caso de vacunas mixtas que no pueden ser administradas antes de las seis semanas de vida. La tercera dosis se administrará 16 semanas (como mínimo) después de la primera y como mínimo ocho semanas después de la segunda. La última dosis en la serie (tercera o cuarta) no se administrará antes de los seis meses de vida.

Hijos de madres con el antígeno de superficie de HB: deben recibir la vacuna HepB y concentrado inmunoglobulínico contra hepatitis B (*hepatitis B immune globulin*, HBIG) a razón de 0.5 ml en término de 12 h del nacimiento en sitios independientes. Se recomienda aplicar la segunda dosis cuando tenga el pequeño uno a dos meses de vida. La última dosis de la serie no debe administrarse antes de los seis meses de edad. Es importante buscar en estos pequeños el antígeno de superficie de HB y anticuerpos contra él, entre los nueve y 15 meses de vida.

Hijos de madres de las que se desconoce su estado, respecto del antígeno de superficie de HB: deben recibir la primera dosis de la serie de vacunas HepB en término de 12 h del nacimiento. Conviene obtener sangre de la madre lo más pronto posible para conocer su estado en cuanto al antígeno mencionado; si se detecta dicho antígeno, el lactante deberá recibir el concentrado inmunoglobulínico contra HB tan pronto sea posible (que no rebase un lapso de una semana). Se recomienda usar la segunda dosis entre el primero y segundo meses de vida. No se administrará antes de los seis meses de edad la última dosis de la serie de vacunas.

**2. Toxoides diftérico y tetánico y vacuna acellular contra los ferina (DTaP). Es posible administrar la cuarta dosis de DTaP** incluso desde los 12 meses de vida, a condición de que hayan transcurrido seis meses desde la tercera y haya pocas posibilidades de que el niño, entre los 15 y 18 meses retorne con el médico. Se recomienda usar **toxoides tetánico y diftérico (TdT)** entre los 11 y 12 años si han transcurrido como mínimo cinco años desde la última dosis de una vacuna que contenga los dos toxoides. Se recomienda cada 10 años nuevos refuerzos sistemáticamente de este toxoide.

**3. Vacuna conjugada de Haemophilus influenzae tipo b (Hib).** Se han autorizado para usar en niños tres vacunas conjugadas de Hib. Si a los dos y a los cuatro meses se aplicó PRP-OMP (PedvaxHib® o ConVax® [Merck]) no se necesita otra dosis a los seis meses de vida. Conviene no usar combinaciones de DTaP/Hib como vacunación primaria a los dos, cuatro o seis meses de vida, pero pueden utilizarse como refuerzos después de aplicar cualquier vacuna de Haemophilus influenzae tipo b.

**4. Vacuna contra sarampión, parotiditis y rubéola (MMR) (triple).** Se recomienda sistemáticamente aplicar la segunda dosis de MMR entre los cuatro y seis años de vida pero puede aplicarse en cualquier visita a condición de que hayan transcurrido cuatro semanas, como mínimo, desde la primera dosis y que ambas dosis sean administradas al comenzar los 12 meses o después de esa fecha. Los niños que no recibieron la segunda dosis deben completar el calendario, en la visita que hagan al tener 11 a 12 años de vida.

**5. Vacuna contra varicela.** Es recomendable aplicar dicha vacuna en cualquier visita a los 12 meses de vida o después de esa fecha en niños susceptibles, es decir los que no tienen antecedente fiable de haber padecido varicela. Las personas susceptibles de 13 años o mayores deben recibir dos dosis con una diferencia de cuatro semanas.

**6. Vacunas antineumocócicas.** La vacuna del conjugado neumocócico heptavalente (*pneumococcal conjugate vaccine*, PCV) se recomienda para todos los niños de dos a 23 meses de edad; también es recomendable para algunos que tienen 24 a 59 meses. La vacuna de polisacárido neumocócico (*pneumococcal polysaccharide vaccine*, PPV) puede recomendarse además de PCV en algunos grupos de alto riesgo. Consulte *MMWR* 2000;49 (RR-9):1-38.

**7. Vacuna contra hepatitis A.** La vacuna en cuestión es recomendable para niños y adolescentes en estados o regiones escogidos y en algunos grupos de alto riesgo; conviene consultar a la autoridad en salud pública en la localidad en que vive el lector. Los niños y adolescentes en los estados, regiones y en los grupos de alto riesgo que no han sido vacunados contra la hepatitis A pueden comenzar la serie de vacunas contra dicha enfermedad en cualquier visita al médico. Las dos dosis de la serie deben administrarse con una diferencia de seis meses; como mínimo, Consulte *MMWR* 1999;48(RR-12):1-37.

**8. Vacuna contra la influenza.** Se recomienda aplicar cada año la vacuna mencionada a niños de seis meses o mayores y que tienen algunos factores de riesgo (incluidos [aunque no exclusivamente] asma, cardiopatías, enfermedad drepanocítica, infección por VIH, diabetes y miembros de la familia y dentro del núcleo familiar de personas en grupos de alto riesgo; consulte *MMWR* 2002;51(RR-3):1-31), y se puede administrar a todos los demás que deseen inmunidad. Además, se insta a los padres de niños sanos de seis a 23 meses de vida para que les apliquen la vacuna contra la influenza si es factible porque los menores en esa categoría están expuestos a un riesgo sustancialmente mayor de hospitalizaciones por influenza. Los niños de 12 años o menores deben recibir la vacuna en una dosis adecuada a su edad (0.25 ml si tienen seis a 35 meses o 0.5 ml si tienen tres años o más de vida). Los niños de ocho años y menores que reciben la vacuna contra la influenza por primera vez también deben recibir dos dosis con una diferencia de cuatro semanas, como mínimo.

Para obtener más información sobre vacunas, incluidas precauciones y contraindicaciones para la vacunación y la escasez de vacunas, visitar la página the National Immunization Program Website en [www.cdc.gov/nip](http://www.cdc.gov/nip) o llamar a National Immunization Information al 800-232-2522 (habla inglesa) u 800-232-0233 (habla hispana).

**Aprobado por el Advisory Committee on Immunization Practices** ([www.cdc.gov/nip/orp](http://www.cdc.gov/nip/orp)), **la American Academy of Pediatrics** ([www.aap.org](http://www.aap.org)), **y la American Academy of Family Physicians** ([www.aafp.org](http://www.aafp.org)).



Cuadro 1- 6. Calendario para poner al día a niños y adolescentes que comenzaron tardíamente o que tienen un retraso mayor de un mes en sus vacunaciones\*

Niños de cuatro meses a seis años de edad				
Intervalo mínimo entre una y otra dosis				
Dosis 1 (edad mínima)	Dosis 1 a dosis 2	Dosis 2 a dosis 3	Dosis 3 a dosis 4	Dosis 4 a dosis 5
DTaP (6 semanas)	4 semanas	4 semanas	6 meses	6 meses <sup>1</sup>
IPV (6 semanas)	4 semanas	4 semanas	4 semanas <sup>2</sup>	
HepB <sup>3</sup> (nacimiento)	4 semanas	3 semanas (y 16 semanas después de la primera dosis)		
MMR (12 meses)	4 semanas <sup>4</sup>			
Varicela (12 meses)				
Hib <sup>5</sup> (6 semanas)	4 semanas: si se administró la dosis antes de los 12 meses de vida	4 semanas <sup>6</sup> : si el niño actualmente tiene más de 12 meses	8 semanas (dosis final): esta dosis será necesaria sólo en niños de 12 meses a cinco años que recibieron tres dosis antes de cumplir 12 meses de vida	
	8 semanas (dosis final): si la primera dosis se administró entre los 12 y los 14 meses de vida	8 semanas (dosis final) <sup>6</sup> : si el niño tiene actualmente 12 meses o más y la segunda dosis se administró antes de los 15 meses de vida		
	No se necesitan más dosis: si la primera dosis se administró a los 15 meses de vida o más			
		No se necesitan más dosis: si la dosis anterior se administró a los 15 meses o más		

continúa



Cuadro 1- 6. Calendario para poner al día a niños y adolescentes que comenzaron tardíamente o que tienen un retraso mayor de un mes en sus vacunaciones\* *continuación*

Niños de cuatro meses a seis años de edad				
Intervalo mínimo entre una y otra dosis				
Dosis 1 (edad mínima)	Dosis 1 a dosis 2	Dosis 2 a dosis 3	Dosis 3 a dosis 4	Dosis 4 a dosis 5
PCV7: (6 semanas)	<b>4 semanas:</b> si la primera dosis se administró antes de los 12 meses de vida y el niño tiene actualmente menos de 24 meses <b>8 semanas (dosis final):</b> si la primera dosis se administró a los 12 meses de vida o más o el niño tiene 24 a 59 meses actualmente	<b>4 semanas:</b> si el niño tiene actualmente menos de 12 meses <b>8 semanas (dosis final):</b> si el niño tiene 12 meses actualmente o más	<b>8 semanas (dosis final):</b> esta dosis será necesaria sólo en niños de 12 meses a cinco años que recibieron tres dosis antes de cumplir 12 meses <b>No se necesitan más dosis:</b> para niños sanos, si recibieron la dosis previa a los 24 meses o más	
	<b>No se necesitan más dosis:</b> en el caso de niños sanos si recibieron la primera dosis a los 24 meses de vida o más			

Cuadro 1- 6. Calendario para poner al día a niños y adolescentes que comenzaron tardíamente o que tienen un retraso mayor de un mes en sus vacunaciones\* *continuación*

Niños de siete a 18 años de edad		
Intervalo mínimo entre dosis		
Dosis 1 a dosis 2	Dosis 2 a dosis 3	Dosis 3 a dosis de refuerzo
Td: 4 semanas	Td: 6 meses	Td <sup>b</sup> : 6 meses: si la primera dosis se administró antes de los 12 meses y el niño tiene actualmente menos de 11 años 5 años: si la primera dosis se administró a los 12 meses o más y la tercera dosis se administró antes de los siete años y el niño tiene actualmente 11 años o más 10 años: si la tercera dosis se administró a los siete años o más IPV <sup>2,9</sup>
IPV9: 4 semanas HepB: 4 semanas Varicela10: 4 semanas	IPV <sup>9</sup> : 4 semanas HepB: 8 semanas (16 semanas después de la primera dosis)	

\* Calendarios para poner al día e intervalos mínimos entre las dosis en niños que tienen retraso en sus vacunaciones. No hay necesidad de comenzar de nuevo toda una serie de vacunas, sea cual sea el lapso que ha transcurrido entre las aplicaciones. Utilizar el esquema adecuado para la edad del niño. Si se desea más información sobre vacunas, incluidas precauciones, contraindicaciones y escasez de ellas, visitar la página Web National Immunization Program [www.cdc.gov/nip](http://www.cdc.gov/nip) o llamar al número telefónico directo de *National Immunization Information* 800-232-2522 (habla inglesa) u 800-232-0233 (habla española). Señalar las reacciones adversas a las vacunas, al *Vaccine Adverse Event Reporting System*. Para información en la notificación de reacciones después de vacunación, visitar la página [www.vaers.org](http://www.vaers.org) o llamar a la línea gratuita de información a nivel nacional que funciona las 24 h, 800-822-7967. Notificar casos sospechosos de enfermedades prevenibles con vacunas a los departamentos sanitarios estatal y local.

1 Toxoides de difteria y téanos y vacuna acelular de tos ferina (*diphtheria and tetanus toxoids and acellular pertussis*, DTaP). No es necesaria la quinta dosis si se administró la cuarta poco después de cumplir cuatro años el niño.

2 Vacuna de virus poliomielítico inactivado (inactivated poliovirus, IPV): En el caso de niños que recibieron series de OPV o IPV exclusivamente, no se necesita una cuarta dosis si la tercera se administró a los cuatro años de vida o más. Si como parte de la serie se administraron los dos tipos de vacuna, habrá que aplicar un total de cuatro dosis sea cual sea la edad del niño en el momento en que se le atende.

*continúa*

**Cuadro 1- 6. Calendario para poner al día a niños y adolescentes que comenzaron tardíamente o que tienen un retraso mayor de un mes en sus vacunaciones\* *continuación***

- <sup>3</sup> Vacuna contra hepatitis B (HepB): Se inmunizará contra la hepatitis B a todos los niños y adolescentes, y para ello se comenzará una serie de vacunas de este tipo durante cualquier visita al médico. El personal asistencial debe hacer esfuerzos especiales por inmunizar a los niños que nacieron en zonas del mundo donde la infección por virus de hepatitis B es endémica en grado moderado o intenso, o cuyos padres nacieron en tales áreas.
- <sup>4</sup> Vacuna triple (vínica) (MMR): Se recomienda aplicar sistemáticamente la segunda dosis de MMR entre los cuatro y seis años de edad, pero puede hacerse en fecha más temprana si así se desea.
- <sup>5</sup> Vacuna contra *Huemophilus influenzae* tipo b (Hib): Por lo común no se recomienda usar la vacuna en niños de cinco años o mayores.
- <sup>6</sup> Hib: En caso de que el niño en el momento de su atención tenga menos de 12 meses y que las primeras dos dosis hayan sido de PRP-OMP (PedvaxHIB o ComVax [Merck Vaccine Division, West Point, PA]), se administrarán la tercera (y última) dosis entre los 12 y 15 meses de vida y ocho semanas, como mínimo, después de la segunda dosis.
- <sup>7</sup> Vacuna de conjugado neumocócico (pneumococcal conjugate vaccine, PCV): Por lo común no se recomienda en niños de cinco años o mayores.
- <sup>8</sup> Vacuna con toxoides tetánico y diftérico (Td): En el caso de niños de siete a 10 años de edad, se determina el intervalo entre la tercera dosis y la de refuerzo en el momento en que se aplica la primera dosis. En el caso de adolescentes de 11 a 18 años, dicho intervalo se seleccionará con base en la edad que tenía el adolescente cuando recibió la primera dosis. En el caso de adolescentes de 11 a 18 años de edad el intervalo en cuestión se seleccionará con base en la edad que tenían cuando recibieron la tercera dosis.
- <sup>9</sup> IPV: Por lo común no se recomienda la vacuna en personas de 18 años de edad o mayores.
- <sup>10</sup> Varicela: Administrar una serie de dos dosis a todos los adolescentes susceptibles de 13 años o mayores.

Cuadro 1- 7. Edades e intervalos recomendados y mínimos entre una y otra dosis de vacunas<sup>1</sup>

Vacuna y número de dosis	Edad recomendada para recibir la dosis	Edad mínima al recibir la dosis	Intervalo recomendado con la dosis siguiente	Intervalo mínimo con la dosis siguiente
Hepatitis B1 <sup>2</sup>	Nacimiento-2 meses	Nacimiento	1-4 meses	4 semanas
Hepatitis B2	1-4 meses	4 semanas	2-17 meses	8 semanas
Hepatitis B3 <sup>3</sup>	6-18 meses	6 meses <sup>4</sup>	—	—
Difteria y tétanos, toxoides de, y vacuna acelular de tos ferina (DTaP)1 <sup>2</sup>	2 meses	6 semanas	2 meses	4 semanas
DTaP2	4 meses	10 semanas	2 meses	4 semanas
DTaP3	6 meses	14 semanas	6-12 meses	6 meses <sup>4,5</sup>
DTaP4	15-18 meses	12 meses	3 años	6 meses <sup>4</sup>
DTaP5	4-6 años	4 años	—	—
<i>Haemophilus influenzae</i> tipo b (Hib)1 <sup>2,6</sup>	2 meses	6 semanas	2 meses	4 semanas
Hib2	4 meses	10 semanas	2 meses	4 semanas
Hib3 <sup>7</sup>	6 meses	14 semanas	6-9 meses	8 semanas
Hib4	12-15 meses	12 meses	—	—
Inactivado, virus poliomielítico (IPV)1 <sup>2</sup>	2 meses	6 semanas	2 meses	4 semanas
IPV2	4 meses	10 semanas	2-14 meses	4 semanas
IPV3	6-18 meses	14 semanas	3-5 años	4 semanas
IPV4	4-6 años	18 semanas	—	—
Neumocócico, vacuna de conjugado (PCV)1 <sup>6</sup>	2 meses	6 semanas	2 meses	4 semanas
PCV2	4 meses	10 semanas	2 meses	4 semanas
PCV3	6 meses	14 semanas	6 meses	8 semanas
PCV4	12-15 meses	12 meses	—	—
Sarampión-parotiditis-rubéola (triple) (MMR)1	12-15 meses <sup>8</sup>	12 meses	3-5 años	4 semanas

continúa

Cuadro 1- 7. Edades e intervalos recomendados y mínimos entre una y otra dosis de vacunas<sup>1</sup> continuación

Vacuna y número de dosis	Edad recomendada para recibir la dosis	Edad mínima al recibir la dosis	Intervalo recomendado con la dosis siguiente	Intervalo mínimo con la dosis siguiente
MMR2	4-6 años	13 meses	—	—
Váricela <sup>9</sup>	12-15 meses	12 meses	4 semanas <sup>9</sup>	4 semanas <sup>9</sup>
Hepatitis A1	≥2 años	2 años	6-18 meses <sup>4</sup>	6 meses <sup>4</sup>
Hepatitis A2	≥30 meses	30 meses	—	—
Influenza <sup>10</sup>	—	6 meses <sup>4</sup>	1 mes	4 semanas
Neumocócico, vacuna de polisacárido (PPV)1	—	2 años	5 años <sup>11</sup>	5 años
PPV2	—	7 años <sup>11</sup>	—	—

<sup>1</sup> Se cuenta con vacunas mixtas. Se prefiere usar vacunas mixtas autorizadas en vez de aquellas que entrañan la inyección del componente equivalente, en un sitio separado (fuente: Centers for Disease Control and Prevention. Combination vaccines for childhood immunization: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices [ACIP], the American Academy of Pediatrics [AAP] and the American Academy of Family Physicians [AAFP]. *MMWR Recomm Rep.* 1999;48(RR-5):1-15). Al utilizar las vacunas mixtas, la edad mínima para hacerlo sería la fecha más cercana al límite de caducidad de cualquiera de los componentes individuales; el intervalo mínimo entre una y otra dosis es igual al intervalo máximo de cualquiera de los antígenos individuales.

<sup>2</sup> Se cuenta con una vacuna mixta de hepatitis B-Hib (Comvax, fabricado por Merck Vaccine Division, West Point, PA) y otra mixta DTaP/hepatitis B/IPV (Pediarix, fabricado por GlaxoSmithKline Biologicals, Rixensart, Bélgica). No se usarán tales vacunas en niños menores de seis semanas de vida.

<sup>3</sup> La vacuna contra hepatitis B3 debe administrarse ocho semanas o más después de aplicar la vacuna contra hepatitis B2 y 16 semanas después de la de hepatitis B1, y no debe aplicarse antes de los seis meses de vida.

<sup>4</sup> Meses calendario.

<sup>5</sup> Se recomienda que el intervalo mínimo entre DTaP3 y DTaP4 sea de seis meses o más. Sin embargo, no es necesario repetir DTaP4 si se administró cuatro meses o más, después de toxoides de difteria y tétanos y vacuna acellular de tos ferina-3 (DTaP3).

<sup>6</sup> En el caso de Hib y PCV, los niños que recibieron la primera dosis de vacuna a los siete meses de vida o más necesitarán menos dosis para completar la serie (consúltese Centers for Disease Control and Prevention. Haemophilus b conjugate vaccines for prevention of *Haemophilus influenzae*, type b disease among infants and children two months of age and older: recommendations of the ACIP. *MMWR Recomm Rep.* 1991;40(RR-1):1-7; y Centers for Disease Control and Prevention. Preventing pneumococcal disease among infants and young children: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices [ACIP]. *MMWR Recomm Rep.* 2000;49(RR-9):1-38).

<sup>7</sup> En el caso de usar el preparado hecho de proteína de membrana externa meningocócica-fosfato de poliorribosilribitol (PRP-OMP [PdvaxHIB, fabricado por Merck Vaccine Division, West Point, PA]), no se necesita la dosis que se administra a los seis meses de edad.

<sup>8</sup> En un brote de sarampión, si el ataque se observa en niños menores de 12 meses de vida, puede emprenderse como una medida de control la vacunación antiasmopionosa de pequeños de seis meses y mayores. Sin embargo, no hay que incluir como parte de la serie las dosis administradas antes de los 12 meses de edad (fuente: Centers for Disease Control and Prevention. Measles, mumps, and rubella: vaccine use and strategies for elimination of measles, rubella, and congenital rubella syndrome and control of mumps: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices [ACIP]. *MMWR Recomm Rep.* 1998;42(RR-8):1-57).

<sup>9</sup> Los niños de 12 meses a 13 años necesitan sólo una dosis de vacuna contra la varicela. Los adolescentes de 13 años y mayores deben recibir dos dosis separadas por un lapso de cuatro semanas o más.

<sup>10</sup> Es recomendable usar dos dosis de vacuna hecha de virus de influenza inactivados con una diferencia de cuatro semanas, en niños de seis meses a nueve años de vida que reciben tal producto por primera vez. Los niños de seis meses a nueve años que recibieron previamente la vacuna mencionada y los de nueve años y mayores sólo necesitan una dosis por estación en que prevalece la influenza.

<sup>11</sup> Es recomendable administrar una segunda dosis de PPV a personas expuestas al máximo riesgo de contraer una infección neumocócica grave y los que tienen la probabilidad de mostrar un decremento rápido de la concentración de anticuerpos antineumocócicos. Cabe pensar en una nueva vacunación tres años después de la dosis previa, en niños expuestos al máximo riesgo de infección neumocócica grave que para la fecha de la nueva vacunación tendrían menos de 10 años (véase Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of pneumococcal disease: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices [ACIP]. *MMWR Recomm Rep.* 1997;46(RR-8):1-24).

consultorio o se le atiende por alguna causa diferente de la vacunación (p. ej., revisión de otitis media). En dicha situación el clínico podrá considerar la aplicación de la vacuna antes del intervalo o edad mínimos. Si el clínico conoce al niño, será preferible reprogramarlo para la vacunación en una fecha e intervalo más cercanos a los recomendados. Si el clínico desconoce a los padres o al niño, o no tiene la seguridad de que regresen (p. ej., habitualmente no acuden a las citas), es preferible administrar la vacuna en esa visita en vez de reprogramar al pequeño para otra posterior. Hay que contar como válidas las dosis administradas cuatro días o menos, antes del intervalo o edad mínimos; dicha recomendación de cuatro días no es válida para la vacuna antirrábica porque ella sigue un programa propio y peculiar. No se contarán como dosis válidas las administradas cinco días o más, antes del intervalo o edad mínimos y es mejor repetirlas en la edad apropiada. La repetición de la dosis se espaciará después de la dosis no válida en un lapso mayor que el intervalo mínimo recomendado que se incluye en el cuadro 1-7. En algunas situaciones, las normas locales o estatales obligan a administrar dosis de vacunas escogidas en edades específicas o después de ellas, y así se anula tal recomendación de cuatro días.

## Posibilidad de intercambiar vacunas

Las vacunas similares elaboradas por diferentes fabricantes difieren a veces en el número y la cantidad de sus componentes antigénicos específicos, la fórmula e inclusión de aditivos y agentes conjugantes con los cuales se producen grados distintos de respuesta inmunitaria. Sin embargo, casi todos los expertos consideran que son intercambiables tales vacunas, si se administran conforme a sus indicaciones autorizadas, aunque son escasos los datos que corroboran los efectos de tal maniobra de intercambio. Las vacunas aprobadas que pueden usarse en vez de otras durante una serie de vacunaciones, provenientes de fabricantes distintos según las recomendaciones de ACIP o AAP, comprenden los toxoides diftéricos y tetánicos, las vacunas de virus poliomielíticos vivos o inactivados, las elaboradas contra las de hepatitis A o B y la vacuna antirrábica (véase “Rabia”, sección 3). Entre las vacunas similares utilizadas en programas diferentes que conviene no intercambiar, está el protocolo de dos dosis de vacuna contra hepatitis B que se dispone para adolescentes de 11 a 15 años. Los jovencitos que comenzaron un régimen de tres dosis de vacuna contra hepatitis B no son candidatos para completar la serie con la vacuna de ese tipo utilizada en un protocolo de dos dosis y viceversa (véase “Hepatitis B”, sección 3).

Se ha considerado la posibilidad de intercambiar las vacunas aprobadas hechas de conjugado de Hib, para inmunización primaria y refuerzo en la medida en que cumplan las recomendaciones respecto de la conversión de un régimen de tres dosis (complejo de membrana externa y polirribosilribitol [PRP-OMC]) a un régimen de cuatro dosis (todos los demás preparados conjugados de PRP) (véase “*Haemophilus influenzae*, infecciones”, sección 3).

En la medida de lo posible habrá que utilizar la misma vacuna DTaP para las primeras tres dosis de una serie de vacunación contra la tos ferina (véase “Tos ferina”, sección 3). Son escasos los datos sobre inocuidad e inmunogenicidad y no se dispone de datos de la eficacia de las diferentes vacunas DTaP cuando se intercambian libremente en la serie primaria. Sin embargo, en situaciones en que se desconoce el tipo de productos DTaP administrados con anterioridad, o es difícil disponer de tal tipo de vacunas, cabe recurrir a cualquiera de las vacunas DTaP aprobadas

para utilizar en la serie primaria. En lo que se refiere a la cuarta y quinta dosis de DTaP, es aceptable cualquier producto aprobado, sean cuales sean DTaP o toxoides diftérico o tetánico y vacunas de células enteras de tos ferina, recibidas. En el caso del intercambio de DTaP, hepatitis B y vacuna por combinación de virus poliomielíticos inactivados, véase resumen de “Tos ferina”, sección 3. Las recomendaciones en cuestión pueden ser modificadas conforme surjan nuevos datos.

## Administración simultánea de múltiples vacunas

Casi todas las vacunas pueden ser aplicadas simultáneamente en forma inocua y eficaz; no existen contraindicaciones para esa práctica, en el caso de las recomendaciones habituales para lactantes y niños. Las respuestas inmunitarias a una vacuna por lo común no interfieren con las de las demás. Una excepción sería la disminución de la capacidad inmunógena cuando se aplican juntas las vacunas contra el cólera y la fiebre amarilla, o bien con una diferencia de una a tres semanas. La administración simultánea de las vacunas IPV, MMR, varicela o DTaP origina cifras de seroconversión y efectos adversos semejantes a las observadas cuando se administran las vacunas en visitas separadas. La administración simultánea de las vacunas habituales no menoscaba la eficacia ni la inocuidad de cualquiera de los productos recomendados para niños y por ello se aconseja seguir tal práctica en el caso de todas las vacunas, incluidas DTaP, IPV, MMR, varicela, hepatitis A y B, Hib y conjugados neumocócicos y vacunas de polisacáridos, que sean adecuadas para la edad y el estado de inmunización previa del receptor. Cuando se administran simultáneamente las vacunas, habrá que utilizar jeringuillas y sitios separados, y la inyección en la misma extremidad debe estar a 2.5 cm de distancia para así diferenciar cualquier reacción local. La administración simultánea de múltiples vacunas incrementa significativamente las tasas de inmunización. Nunca se mezclará en la misma jeringuilla vacunas individuales, salvo que haya sido aprobado específicamente y el fabricante lo señale en la etiqueta. En el caso de personas que se preparan para un viaje internacional, es posible aplicar en forma concurrente múltiples vacunas.

## Retrasos y omisiones en las vacunaciones

El retraso del calendario de vacunación no obliga a reiniciar toda la serie. Si no se aplicó una dosis de DTaP, IPV, Hib, conjugado de neumococos, hepatitis A o B, habrá que aplicar las vacunaciones subsecuentes en la siguiente visita como si hubiera transcurrido el intervalo normal. Hay que hacer la anotación respectiva en el expediente clínico de niños en los que ocurrió retraso u omisión de la vacunación, de modo que el personal asistencial recuerde reanudar el régimen en la siguiente oportunidad. Hay que cumplir con los criterios de edad e intervalos mínimos para la aplicación de todas las dosis (cuadro 1-7).

## Desconocimiento o incertidumbre respecto de vacunaciones

El médico atiende a veces a niños de los que no tiene certidumbre de su estado de inmunización o vacunación. Muchos menores, adolescentes y adultos jóvenes no cuentan con la documentación correcta de sus vacunaciones. Es posible que sean inexactos los recuerdos del padre o tutor sobre los antecedentes de vacunación y las vacunas específicas administradas. En términos generales, si hay duda, habrá que

para utilizar en la serie primaria. En lo que se refiere a la cuarta y quinta dosis de DTaP, es aceptable cualquier producto aprobado, sean cuales sean DTaP o toxoides diftérico o tetánico y vacunas de células enteras de tos ferina, recibidas. En el caso del intercambio de DTaP, hepatitis B y vacuna por combinación de virus poliomielíticos inactivados, véase resumen de “Tos ferina”, sección 3. Las recomendaciones en cuestión pueden ser modificadas conforme surjan nuevos datos.

## Administración simultánea de múltiples vacunas

Casi todas las vacunas pueden ser aplicadas simultáneamente en forma inocua y eficaz; no existen contraindicaciones para esa práctica, en el caso de las recomendaciones habituales para lactantes y niños. Las respuestas inmunitarias a una vacuna por lo común no interfieren con las de las demás. Una excepción sería la disminución de la capacidad inmunógena cuando se aplican juntas las vacunas contra el cólera y la fiebre amarilla, o bien con una diferencia de una a tres semanas. La administración simultánea de las vacunas IPV, MMR, varicela o DTaP origina cifras de seroconversión y efectos adversos semejantes a las observadas cuando se administran las vacunas en visitas separadas. La administración simultánea de las vacunas habituales no menoscaba la eficacia ni la inocuidad de cualquiera de los productos recomendados para niños y por ello se aconseja seguir tal práctica en el caso de todas las vacunas, incluidas DTaP, IPV, MMR, varicela, hepatitis A y B, Hib y conjugados neumocócicos y vacunas de polisacáridos, que sean adecuadas para la edad y el estado de inmunización previa del receptor. Cuando se administran simultáneamente las vacunas, habrá que utilizar jeringuillas y sitios separados, y la inyección en la misma extremidad debe estar a 2.5 cm de distancia para así diferenciar cualquier reacción local. La administración simultánea de múltiples vacunas incrementa significativamente las tasas de inmunización. Nunca se mezclará en la misma jeringuilla vacunas individuales, salvo que haya sido aprobado específicamente y el fabricante lo señale en la etiqueta. En el caso de personas que se preparan para un viaje internacional, es posible aplicar en forma concurrente múltiples vacunas.

## Retrasos y omisiones en las vacunaciones

El retraso del calendario de vacunación no obliga a reiniciar toda la serie. Si no se aplicó una dosis de DTaP, IPV, Hib, conjugado de neumococos, hepatitis A o B, habrá que aplicar las vacunaciones subsecuentes en la siguiente visita como si hubiera transcurrido el intervalo normal. Hay que hacer la anotación respectiva en el expediente clínico de niños en los que ocurrió retraso u omisión de la vacunación, de modo que el personal asistencial recuerde reanudar el régimen en la siguiente oportunidad. Hay que cumplir con los criterios de edad e intervalos mínimos para la aplicación de todas las dosis (cuadro 1-7).

## Desconocimiento o incertidumbre respecto de vacunaciones

El médico atiende a veces a niños de los que no tiene certidumbre de su estado de inmunización o vacunación. Muchos menores, adolescentes y adultos jóvenes no cuentan con la documentación correcta de sus vacunaciones. Es posible que sean inexactos los recuerdos del padre o tutor sobre los antecedentes de vacunación y las vacunas específicas administradas. En términos generales, si hay duda, habrá que



considerar a tales pacientes como susceptibles de enfermarse y emprender la inmunización apropiada inmediatamente siguiendo un calendario que concuerde con la edad actual de la persona. No existen datos de que la administración de las vacunas de MMR, varicela, Hib, hepatitis A o B o contra virus polioimielíticos a receptores ya inmunizados sea dañina; convendrá usar Td en vez de DTaP en niños de siete años de vida o mayores (véase “Tos ferina”, sección 3). Las nuevas vacunaciones con múltiples dosis de DTaP pueden hacer que aumenten las cifras de reacciones locales que incluyan hinchazón de extremidades; pueden realizarse métodos serológicos en busca de anticuerpos específicos a las toxinas tetánica y diftérica antes de administrar dosis adicionales (véase “Inmunizaciones” en Evaluación médica inicial de niños extranjeros adoptados, en busca de enfermedades infecciosas, sección 2).

## Vacunaciones hechas fuera de Estados Unidos

Las personas vacunadas en otros países, que incluyen a los niños en adopción internacional, refugiados y estudiantes en planes de intercambio, deben ser inmunizados con base en los calendarios recomendados en Estados Unidos para lactantes, niños y adolescentes sanos (fig. 1-1 y cuadro 1-6). En términos generales se aceptará sólo la documentación escrita como prueba de que se hizo la vacunación. Pueden considerarse válidos los registros escritos si son similares las vacunas, las fechas de aplicación, el número de dosis y los intervalos entre una y otra, así como la edad del paciente en la fecha de la vacunación, a las de los calendarios actuales estadounidenses. En otros países es posible que algunas vacunas no tengan potencia adecuada, pero casi todas las que se usan a nivel mundial son elaboradas siguiendo estándares adecuados de control de calidad y son productos fiables. Sin embargo, los registros de vacunación de algunos niños, en particular los que están en orfanatorios, quizá no reflejan con exactitud la protección debido a inexactitudes, falta de potencia de la vacuna u otros problemas, como sería registrar MMR, pero aplicar un producto que no contenga uno de sus componentes (como la fracción contra la rubéola). Por tal motivo, es razonable valorar los títulos de anticuerpos de dichos niños. En el caso de cualquier menor que haya sido vacunado fuera de Estados Unidos, si surge alguna duda en cuanto a si se hicieron las vacunaciones o fueron inmunógenas, la mejor estrategia es repetir la inyección de las vacunas en duda (véase “Inmunizaciones” en Evaluación médica inicial de niños extranjeros adoptados, en busca de enfermedades infecciosas, sección 2).

## Dosis de vacunas

Es mejor no aplicar dosis fraccionadas o disminuidas de DTaP o de cualquier otra vacuna, incluidas las que se usan en prematuros o productos de bajo peso neonatal. No se ha demostrado la utilidad de tal práctica como medio de disminuir la frecuencia de reacciones adversas; asimismo, el procedimiento en cuestión quizá genere menor protección contra las enfermedades, del que se logra con las dosis recomendadas. Se ha señalado una menor respuesta de anticuerpos en productos a término y prematuros, después de recibir dosis menores de toxoides diftérico y tetánico y vacuna contra la tos ferina (*diphtheria and tetanus and pertussis*, DTP). No se tomará en cuenta la administración previa de una dosis menor de la habitual o la que se aplicó por una vía no estándar, y habrá que revacunar al niño con dosis y fechas adecuadas a su edad. Rebasar las dosis recomendadas también puede ser peligroso. Las concentraciones locales excesivas

de vacunas inyectables con gérmenes inactivados pueden originar reacciones tisulares o sistémicas más intensas, en tanto que la administración de una dosis mayor de una vacuna de gérmenes vivos entraña un riesgo teórico, aunque no corroborado en la práctica.

## **Inmunización activa de personas que han recibido recientemente concentrados de inmunoglobulinas**

Las vacunas hechas de virus vivos pueden generar menor inmunogenicidad si se aplican poco antes o en el lapso de varios meses de que se ha administrado un concentrado inmunoglobulínico (IG). Se ha demostrado en particular que la administración de dichos concentrados inhibe la respuesta a la vacuna antisarampionosa durante un lapso duradero. También se ha señalado inhibición de la respuesta inmunitaria a la vacuna contra la rubéola. El intervalo apropiado sugerido entre la aplicación del concentrado inmunoglobulínico y la vacuna antisarampionosa puede variar con las indicaciones para usar el concentrado y la dosis del mismo, así como del producto específico; en el cuadro 3-62 se señalan intervalos sugeridos. Si es necesario usar el concentrado inmunoglobulínico en término de 14 días de haber administrado vacuna antisarampionosa o que contenga la reacción contra tal germen, las vacunas a base de virus vivos se administrarán de nuevo después del periodo especificado en el cuadro 3-62, salvo que los datos de pruebas serológicas hechas en un intervalo adecuado después de administrar el concentrado señalen que hubo producción adecuada de anticuerpos séricos.

Se desconoce el efecto que tiene la administración de concentrado inmunoglobulínico en la respuesta de generación de anticuerpos a la vacuna contra la varicela. La administración de dicho producto, ante la posibilidad de inhibición, debe retrasarse después que el sujeto recibió el concentrado o un hemoderivado (excepto eritrocitos lavados), siguiendo la misma recomendación que se hace con la vacuna antisarampionosa (cuadro 3-62). Además, en circunstancias óptimas será mejor no administrar los concentrados inmunoglobulínicos durante 14 días después de la vacunación. Si en ese lapso se usa un concentrado inmunoglobulínico, habrá que vacunar de nuevo a quien recibió la vacuna, después del periodo especificado en el cuadro 3-62 o valorar en él la inmunidad contra la varicela en esa fecha, y si es seronegativo vacunarlos de nuevo. La administración de concentrados inmunoglobulínicos no interfiere con la respuesta de generación de anticuerpos a la vacuna contra la fiebre amarilla u OPV. En consecuencia, las dos vacunas recién mencionadas pueden aplicarse simultáneamente con un concentrado inmunoglobulínico o en cualquier fecha antes o después de usarlo.

A diferencia de las vacunas hechas de virus vivos, el uso de concentrados inmunoglobulínicos no causa, según se ha demostrado, inhibición notable de las respuestas inmunitarias hacia vacunas con virus inactivados y toxoides. La administración concomitante y las dosis recomendadas de los concentrados inmunoglobulínicos contra hepatitis B, tétanos o rabia y la vacuna inactivada o toxoides correspondientes para profilaxia después de la exposición, no merma la eficacia de la vacuna y se genera así inmunidad inmediata y a largo plazo. Se recomiendan las dosis estándar de las vacunas correspondientes; no conviene aumentar el volumen de la dosis o el número de vacunaciones. Se aplicarán las vacunas en sitios que no sean los mismos de la aplicación intramuscular (IM) de los concentrados. Para mayor información consultar los resúmenes sobre enfermedades específicas, en la sección 3.

Se ha recomendado administrar la vacuna de hepatitis A junto con el concentrado inmunoglobulínico en situaciones en que conviene la protección inmediata y duradera

contra la infección por dicho virus. Se ha demostrado que esta combinación de inmunización activa/pasiva hace que surjan concentraciones significativamente menores de anticuerpos séricos, que las inducidas por la administración de la vacuna sola, pero las concentraciones en cuestión aún son lo suficientemente altas como para aceptarlas como protectoras, y no se alteran las cifras de frecuencia de seroconversión.

Una excepción posible a la falta de inhibición de las respuestas inmunitarias a vacunas con virus inactivados pudiera ser el efecto del concentrado intravenoso de inmunoglobulina contra el virus sincitial respiratorio (*respiratory syncytial virus immune globulin intravenous*, RSV-IGIV) en las respuestas de generación de anticuerpos a algunas vacunas con gérmenes inactivados. Sin embargo, los datos no son concluyentes y no está indicada la administración de dosis suplementarias de tales vacunas en quienes han recibido RSV-IGIV. Quienes reciben este último concentrado intravenoso al virus sincitial, en vez de diferir el uso de las vacunas MMR y varicela, deben ser vacunados según el calendario recomendado para la inmunización sistemática de niños (véase fig. 1-1). El anticuerpo monoclonal contra el virus sincitial respiratorio (palivizumab) no interfiere con la respuesta a vacunas con virus inactivados o vivos.

## Pruebas con tuberculina

Las recomendaciones para las pruebas con tuberculina (véase “Tuberculosis”, sección 3) son independientes de las que se plantean para las vacunaciones. Las pruebas con tuberculina en personas de cualquier edad no son necesarias antes de administrar vacunas hechas de virus vivos como las de MMR, varicela o fiebre amarilla. Puede realizarse una cutirreacción con tuberculina en la misma visita en que se aplican las vacunas mencionadas. La vacuna antisarampionosa suprime temporalmente la reactividad de la tuberculina y por ello, si es conveniente realizar la cutirreacción contra el producto y no puede hacerse en la misma sesión que la inmunización contra el sarampión, habrá que diferir la cutirreacción cuatro a seis semanas. Se desconoce el efecto que tienen las vacunas contra la varicela y la fiebre amarilla hechas de virus vivos, en la reactividad a la cutirreacción con tuberculina.

## Archivos y registros de vacunaciones

### REGISTROS DE VACUNACIONES PERSONALES DE LOS PACIENTES

Todo departamento estatal de salud ha elaborado un registro oficial de vacunaciones que debe entregarse a los progenitores de todo neonato pues sus datos deben coincidir con el acta de nacimiento o los del pasaporte, y en la siguiente visita se le conservará con documentos vitales. Los médicos deben colaborar en esta tarea al anotar en dicho registro los datos de vacunación y alentar a los pacientes no sólo a conservarla, sino también a presentarla en cada visita a un profesional de la atención a la salud.

Los registros de vacunación adquieren importancia especial en el caso de personas que cambian frecuentemente de domicilio. Facilita la conservación de un registro médico exacto del paciente, permite al médico valorar el estado de inmunización del menor y satisface la necesidad de documentar las vacunaciones en la atención infantil y la inscripción a escuelas y también para admisión en otras instituciones y organizaciones.

En Estados Unidos muchos estados han elaborado registros de vacunación computadorizados, a nivel estatal para registrar y vigilar las vacunaciones,

independientemente que los servicios de vacunación se hayan prestado en dicho estado o en otro. En un ciclo de vacunaciones habituales recomendadas, los niños habrán sido atendidos por unos tres profesionales de salud diferentes. Las bases de datos de los registros ayudan a recordar a los padres y a los profesionales asistenciales, la fecha en que debe vacunarse al pequeño o si ya fue rebasada, y también permiten a los profesionales asistenciales valorar las necesidades de vacunación de sus pacientes en cada visita. Los registros también sirven para medir la protección de inmunización. AAP insta a los médicos a colaborar con los funcionarios estatales y locales de salud al aportar datos de vacunación para los sistemas de registro estatal. Mientras los registros en cuestión funcionan de manera fidedigna, padres y médicos deben depender del registro de vacunación personal para documentar el estado de inmunización de cada niño.

## REGISTROS DE INMUNIZACIONES QUE LLEVAN LOS MÉDICOS

Todo médico debe asegurar que los antecedentes de vacunaciones de cada niño permanecen en un registro confidencial y permanente que pueda ser revisado de manera fácil y actualizado cuando se aplican nuevas vacunas. El registro médico que conserva el profesional de asistencia primaria debe incluir todas las vacunas recibidas, comprendidas las que pudieron haberse aplicado en otra institución asistencial. El formato del registro debe facilitar la identificación y recordar a los pacientes la necesidad de ser vacunados.

Los registros de niños en que ha habido retraso u omisión de las vacunaciones deben tener señales muy visibles que indiquen la necesidad de completar las vacunaciones. En lo que toca a los datos que exige la Ley Nacional de Lesiones por Vacunas en Niños, de 1986, y también datos recomendados por la AAP que deben ser consignados en el expediente clínico de cada paciente en cada vacunación, conviene consultar “Información para los pacientes y sus padres” al principio de esta sección.

## Escasez de vacunas

De 2001 a 2003 en Estados Unidos se observó una escasez no vista antes en el calendario de vacunación de niños y adolescentes; tal situación incluyó cinco vacunas utilizadas para prevenir ocho de las 11 enfermedades infecciosas de niños, evitables con vacunas, y fue más intensa en algunas regiones de dicho país que en otras. Ante tal deficiencia, hubo necesidad de hacer cambios temporales en las recomendaciones para vacunar niños, y en ellos intervinieron AAP, ACIP y el *National Immunization Program* de los CDC, que incluyeron el retraso de determinadas inmunizaciones en algunos menores, el establecimiento de prioridades de vacunas en caso de niños de alto riesgo y la suspensión en algunos estados, de las exigencias de vacunación para incorporación a escuelas y centros asistenciales. Algunos comités de organizaciones a nivel nacional, como el *National Vaccine Advisory Committee* y la *US General Accounting Office*, han planteado estrategias integrales para evitar que se repitan en lo futuro tales problemas, y alientan a las autoridades de alta jerarquía a colaborar para emprender acciones correctivas.

Cuando hay escasez de vacunas, los médicos y otros profesionales asistenciales deben conservar listas de niños y adolescentes que no fueron vacunados en la fecha o edad recomendada para llamarles cuando el abasto de tales productos se vuelva suficiente. Para tener información complementaria sobre la escasez de vacunas y las

recomendaciones en este sentido conviene consultar las páginas Web del *National Immunization Program* ([www.cdc.gov/nip](http://www.cdc.gov/nip)) o la *American Academy of Pediatrics* ([www.aap.org](http://www.aap.org)). Para análisis recientes de la escasez de los productos en cuestión se pueden consultar las páginas Web de la *National Vaccine Program Office* ([www.cdc.gov/od/nvpo](http://www.cdc.gov/od/nvpo)) y la *General Accounting Office* ([www.gao.gov](http://www.gao.gov)).

## Seguridad y contraindicaciones de las vacunas

### RIESGOS Y REACCIONES ADVERSAS

Por lo regular todas las vacunas aprobadas para la población en Estados Unidos son seguras y eficaces, aunque tal afirmación no es absoluta para todas las personas. Determinados individuos que las reciben mostrarán alguna reacción adversa, y en otros casos no siempre se logrará protección absoluta. El objetivo de una vacuna es alcanzar el máximo grado de protección con la menor aparición de reacciones adversas.

Los peligros de la vacunación varían desde triviales y molestos hasta graves y letales. Al plantear las recomendaciones en este sentido se comparan los beneficios e inocuidad de las vacunas con los riesgos que impone la enfermedad natural a la persona y la comunidad. Mucha gente no se percata de la amenaza perenne que imponen algunas enfermedades evitables por vacuna (como la tos ferina y el sarampión) en la comunidad y el peligro del tétanos en personas no vacunadas. Con las recomendaciones se busca llevar al máximo la protección y reducir al mínimo el riesgo, al brindar orientación específica en cuanto a dosis, vía y momento oportuno de la vacunación y al identificar a personas que deben ser vacunadas, así como las circunstancias que justifican precauciones o que incluso obligan a contraindicar la vacunación.

Las reacciones adversas comunes suelen ser leves o moderadas (como fiebre o hinchazón local, enrojecimiento y dolor en el sitio de la inyección) y no dejan secuelas permanentes. Son intrínsecas de cada antígeno inmunizante o de otro componente de la vacuna, pero surgen frecuentemente y son inevitables. Entre los ejemplos estaría la inflamación local después de aplicar la vacuna DtaP, y la fiebre y la erupción una a dos semanas después de aplicar la vacuna MMR.

Han surgido abscesos estériles en el sitio de la inyección de algunas vacunas hechas de virus o gérmenes inactivados; los abscesos quizá son consecuencia de una respuesta inflamatoria a la vacuna o sus aditivos; en algunos casos pueden ser causados por la inoculación subcutánea inadvertida de una vacuna que se elaboró para administrarse por vía intramuscular. La aplicación de la vacuna con bacilo de Calmette-Guérin (BCG) a menudo es seguida de la aparición de quistes y abscesos locales, linfadenopatía regional o las tres complicaciones, que mostrarán resolución espontánea (véase “Tuberculosis”, sección 3).

En raras ocasiones surgen efectos adversos graves que dejan secuelas permanentes o causan enfermedades letales. La aparición de dichos problemas después de la vacunación no prueba que la vacuna originó los síntomas o signos. Las vacunas se aplican a lactantes y niños en una época de su vida en que algunas enfermedades muy a menudo se manifiestan clínicamente (como serían cuadros convulsivos). Ante la posible coincidencia casual de una reacción adversa con la fecha de aplicación de una vacuna específica, cualquier relación causal verdadera obliga a que se pruebe que la reacción surgió con una frecuencia significativamente mayor entre quienes reciben la vacuna que en los grupos no vacunados de edad y residencia similares. La identificación del virus

recomendaciones en este sentido conviene consultar las páginas Web del *National Immunization Program* ([www.cdc.gov/nip](http://www.cdc.gov/nip)) o la *American Academy of Pediatrics* ([www.aap.org](http://www.aap.org)). Para análisis recientes de la escasez de los productos en cuestión se pueden consultar las páginas Web de la *National Vaccine Program Office* ([www.cdc.gov/od/nvpo](http://www.cdc.gov/od/nvpo)) y la *General Accounting Office* ([www.gao.gov](http://www.gao.gov)).

## Seguridad y contraindicaciones de las vacunas

### RIESGOS Y REACCIONES ADVERSAS

Por lo regular todas las vacunas aprobadas para la población en Estados Unidos son seguras y eficaces, aunque tal afirmación no es absoluta para todas las personas. Determinados individuos que las reciben mostrarán alguna reacción adversa, y en otros casos no siempre se logrará protección absoluta. El objetivo de una vacuna es alcanzar el máximo grado de protección con la menor aparición de reacciones adversas.

Los peligros de la vacunación varían desde triviales y molestos hasta graves y letales. Al plantear las recomendaciones en este sentido se comparan los beneficios e inocuidad de las vacunas con los riesgos que impone la enfermedad natural a la persona y la comunidad. Mucha gente no se percata de la amenaza perenne que imponen algunas enfermedades evitables por vacuna (como la tos ferina y el sarampión) en la comunidad y el peligro del tétanos en personas no vacunadas. Con las recomendaciones se busca llevar al máximo la protección y reducir al mínimo el riesgo, al brindar orientación específica en cuanto a dosis, vía y momento oportuno de la vacunación y al identificar a personas que deben ser vacunadas, así como las circunstancias que justifican precauciones o que incluso obligan a contraindicar la vacunación.

Las reacciones adversas comunes suelen ser leves o moderadas (como fiebre o hinchazón local, enrojecimiento y dolor en el sitio de la inyección) y no dejan secuelas permanentes. Son intrínsecas de cada antígeno inmunizante o de otro componente de la vacuna, pero surgen frecuentemente y son inevitables. Entre los ejemplos estaría la inflamación local después de aplicar la vacuna DtaP, y la fiebre y la erupción una a dos semanas después de aplicar la vacuna MMR.

Han surgido abscesos estériles en el sitio de la inyección de algunas vacunas hechas de virus o gérmenes inactivados; los abscesos quizá son consecuencia de una respuesta inflamatoria a la vacuna o sus aditivos; en algunos casos pueden ser causados por la inoculación subcutánea inadvertida de una vacuna que se elaboró para administrarse por vía intramuscular. La aplicación de la vacuna con bacilo de Calmette-Guérin (BCG) a menudo es seguida de la aparición de quistes y abscesos locales, linfadenopatía regional o las tres complicaciones, que mostrarán resolución espontánea (véase “Tuberculosis”, sección 3).

En raras ocasiones surgen efectos adversos graves que dejan secuelas permanentes o causan enfermedades letales. La aparición de dichos problemas después de la vacunación no prueba que la vacuna originó los síntomas o signos. Las vacunas se aplican a lactantes y niños en una época de su vida en que algunas enfermedades muy a menudo se manifiestan clínicamente (como serían cuadros convulsivos). Ante la posible coincidencia casual de una reacción adversa con la fecha de aplicación de una vacuna específica, cualquier relación causal verdadera obliga a que se pruebe que la reacción surgió con una frecuencia significativamente mayor entre quienes reciben la vacuna que en los grupos no vacunados de edad y residencia similares. La identificación del virus

vacunal del niño enfermo con síntomas compatibles puede servir de apoyo para probar un vínculo con la vacuna (p. ej., poliomielitis vinculada con la vacuna, con la aplicación de OPV). En casi todos los casos de vacunas hechas de virus vivos, la prueba de la relación causal entre la vacuna y un cuadro patológico posterior obliga a aislar e identificar la sepa de la vacuna del vacunado, a pesar de que el aislamiento de un virus de la vacuna puede ser totalmente fortuito y aleatorio.

Un cuadro específico que surge en una sola persona después de vacunada no constituye prueba suficiente para afirmar que el trastorno fue causado por la vacuna, pero es importante la notificación de reacciones adversas después de vacunación, al *Vaccine Adverse Event Reporting System* (VAERS; véase más adelante en esta sección “Notificación de reacciones adversas”) en Estados Unidos, porque si se juntan otros señalamientos quizá aporte pruebas de una reacción adversa imprevista. Los casos de niños y adolescentes que terminan por mostrar una enfermedad evitable por vacuna en cualquier fecha después de la vacunación (ineficacia) deben ser notificados al departamento de salud local o estatal y también al Sistema de Notificación de Reacciones Adversas por Vacunas.

## COMITÉ DE REVISIÓN DE SEGURIDAD DE LAS VACUNACIONES (INSTITUTO DE MEDICINA)

En Estados Unidos, los CDC y el *National Institute of Health* comisionaron al *Institute of Medicine* (IOM) de la *National Academy of Sciences* para integrar un *Immunization Safety Review Committee*, en el año 2000. Dicho comité independiente de expertos tuvo como tarea explorar como mínimo nueve hipótesis sobre aspectos dudosos de la seguridad o inocuidad de la vacunación, existentes y nuevos hasta el año 2003. Hasta el año 2002 dicho comité había revisado las hipótesis siguientes:

- Que existe un vínculo entre la vacuna triple (MMR) y el autismo
- Que las vacunas que contienen timerosal pueden contribuir a trastornos del desarrollo del sistema nervioso como autismo, discapacidades didácticas (dislexias) y retraso en el habla
- Que las vacunaciones múltiples pueden acompañarse de disfunción del sistema inmunitario, como sobrecarga del mismo
- Que la vacuna contra hepatitis B pudiera vincularse con trastornos neurológicos desmielinizantes
- Que la contaminación de la vacuna antipoliomielítica por virus simio (*simian virus*, SV)-40 puede acompañarse de cáncer

Pueden consultarse datos sobre el IOM, señalamientos del *Immunization Safety Review Committee* y revisiones de otros comités, en la Web ([www.iom.edu/IOM/IOMHome.nsf/Pages/immunization+safety+review](http://www.iom.edu/IOM/IOMHome.nsf/Pages/immunization+safety+review)).

**Vacuna triple (MMR) y autismo.** En 2001, el *Immunization Safety Review Committee* del IOM evaluó la posibilidad científica de la hipótesis de que la vacuna triple contribuye a la aparición de la gama del trastorno autista (*autistic spectrum disorder*, ASD). El comité concluyó que el reciente incremento de la tendencia en el número de casos diagnosticados de autismo no se puede atribuir a la vacuna mencionada. El IOM, después de reconocer que las conclusiones de los estudios científicos nunca son absolutas, recomendó nuevas investigaciones para explorar la posibilidad de que la exposición a la vacuna triple pudiera constituir un factor de riesgo de que surgiera ASD en casos raros. Dicho comité también concluyó que habría que dejar sin cambios las recomendaciones actuales del uso sistemático de la vacuna triple



entre los 12 y 15 meses de edad y cuatro a seis años de edad. AAP también convocó a un grupo de expertos para revisar el problema antes de la revisión del IOM y dicho grupo señaló que las pruebas disponibles no apoyan ni refuerzan la hipótesis de que la vacuna triple cause autismo, trastornos similares ni enteropatía inflamatoria.\*

**Timerosal y vacunas.** El *Immunization Safety Review Committee* del IOM examinó la hipótesis de que las vacunas que contienen timerosal pudieran causar trastornos específicos del desarrollo del sistema nervioso, como autismo, trastorno de déficit de atención/hiperactividad y retrasos en la adquisición del habla o el lenguaje. El comité concluyó que las pruebas existentes no eran suficientes para aceptar o rechazar una relación causal.

El comité en cuestión señaló que: “Los efectos que tiene el timerosal en la salud son inciertos, pero sabemos que las vacunas que lo contienen protegen contra peligros reales y probados, a niños, lactantes y embarazadas no vacunados”. A finales de 2001, todas las vacunas en el calendario de vacunación recomendado para niños y adolescentes no contenían timerosal o sólo cantidades ínfimas de él.

**Vacunaciones múltiples y disfunción inmunitaria.** El *Immunization Safety Review Committee* del IOM valoró las pruebas que sustentan la hipótesis de que vacunaciones múltiples agravan el peligro de disfunción inmunitaria. Entre las consideraciones específicas se incluyeron pruebas epidemiológicas y mecanismos biológicos posibles vinculados con infecciones, diabetes mellitus de tipo 1 y cuadros alérgicos. El comité en cuestión advirtió que las pruebas epidemiológicas permitían el rechazo de una relación causal entre las vacunaciones múltiples y el mayor peligro de infecciones y la aparición de diabetes mellitus de tipo 1. Las pruebas mencionadas en cuanto al riesgo de que surgiera un trastorno alérgico, y en particular el asma, no fueron suficientes para aceptar o rechazar una relación causal.

**Vacuna contra hepatitis B y trastornos neurológicos desmielinizantes.** El *Immunization Safety Review Committee* del IOM concluyó que las pruebas existentes permiten rechazar una relación causal entre la aplicación de la vacuna contra hepatitis B en adultos y la incidencia y recidiva de esclerosis múltiple. El comité concluyó que las pruebas no eran suficientes para aceptar ni rechazar una relación causal entre la vacuna mencionada y el primer episodio de un trastorno desmielinizante del sistema nervioso central, encefalomielitis diseminada aguda, neuritis óptica, amnionitis transversa, síndrome de Guillain-Barré y neuritis del plexo braquial.

**Contaminación de la vacuna antipoliomielítica con virus simio-40, y cáncer.** El *Safety Review Committee* del IOM concluyó que las pruebas no eran suficientes para decidir si la contaminación de la vacuna antipoliomielítica de 1955 a 1963 con el virus comentado originó cáncer. Desde 1963, la vacuna antipoliomielítica no ha contenido virus simio-40.

## LA COLABORACIÓN BRIGHTON

Este organismo cuenta con la colaboración voluntaria internacional y se formó para preparar definiciones aceptadas y estandarizadas a nivel global, de reacciones adversas después de vacunaciones. Se les conocerá como las Definiciones Estandarizadas de Casos Brighton. El proyecto comenzó en 2000 con la formación de un comité directivo y la creación de los primeros seis grupos de trabajo; éstos estuvieron integrados por

\* Halsey NA, Hyman SL y el Conference Writing Panel. Measles-mumps-rubella vaccine and autistic spectrum disorder: report from the New Challenges in Immunizations Conference convened in Oak Brook, Illinois, June 12-13, 2000. *Pediatrics* 2001;107(5). Visitar: [www.pediatrics.org/cgi/content/full/107/5/e84](http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/107/5/e84).



voluntarios internacionales con experiencia en inocuidad de vacunas, atención de pacientes, aspectos farmacéuticos, normas reguladoras, salud pública y distribución de las vacunas. Las directrices para interpretar, registrar y presentar datos sobre la inocuidad surgidos de dicho organismo permitirá compartir y comparar datos de vacunaciones entre profesionales que se ocupan de este rubro, a nivel mundial. En línea directa se puede obtener más información y datos actualizados de la evolución del proyecto ([www.brightoncollaboration.org](http://www.brightoncollaboration.org)).

## NOTIFICACIÓN DE REACCIONES ADVERSAS

Antes de administrar una dosis de cualquier vacuna hay que preguntar a los padres y a los pacientes si han surgido reacciones adversas y otras posibles en las aplicaciones anteriores del producto. Ninguna recomendación permite prever todas las reacciones adversas posibles y en particular con las vacunas de aprobación reciente o la primera dosis que se administre en una serie. Hay que describir en detalle en el expediente clínico del paciente los problemas inesperados que surgen poco después de administrar cualquier vacuna, en particular los que tienen gravedad suficiente como para obligar a la atención médica, y también habrá que hacer una notificación VAERS. No hay límite cronológico para notificar una reacción adversa. También habrá que notificar cualquier posible reacción si se le identifica. El cuadro de Compensaciones de Daños por Vacunas aporta directrices para las reacciones adversas e intervalos predeterminados (véase el apéndice IV).

La Ley Nacional de Daños por Vacunas en Niños, de 1986, exige a médicos y otros profesionales asistenciales que administran vacunas cubiertas en el llamado *National Vaccine Injury Compensation Program*, conservar en forma permanente el registro de las vacunaciones y notificar a VAERS\*\* la aparición de algunas reacciones adversas estipuladas en la ley (véase apéndice IV). Las vacunas incluidas en este renglón, hasta enero de 2003, eran las que se usan contra sarampión, parotiditis, rubéola, varicela, virus poliomielítico, hepatitis B, tos ferina, difteria, tétanos, rotavirus, Hib y vacunas de conjugados neumocócicos (véase antes en esta sección “Archivos y registros de vacunaciones”).

También es necesario notificar a VAERS cualquier reacción adversa que tenga importancia clínica, además de las incluidas en el apéndice IV, las que surjan después de administrar las vacunas y la ineficacia de estas últimas (enfermedad en la persona inmunizada). Se pueden obtener de VAERS formas (fig. 1-2) o se envían las notificaciones por correo electrónico ([www.vaers.org](http://www.vaers.org)).

Se aceptan todos los señalamientos de posibles reacciones adversas después de administrar cualquier vacuna, sea cual sea la edad de quien la recibió. La declaración de una notificación no indica obligadamente que la vacuna originó la reacción nociva. Se conserva a nivel confidencial toda la información que permite identificar al paciente. A la persona que envió la forma se le notifica por escrito que fue recibida. El personal de VAERS entrará en contacto con el notificador para vigilar el estado del enfermo a los 60 días y al año después de que surgieron las reacciones adversas graves.

\* Ver apéndice I.

+ Centers for Disease Control and Prevention. Surveillance for safety after immunization: Vaccine Adverse Event Reporting System (VAERS) —United States, 1999-2001. MMWR Surveill Summ. 2003; 52(55-1):1-24

Respecto de las instrucciones para completar esta fórmula, consúltese [www.fda.gov/cber/vaers/vaers.htm](http://www.fda.gov/cber/vaers/vaers.htm)

FAX: 1-877-721-0366

SISTEMA DE NOTIFICACIÓN DE REACCIONES ADVERSAS A VACUNAS						Sólo para usar en señalamientos a CDC/FDA	
Servicio Gratuito las 24 h 1-800-822-7967 P.O. box 1100, Rockville, MD 20849-1100						Número VAERS _____	
SE CONSERVA EN FORMA CONFIDENCIAL LA IDENTIDAD DEL PACIENTE						Fecha recibida _____	
Nombre del paciente:			Vacuna administrada por (Nombre)			Forma completada por (Nombre):	
Apellido      Nombre      M.I.			Médico responsable			Relación con el paciente <input type="checkbox"/> Persona que aplicó la vacuna <input type="checkbox"/> Paciente/Padres	
Dirección			Nombre de la institución/dirección			<input type="checkbox"/> Fabricante <input type="checkbox"/> Otros	
						Direcciones (si son diferentes a las del paciente o la que aplicó la vacuna)	
Ciudad      Estado      Código postal			Ciudad      Estado      Código postal			Ciudad      Estado      Código postal	
Número de Teléfono (    )			Número de teléfono (    )			Número de teléfono (    )	
1. Estado		2. Condado donde se aplicó		3. Fecha de nacimiento		4. Edad del paciente	
				mes    día    año		5. Sexo <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F	
						6. Fecha en que se completó la forma	
						mes    día    año	
7. Describir las reacciones adversas (síntomas, signos, evolución cronológica) y tratamiento si se hizo						8. Señalar el dato apropiado	
						<input type="checkbox"/> El paciente falleció (fecha    /    / mes día año)	
						<input type="checkbox"/> Enfermedad potencialmente letal	
						<input type="checkbox"/> Se necesitó el servicio de sala de urgencias/visita al médico	
						<input type="checkbox"/> Se necesitó hospitalización (    días)	
						<input type="checkbox"/> Originó hospitalización prolongada	
						<input type="checkbox"/> Originó discapacidad permanente	
						<input type="checkbox"/> Ninguna de las anteriores	
9. El paciente se recuperó <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Se desconoce						10. Fecha de vacunación	
						mes    día    año	
12. Métodos diagnósticos/datos de laboratorio importantes						Hora    AM PM.	
						mes    día    año	
						Hora    AM PM.	
13. Señalar las vacunas aplicadas hasta la fecha que se indicó en el inciso 10						11. Inicio de efectos adversos	
Vacuna (tipo)		Fabricante		Número de lote		mes    día    año	
a. _____		_____		_____		mes    día    año	
b. _____		_____		_____		mes    día    año	
c. _____		_____		_____		mes    día    año	
d. _____		_____		_____		mes    día    año	
14. Cualquiera vacunaciones aplicadas en término de 4 semanas antes de la fecha incluida en el inciso 10						Fecha en que se aplicaron	
Vacuna (tipo)		Fabricante		No. de lote		mes    día    año	
a. _____		_____		_____		mes    día    año	
b. _____		_____		_____		mes    día    año	
15. La vacunación se hizo en:						16. La vacuna se adquirió con:	
<input type="checkbox"/> Consultorio privado/hospital <input type="checkbox"/> Clínica de salud pública/hospital						<input type="checkbox"/> Fondos privados <input type="checkbox"/> Fondos militares	
<input type="checkbox"/> Clínica/hospital militares <input type="checkbox"/> Otros sitios no conocidos						<input type="checkbox"/> Fondos públicos <input type="checkbox"/> Otros/se desconoce	
18. Enfermedades en la fecha de vacunación (especificar)						17. Otros medicamentos	
20. ¿En otra ocasión notificó usted esta misma reacción adversa? <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Al departamento de salud <input type="checkbox"/> Al médico <input type="checkbox"/> Al fabricante						Sólo para niños de 5 años y menores	
						22. Peso neonatal      kg      23. No. de hermanos (as)	
						Sólo para notificaciones enviadas por el fabricante/proyecto de vacunación	
21. Reacción adversa después de vacunaciones previas (revisar todas las válidas y especificar)						24. Sólo para notificaciones enviadas por el fabricante/proyecto de vacunación	
Reacción adversa		Edad en que comenzó		Tipo de vacuna		25. Fecha recibida por el fabricante/ proyecto	
□ En el paciente		_____		_____		_____	
□ En hermano o hermana		_____		_____		_____	
26. ¿Notificación a los 15 días? <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No						27. Tipo de notificación <input type="checkbox"/> Inicial <input type="checkbox"/> Vigilancia	

La ley exige a los prestadores de servicios asistenciales y a los fabricantes (42 USC 300aa-25) que notifiquen las reacciones a las vacunas incluidas en la *Table of Reportable Events Following Immunization* (Tabla de Hechos Notificables después de Vacunación). Los señalamientos de reacciones a otras vacunas son voluntarios excepto cuando se les exige como condición para conceder alguna subvención en programas de inmunización.

## RED DE EVALUACIÓN DE LA SEGURIDAD DE LA INMUNIZACIÓN CLÍNICA

Rara vez en investigaciones clínicas surgen reacciones adversas clínicamente significativas después de vacunaciones, y por ello los profesionales asistenciales se topan muy pocas veces con tales situaciones como para poder hacer una evaluación y tratamiento estandarizados. La red de Evaluación de la Seguridad de la Inmunización Clínica (*Clinical Immunization Safety Assessment*, CISA) fue establecida en 2001 para valorar notificaciones de pacientes individuales que a su parecer sufrieron una reacción adversa grave después de ser vacunados. Los objetivos básicos de dicha red incluyen elaborar protocolos para la valoración clínica inicial y el tratamiento de reacciones adversas por vacunas; ampliar los conocimientos de las reacciones adversas a nivel individual, que incluya identificar los factores genéticos y de otro tipo de riesgos que pudieran predisponer a la personas a las reacciones; y servir como un centro de envío regional a profesionales asistenciales y al público sobre dudas en cuanto a la inocuidad de las vacunas en seres humanos.

La red CISA se encargará de orientar a clínicos de atención primaria sobre la valoración y el tratamiento de reacciones adversas después de las vacunaciones; la tarea anterior se logra mediante consulta telefónica, o es posible enviar a los pacientes a un centro para una valoración más detallada y así generar series de notificaciones de reacciones graves después de la vacunación. Los resultados de las valoraciones permitirán conocer mejor la forma en que las reacciones pueden surgir y elaborar protocolos o directrices para los profesionales asistenciales, que ayuden al tratamiento de otros pacientes en situaciones similares. Además, los centros de la red CISA constituirán fuentes de información a nivel nacional, a los cuales pueden canalizarse las dudas sobre la inocuidad de las vacunas en seres humanos. La información actual sobre la red comentada se obtiene en ([www.partnersforimmunization.org/cisa.pdf](http://www.partnersforimmunization.org/cisa.pdf)).

## PROYECTO DE ENLACE DE DATOS SOBRE LA INOCUIDAD DE LAS VACUNAS

Para complementar el programa VAERS, que constituye más bien un sistema de vigilancia pasiva, los CDC establecieron colaboraciones con algunas de las grandes organizaciones de conservación de la salud para elaborar un proyecto de Enlace de Datos sobre Inocuidad de las Vacunas (*Vaccine Safety Datalink*, VSD), que constituiría un sistema de vigilancia activo para valorar de manera continua este punto. El proyecto en cuestión incluye datos de más de 10 millones de personas. Se hace una revisión y vigilancia de los registros médicos de la población de estudio en busca de posibles reacciones adversas como consecuencia de la vacunación. El proyecto VSD incorpora estudios planeados de inocuidad, así como investigaciones puntuales de las inquietudes que van surgiendo al respecto. Se ha corroborado que es acertado el concepto de VSD de valorar la inocuidad de las vacunas; en dicha investigación se han obtenido datos también de vínculos sabidos entre las convulsiones por fiebre y la vacunación con DTP (día de la vacunación) y con la vacuna triple (días ocho a 14 después de las vacunas). Entre los hallazgos nuevos y notables obtenidos de estudios completos están: 1) no se halló vínculo alguno entre la vacuna triple y una mayor aparición de artropatía crónica en mujeres; 2) la aplicación de la cepa (derivada de Jeryl Lynn) de la vacuna contra el virus de parotiditis, en la vacuna triple, no se acompañó de un mayor peligro de meningitis aséptica; 3) la segunda dosis de la vacuna triple generó una mayor frecuencia

de reacciones adversas en niños de 10 a 12 años que en niños de cuatro a seis años; 4) la aplicación de la vacuna triple no agrava el peligro de enteropatía inflamatoria; 5) la vacunación no se acompañó de diabetes mellitus y 6) a pesar de que en raras ocasiones hubo un vínculo de las convulsiones por fiebre con la aplicación de la vacuna DTP y la triple, dichas convulsiones no conllevaron consecuencias adversas de largo plazo. Están en marcha otros estudios para valorar el peligro de esclerosis múltiple después de la aplicación de la vacuna contra hepatitis B, el riesgo de artritis reumatoide después de recibir la misma vacuna y también de otras cuestiones de inocuidad con tales productos.

## INICIATIVA DE ESTÁNDARES DE IDENTIFICACIÓN DE VACUNAS

La iniciativa en cuestión (*Vaccine Identification Standards Initiative*, VISI) es un intento voluntario de varias instituciones participantes en el sistema de vacunación estadounidense de mejorar la exactitud y comodidad de transferir información identificadora de la etiqueta de los fabricantes a los registros clínicos, y también auxiliar en los registros de vacunación y otros sistemas de archivo y conservación de datos. En coordinación con los CDC a través de diversos enlaces, con organizaciones profesionales de médicos y enfermeras, fabricantes de vacunas, coordinadores de programas de vacunación local y estatal, FDA, organizaciones profesionales asistenciales, la industria del código de barras, organizaciones de normas internacionales y otras partes interesadas, la VISI ha planteado directrices para el empaque y los señalamientos farmacológicos en la etiqueta de vacunas y así facilitar el cumplimiento de la exigencia legal para quienes se ocupan de las vacunaciones de registrar la identidad y el número de lote de la vacuna aplicada a los pacientes. Los datos mejoran los sistemas de monitorización de cohorte pasivo y activo (véase antes en esta sección “Notificación de reacciones adversas”) para la detección y el estudio de reacciones adversas después de la vacunación. También simplifican la participación en registros de vacunación y permiten estudios y encuestas de la protección con estas técnicas y el cálculo de las cifras de eficacia caso/testigo de vacunas en caso de brotes de enfermedades. Los componentes de VISI incluyen: 1) disminuir el tamaño de los códigos de barras en la identidad de las vacunas, el número de lote y fecha de caducidad en los frasquitos (o ampollitas) y jeringuillas precargadas; 2) etiquetas desprendibles (triplicada por dosis) en los frasquitos y jeringuillas para que las puedan utilizar quienes aplican las jeringas y los distribuidores sin equipo de escáner o prácticas computadorizadas para capturar datos y consignarlos en los expedientes clínicos; formas de notificación a registros y “pasaporte de vacunación” personales (las etiquetas con código de barras también incluirían información equivalente de fácil lectura); 3) barras laterales con hechos sobre vacunas en cajitas con las vacunas para agrupar información esencial para los prestadores de servicios en un formato estandarizado para todos los fabricantes; 4) abreviaturas estandarizadas sobre tipos de vacunas y fabricantes para utilizar en etiquetas pequeñas; 5) una forma de aplicación uniforme de la vacuna que acepta tales etiquetas y 6) una base de datos en la red para convertir el *National Drug Code* (NDC) que está en el empaque de todas las vacunas y códigos de barras en una sola información sobre el fabricante, tipo de producto y volumen del empaque, y viceversa. En 2002 en Estados Unidos la FDA anunció haber evolucionado en la elaboración de normas que obligarían al uso de los códigos de barras en todos los empaques de fármacos con dosis unitarias, incluidas las vacunas para disminuir

los errores médicos por medio de escáner en el punto de administración en hospitales y otros sitios. Se cuenta con más información sobre VISI en la Web ([www.cdc.gov/nip/visi](http://www.cdc.gov/nip/visi)), donde se podrán obtener borradores de las directrices cuando estén listas para comentarios públicos y promulgación final.

## COMPENSACIÓN POR DAÑOS CAUSADOS POR LA VACUNACIÓN

El programa con ese nombre es un sistema infalible en que los interesados pueden solicitar compensación si a su parecer han sufrido algún daño o se considera que un miembro de la familia falleció como resultado de la administración de una vacuna que forma parte de los programas. Las reclamaciones deben iniciarse en término de 36 meses de haber surgido el primer síntoma después de la vacunación y las reclamaciones por fallecimiento se harán en 24 meses de la muerte y en término de 48 meses de haber comenzado el daño supuestamente vinculado con la vacuna y que culminó en la muerte. Las reclamaciones que surgen dentro de programas de vacunas protectoras deben recibirse a través del programa antes de intentar un litigio civil. El programa en cuestión, creado como alternativa de los litigios civiles y que funciona desde 1988, ha disminuido el número de demandas legales contra profesionales asistenciales y fabricantes de vacunas y ha permitido asegurar un abasto estable de estos productos y también un mercado en que se puede tener acceso a compensaciones por daños y muerte causados por vacunas.

El programa de compensaciones se basa en la Tabla de Daños por Vacunas (*[vaccine injury table, VIT]* [véase el apéndice IV]) que incluye las vacunas consideradas dentro del programa y también daños, discapacidades, enfermedades y cuadros (incluido el fallecimiento) por los que se concede alguna compensación. VIT define el lapso en el cual deben aparecer después de la vacuna los primeros síntomas o agravamiento importante de la lesión. Si se corrobora que hubo una lesión o daño incluidos dentro de VIT, los demandantes reciben una “presunción legal de causalidad” y con ello se ahorra la necesidad de probar la causa en un proceso individual. Si la reclamación es por trastornos no incluidos en VIT, los demandantes pueden intensificar sus gestiones si comprueban que fue la causa del daño. Toda vacuna recomendada por los CDC para empleo sistemático en niños y a la cual el Congreso ha asignado un impuesto indirecto por el consumo llena los requisitos para quedar integrada dentro del programa de protección.

Pueden obtenerse más datos sobre el *National Vaccine Injury Compensation Program* y el VIT, en los sitios y direcciones siguientes:

*National Vaccine Compensation Program*  
*Division of Vaccine Injury Compensation*  
*Health Resources and Services Administration*

*Servicio diurno*  
Parklawn Building  
5600 Fishers Lane  
Rockville, MD 20857  
Teléfono: 800-338-2382  
Sitio Web: [www.hrsa.gov/osp/vicp](http://www.hrsa.gov/osp/vicp)

*Servicio nocturno*  
East West Towers Building  
4350 East West Highway, 10th Floor  
Bethesda, MD 20814

Las personas que deseen entablar una demanda por daños causados por vacunas deben telefonar o solicitarlo a la dirección siguiente:

*United States Court of Federal Claims*  
717 Madison Place NW  
Washington, DC 20005-1011  
Teléfono: 202-219-9657

## PRECAUCIONES Y CONTRAINDICACIONES

Las precauciones y las contraindicaciones de las vacunaciones se describen en capítulos específicos de enfermedades evitables con vacunas. Se define a una contraindicación como una situación en que no debe administrarse tal producto. A diferencia de ello, una precaución específica una situación en que pudiera estar indicada la vacuna si después de una valoración cuidadosa se considera que el beneficio de la vacunación para la persona es mayor que el riesgo de complicaciones. Las contraindicaciones y las precauciones deben ser genéricas, válidas para todas las vacunas, o específicas a una o más de ellas.

***Las enfermedades poco graves con fiebre o sin ella no constituyen contraindicación para la vacunación.*** Casi todas las vacunas se destinan para usarse en personas sanas o en aquellas cuya enfermedad o cuadros no son modificados por la vacunación. En aras de la máxima seguridad no deben utilizarse si alguna reacción adversa a ellas puede agravar en grado notable alguna enfermedad primaria o ser confundida con ella. La mayoría de las pruebas no señalan un mayor peligro de que surjan versiones adversas o disminuya su eficacia, cuando se aplica la vacuna durante una enfermedad de poca gravedad con fiebre o sin ella (38°C o más de temperatura corporal). Si se difiere la vacunación en tales situaciones, se pierden oportunidades de inmunización y el resultado frecuente es que no se vacune o se vacune en forma inadecuada a niños que pudieran desarrollar o transmitir enfermedades evitables por las vacunas.

***La fiebre en sí misma no es una contraindicación para la vacunación.*** En el caso del niño con un cuadro febril agudo (38°C o más de temperatura corporal), las directrices para la vacunación se basan en la valoración que el médico haga de la enfermedad del menor y las vacunas específicas programadas para él. Sin embargo, si la fiebre u otras manifestaciones sugieren una enfermedad moderadamente grave o grave, no se vacunará al niño hasta que se recupere de ella. A continuación algunas recomendaciones específicas:

- ***Vacunas de virus vivos.*** La presencia de enfermedades de vías respiratorias o gastrointestinales, u otros cuadros poco intensos, con fiebre o sin ella, no constituye contraindicación para el uso de vacunas de virus vivos como la triple o la de varicela. Los niños con infecciones febriles de vías respiratorias altas tienen respuestas serológicas semejantes a las de niños sanos después de la vacunación. El beneficio potencial de esta medida, si se hace en la edad recomendada, independientemente de la presencia de enfermedades leves, supera el posible riesgo mayor de ineficacia de la vacuna.
- ***Vacuna DTaP.*** Las enfermedades de poca intensidad (como algunas de las vías respiratorias altas) no constituyen contraindicación para aplicar DTaP. Sin embargo, una enfermedad de intensidad moderada o grave, con fiebre o sin ella, es justificación para retrasar la vacunación, en parte porque a veces es difícil diferenciar los signos y síntomas en evolución que son propios de la enfermedad, de la reacción a la vacuna. Las vacunas DTaP actuales conllevan frecuencias de reacciones adversas mucho menores de las vacunas DTP aprobadas anteriormente.

- **Niños con enfermedades febriles frecuentes.** Habrá que solicitar a los padres o al niño con una enfermedad febril moderada o grave en la fecha de la vacunación programada que retorne a vacunarse tan pronto ceda el cuadro febril y así completar el ciclo de vacunas.
- **Niños con inmunodeficiencia.** Hay que prestar consideración especial a los niños con tal problema, incluidos los que muestran inmunodeficiencias congénitas, infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) o un cáncer, o que han recibido terapia inmunosupresora (véase más adelante en esta sección “Niños inmunodeficientes”).

En el apéndice III se incluye un resumen de contraindicaciones y precauciones para vacunar.

## REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD A CONSTITUYENTES DE LA VACUNA

Pocas veces se observa este tipo de reacciones. Es necesario contar con las instalaciones y los profesionales en la atención de la salud para combatir las reacciones de hipersensibilidad inmediata en todas las situaciones y sitios en que se apliquen vacunas. La recomendación anterior no impide que se administren vacunas en escuelas o en otros sitios extraclínicos.

Los cuatro tipos de reacciones de hipersensibilidad que según los expertos están vinculados con los constituyentes de la vacuna son: 1) reacciones alérgicas a antígenos del huevo (elemento de la vacuna); 2) sensibilidad al mercurio en algunos niños que reciben concentrados inmunoglobulínicos y vacunas que contienen dicho metaloide (véase más adelante en esta sección “Contenido de timerosal de algunas vacunas y concentrados inmunoglobulínicos”); 3) reacciones alérgicas inducidas por antimicrobianos y 4) hipersensibilidad a otros componentes de la vacuna como gelatina, proteína de levaduras y el propio agente infeccioso.

**Reacciones alérgicas a antígenos del huevo.** Las vacunas actuales contra sarampión y parotiditis se obtienen de cultivos de fibroblastos de embriones de pollo, pero no contienen cantidades importantes de proteínas ovígenas reactivas. Los estudios indican que los niños con alergia al huevo, incluso los que tienen hipersensibilidad intensa, están expuestos a peligro pequeño de mostrar reacciones anafilácticas a tales vacunas, solas o en combinación (como la triple) y que las cutirreacciones con vacuna diluida no aportan datos que permitan predecir una reacción alérgica a la vacunación. Al parecer casi todas las reacciones de hipersensibilidad inmediata después de aplicar la vacuna triple son respuestas a otros componentes de la vacuna, como la gelatina o la neomicina. Por esa razón, habrá que aplicar sistemáticamente a niños con alergia al huevo, las vacunas triple, antisarampionosa o antiparotidítica sin hacer cutirreacciones previamente.

En la actualidad las vacunas contra fiebre amarilla y virus de influenza inactivados contienen proteínas de huevo y en raras ocasiones producen reacciones alérgicas inmediatas que incluyen anafilaxia. Se recomiendan cutirreacciones con las vacunas contra fiebre amarilla antes de aplicarlas a sujetos con el antecedente de síntomas anafilácticos sistémicos (urticaria generalizada, hipotensión, manifestaciones de obstrucción de zonas alta o baja de vías respiratorias) después de ingerir huevo. También se ha utilizado la cutirreacción en niños con reacciones anafilácticas graves al huevo y que recibirán vacuna de virus de influenza inactivado. A pesar de ello, por lo común conviene mejor que no reciban tal vacuna por el peligro de que surja una



reacción adversa, por la posible necesidad de vacunación anual y porque se cuenta con quimioprofilaxia contra la influenza (véase “Influenza”, sección 3). Las manifestaciones locales o menos intensas de alergia al huevo o las plumas no son contraindicaciones para administrar la vacuna contra la fiebre amarilla o la de virus de influenza inactivados y no justifican la cutirreacción con la vacuna.

Es importante someter a prueba con la vacuna (como el caso de la vacuna contra fiebre amarilla) a los niños sensibles al huevo, antes de utilizarlas, y para ello hay que seguir estos pasos:

- **Prueba de escarificación, punción o picadura.** El operador aplica en la cara palmar del antebrazo una gota de vacuna en dilución al 1:10 con solución salina fisiológica en el sitio de la escarificación superficial, la punción o la picadura. También se hacen pruebas testigo positiva (histamina) y negativa (con solución salina fisiológica). El operador lee la prueba después de 15 a 20 min. Se considera como resultado positivo si la roncha tiene 3 mm más de diámetro que la de la zona testigo con solución salina, a menudo con eritema en su alrededor. También debe ser positiva la prueba de histamina para una interpretación válida, pero si es negativa se practicará una prueba intradérmica.
- **Prueba intradérmica.** El operador inyecta en plano intradérmico en la cara palmar del antebrazo una dosis de 0.02 ml de vacuna diluida al 1:100 con solución salina fisiológica; al mismo tiempo se hacen como se describió en párrafos anteriores las cutirreacciones testigo positiva y negativa. Se considera reacción positiva a la aparición de una roncha que tiene 5 mm o más, en comparación con la zona testigo negativa, con eritema en su periferia.

Si los resultados de la prueba mencionada son negativos, se aplica la vacuna. Si son positivos aún se podrá aplicar la vacuna con un método de desensibilización si se considera que está justificada la inmunización ante el peligro de complicaciones como consecuencia de la enfermedad. Un protocolo sugerido es la administración subcutánea de dosis sucesivas de vacuna a intervalos de 15 a 20 min:

1. 0.05 ml de dilución al 1:10
2. 0.05 ml de vacuna concentrada (pura)
3. 0.10 ml de vacuna concentrada (pura)
4. 0.15 ml de vacuna concentrada (pura)
5. 0.20 ml de vacuna concentrada (pura)

Las pruebas por escarificación, punción o picadura con otros alérgenos han ocasionado accidentes letales en personas fuertemente alérgicas. En las pruebas con la vacuna no se han señalado tales efectos perjudiciales, pero todas las cutirreacciones y métodos de desensibilización deben ser hechos por personal experto en el tratamiento de reacciones anafilácticas. Conviene tener a la mano medicamentos y equipo necesario para combatir tales complicaciones (véase más adelante en esta sección “Tratamiento de reacciones anafilácticas”).

### **Contenido de timerosal de algunas vacunas y concentrados inmunoglobulínicos.**

El timerosal es un conservador con mercurio que se ha usado como aditivo de agentes biológicos y vacunas desde el decenio de 1930 para evitar la contaminación por bacterias y hongos particularmente en recipientes abiertos con varias dosis. Ante la posible conveniencia de disminuir la exposición al mercurio, los fabricantes de vacunas, la FDA, otras organizaciones de servicios sanitarios y AAP han logrado eliminar el timerosal de todas las vacunas que se usan en el calendario recomendado para inmunizar niños y adolescentes. Nunca han contenido timerosal preparados como las



vacunas con virus poliomiélticos inactivados y otras con virus vivos como MMR, OPV y varicela. La vacuna de conjugado neumocócico no tiene timerosal y los fabricantes de futuras vacunas para niños evitarán el uso de tal conservador para así obtener la aprobación oficial y general. Entre las vacunas que aún se usaban a finales de 2002 que contienen timerosal como conservador están DT y Td, una vacuna hecha con polisacáridos y neumocócico, vacunas antimeningocócicas, algunas vacunas con virus de influenza inactivados y una vacuna contra la rabia ([www.fda.gov/cber/vaccine/thimerosal.htm#1](http://www.fda.gov/cber/vaccine/thimerosal.htm#1)).

En Estados Unidos los únicos agentes biológicos diferentes de las vacunas que contienen timerosal y siguen produciéndose y distribuyéndose son el concentrado inmunoglobulínico de vacuna (vaccinia) y algunos antivenenos. El concentrado mencionado de tipo intravenoso no contiene timerosal u otros conservadores y ninguno de los productos concentrados inmunoglobulínicos humanos contra Rho (D) contiene dicho conservador ([www.fda.gov/cber/blood/mercaplasma.htm](http://www.fda.gov/cber/blood/mercaplasma.htm)).

**Reacciones alérgicas inducidas por antimicrobianos.** Se sospecha que aparecen este tipo de reacciones en personas con alergias identificadas y que han recibido vacunas que contienen cantidades ínfimas de antimicrobianos (consúltense las instrucciones del fabricante de cada producto, para su inclusión en listas específicas). Es difícil y a veces imposible de probar que exista una relación causal.

La vacuna IPV contiene cantidades ínfimas de estreptomina, neomicina y polimixina B. También tienen rastros de neomicina vacunas hechas de virus vivos como de sarampión, parotiditis, rubéola (solas o en la vacuna triple) y varicela. Algunas personas alérgicas a la neomicina pueden tener una reacción local tardía 48 a 96 h después de la administración de vacunas IPV, triple o contra la varicela. Tal reacción consiste en una pápula eritematosa, pruriginosa. Esta reacción leve carece de importancia en comparación con el beneficio de la vacunación y no debe ser calificada de contraindicación. Sin embargo, si el niño o el joven tienen el antecedente de una reacción anafiláctica a la neomicina, no se usarán vacunas que contengan tal antibiótico. Ninguna vacuna recomendada en la actualidad contiene penicilina o sus derivados.

**Hipersensibilidad a otros componentes de la vacuna, incluido el agente infeccioso.** Algunas vacunas hechas de virus vivos, como la triple (MMR), la antivariólica y la hecha contra la fiebre amarilla contienen gelatina como estabilizador. Las personas con antecedente de alergias a dicha sustancia rara vez muestran anafilaxia después de recibir las vacunas que la contienen. Cabe pensar en la práctica de cutirreacciones en estos individuos antes de administrar una vacuna con gelatina, pero no se dispone de ningún protocolo ni de señalamientos de experiencias en este sentido. La gelatina utilizada en Estados Unidos como estabilizador de la vacuna suele ser porcina, y las presentes en los alimentos quizá se obtengan sólo de bovinos, razón por la cual el antecedente negativo con el consumo de alimentos no descarta la posibilidad de una reacción a la vacuna en cuestión.

La vacuna contra hepatitis B se elabora mediante biotecnología y se obtiene el antígeno purificado de superficie del virus de dicha hepatitis, de células de levadura modificadas genéticamente que contienen el gen del antígeno mencionado. La purificación hace que disminuya sustancialmente la cantidad de la proteína de la levadura en la vacuna, pero en raros casos, quienes la reciben y que tienen notable hipersensibilidad a los productos de levadura pueden mostrar una reacción alérgica a la vacuna contra la hepatitis B que constituiría una contraindicación para la administración de más dosis del producto.

Las reacciones que surgen con vacunas DTaP son mucho menos frecuentes que con las vacunas DTP. A veces han surgido reacciones urticarianas o anafilácticas en quienes reciben DTP, DTaP, DT, Td o toxoide tetánico. Se han identificado en algunos de los pacientes en cuestión anticuerpos específicos de tipo IgE contra el antígeno del tétanos y la difteria. Es difícil atribuir alguna sensibilidad específica a componentes de la vacuna, pero la reacción alérgica inmediata, grave o anafiláctica a alguna de las vacunas constituye una contraindicación para usar de nuevo el producto específico. Sin embargo, la urticaria transitoria no es contraindicación para aplicar nuevas dosis (apéndice III).

Las personas que tienen altas concentraciones del anticuerpo IgG antitetánico en suero como consecuencia de haber recibido frecuentemente refuerzos, muestran una mayor incidencia y gravedad de las reacciones adversas a las nuevas dosis administradas (véase “Tétanos”, sección 3).

En cerca de 6% de personas después de recibir un refuerzo de vacuna diploide humana antirrábica han surgido reacciones que se asemejan a la enfermedad del suero, según algunos señalamientos, y quizá fueron consecuencia de sensibilización a la albúmina humana que fue alterada químicamente por el agente inactivador del virus.

Las vacunas antisarampionosas, que incluyen la triple y la vacuna antirrábica, contienen albúmina, que es derivado de la sangre humana. La FDA, ante el hecho de que hay una selección eficaz de donantes y procesos estrictos de elaboración, considera que es muy pequeño el peligro de transmisión de cualquier enfermedad vírica por la albúmina en dichos productos.

La vacuna del virus de encefalitis japonesa se ha vinculado con la aparición de urticaria y angioedema generalizadas, a veces con dificultad respiratoria e hipotensión, que surgen en términos de minutos de aplicación de la vacuna pero que pueden surgir incluso dos semanas después de aplicada. No se conoce en detalle la patogenia de tales reacciones. La persona con el antecedente de urticaria está expuesta a un mayor peligro de mostrar dicha reacción adversa, de tal forma que hay que observar a quienes reciben la vacuna y que han tenido tal antecedente, 30 min después de aplicarla, y señalarles la posibilidad de que en forma tardía surja urticaria y angioedema que puede ser letal.

Son raras las reacciones intensas de hipersensibilidad que surgen como resultado de las vacunas contra neumococos, Hib, hepatitis A o virus poliomielítico.

## CONCEPTOS ERRÓNEOS SOBRE LAS CONTRAINDICACIONES DE LA VACUNACIÓN

Los profesionales asistenciales y los progenitores a menudo tienen conceptos erróneos sobre las contraindicaciones para vacunaciones. Las enfermedades o las circunstancias comunes que no constituyen contraindicaciones para la vacunación incluyen:

- Enfermedad aguda benigna con febrícula o un cuadro diarreico leve en un niño por lo demás sano
- Fase de convalecencia de alguna enfermedad
- Tratamiento antimicrobiano en curso
- Reacción al uso previo de una dosis de DTaP o DTP que incluyó sólo adolorimiento, enrojecimiento o hinchazón en la zona inmediata a la de vacunación, o temperaturas menores de 40.5°C
- Premadurez: la edad adecuada para iniciar casi todas las vacunaciones en el prematuro es la cronológica recomendada; no hay que disminuir las dosis de

vacunas en los productos pretérmino (véase más adelante en esta sección “Productos pretérmino” y “Hepatitis B” en la sección 3)

- El embarazo de la madre u otros contactos hogareños: los virus en la vacuna triple (MMR) no son transmitidos por quienes reciben la vacuna; a pesar de que algunos receptores sanos han transmitido los virus de la vacuna de varicela a los contactos, la frecuencia de aparición es pequeña, se han señalado sólo signos leves de la infección o un cuadro asintomático y tal vacuna no está contraindicada por el embarazo de la madre del pequeño u otros contactos hogareños (véase “Varicela-zoster, infecciones por el virus”, sección 3)
- Exposición reciente a una enfermedad infecciosa
- Amamantamiento: el único virus vacunal que se ha aislado de la leche humana es el de la rubéola; ninguna prueba señala que la leche materna de la mujer vacunada contra tal enfermedad sea dañina al lactante
- Antecedente de alergias inespecíficas o de tener parientes con ellas
- Alergias a penicilina u otro antimicrobiano, excepto las reacciones anafilácticas a la neomicina o la estreptomycin (véase antes en esta sección “Reacciones de hipersensibilidad a los constituyentes de la vacuna”): las reacciones en cuestión surgen muy pocas veces, si es que surgen; ninguna de las vacunas aprobadas para su uso en Estados Unidos contienen penicilina
- Alergias a la carne o las plumas de pato: ninguna vacuna que se distribuya en Estados Unidos es obtenida de sustratos que contienen antígenos de pato
- Antecedentes familiares de convulsiones en una persona a quien se piensa vacunar contra la tos ferina o el sarampión (véase más adelante en esta sección “Niños con el antecedente personal o familiar de convulsiones”).
- Antecedente familiar de un síndrome de muerte súbita del lactante, en niños a quienes se piensa vacunar con DTaP
- Antecedente familiar de un hecho adverso sin relación con la inmunosupresión después de la vacunación
- Malnutrición

## Notificación de enfermedades evitables por las vacunas

Casi todas estas enfermedades son notificables en Estados Unidos. Las autoridades sanitarias dependen de los profesionales en asistencia para la notificación inmediata a departamentos de salud estatales o locales, de casos sospechosos de enfermedades evitables por vacunas. Los señalamientos en cuestión son transmitidos semanalmente a los CDC y se usan para detectar brotes, vigilar estrategias de erradicación de enfermedades y evaluar prácticas y normas de vacunación a nivel nacional. El médico tiene la obligación legal de notificar enfermedades confirmadas o sospechadas que sean evitables por vacunas. Los señalamientos aportan datos valiosos sobre la eficacia de las vacunas, características epidemiológicas cambiantes o actuales de las enfermedades mencionadas y posibles epidemias que pudieran amenazar la salud pública.

## Normas de prácticas de inmunización de niños y adolescentes (véase el apéndice II)

En el año de 2003 el *National Vaccine Advisory Committee* revisó las Normas para Prácticas de Inmunización de Niños, revisión aprobada por el *US Public Service* y respaldada por AAP y otras organizaciones interesadas en el tema. Como parte de la

vacunas en los productos pretérmino (véase más adelante en esta sección “Productos pretérmino” y “Hepatitis B” en la sección 3)

- El embarazo de la madre u otros contactos hogareños: los virus en la vacuna triple (MMR) no son transmitidos por quienes reciben la vacuna; a pesar de que algunos receptores sanos han transmitido los virus de la vacuna de varicela a los contactos, la frecuencia de aparición es pequeña, se han señalado sólo signos leves de la infección o un cuadro asintomático y tal vacuna no está contraindicada por el embarazo de la madre del pequeño u otros contactos hogareños (véase “Varicela-zoster, infecciones por el virus”, sección 3)
- Exposición reciente a una enfermedad infecciosa
- Amamantamiento: el único virus vacunal que se ha aislado de la leche humana es el de la rubéola; ninguna prueba señala que la leche materna de la mujer vacunada contra tal enfermedad sea dañina al lactante
- Antecedente de alergias inespecíficas o de tener parientes con ellas
- Alergias a penicilina u otro antimicrobiano, excepto las reacciones anafilácticas a la neomicina o la estreptomycin (véase antes en esta sección “Reacciones de hipersensibilidad a los constituyentes de la vacuna”): las reacciones en cuestión surgen muy pocas veces, si es que surgen; ninguna de las vacunas aprobadas para su uso en Estados Unidos contienen penicilina
- Alergias a la carne o las plumas de pato: ninguna vacuna que se distribuya en Estados Unidos es obtenida de sustratos que contienen antígenos de pato
- Antecedentes familiares de convulsiones en una persona a quien se piensa vacunar contra la tos ferina o el sarampión (véase más adelante en esta sección “Niños con el antecedente personal o familiar de convulsiones”).
- Antecedente familiar de un síndrome de muerte súbita del lactante, en niños a quienes se piensa vacunar con DTaP
- Antecedente familiar de un hecho adverso sin relación con la inmunosupresión después de la vacunación
- Malnutrición

## Notificación de enfermedades evitables por las vacunas

Casi todas estas enfermedades son notificables en Estados Unidos. Las autoridades sanitarias dependen de los profesionales en asistencia para la notificación inmediata a departamentos de salud estatales o locales, de casos sospechosos de enfermedades evitables por vacunas. Los señalamientos en cuestión son transmitidos semanalmente a los CDC y se usan para detectar brotes, vigilar estrategias de erradicación de enfermedades y evaluar prácticas y normas de vacunación a nivel nacional. El médico tiene la obligación legal de notificar enfermedades confirmadas o sospechadas que sean evitables por vacunas. Los señalamientos aportan datos valiosos sobre la eficacia de las vacunas, características epidemiológicas cambiantes o actuales de las enfermedades mencionadas y posibles epidemias que pudieran amenazar la salud pública.

## Normas de prácticas de inmunización de niños y adolescentes (véase el apéndice II)

En el año de 2003 el *National Vaccine Advisory Committee* revisó las Normas para Prácticas de Inmunización de Niños, revisión aprobada por el *US Public Service* y respaldada por AAP y otras organizaciones interesadas en el tema. Como parte de la

revisión se dio el nuevo nombre de *Normas para las Prácticas de Vacunación de Niños y Adolescentes*. Se recomienda que las usen todos los profesionales de la atención de la salud que atienden en instituciones de salud pública o privada y que participan en la administración de vacunas, o los servicios de vacunación de niños. Se pretende que su empleo mejore las cifras de vacunación de preescolares, evite brotes de enfermedades evitables por vacunas y permita alcanzar los objetivos de vacunación a nivel nacional. Las normas revisadas reflejan la participación cada vez mayor de médicos privados, la importancia de vacunar adolescentes y la intensificación reciente de dudas y preocupaciones por la inocuidad de vacunas, entre el público en general.

## Conceptos erróneos de los padres respecto de las inmunizaciones

Los conceptos erróneos sobre la necesidad y la inocuidad de las vacunaciones recomendadas para niños y adolescentes son causas posibles de que se retrase esta práctica, que se haga en forma incompleta o surjan ambos problemas en Estados Unidos. Los CDC\* se han ocupado de esclarecer algunos conceptos erróneos y frecuentes de los progenitores. En un intento de dar mayor información a los padres, la AAP ha publicado un folleto llamado *Lo que Usted Debe Saber de las Vacunaciones*,<sup>+</sup> (*Immunizations: What You Should Know*) que aborda dudas y preguntas frecuentes en cuanto a las vacunaciones recomendadas para niños y adolescentes, y que incluyen:

- **“¿Por qué vacunar a los niños si se han eliminado en Estados Unidos casi todas las enfermedades evitables con vacunas?”** Las vacunaciones han disminuido impresionantemente la incidencia de diversas enfermedades de niños en Estados Unidos, pero muchas de ellas siguen siendo frecuentes en otras zonas del mundo y podrían ser reintroducidas con facilidad en la nación mencionada y, sin vacunaciones, se diseminarían rápidamente. Los niños no vacunados también estarán en peligro durante toda su vida, en particular cuando viajen a países donde son endémicas las enfermedades evitables por las vacunas.
- **“¿Realmente sirven las vacunaciones? ¿No se vacunaron muchas de las personas que contrajeron una enfermedad evitable por la vacuna?”** Unas pocas personas no desencadenan una reacción inmunitaria con las vacunas, pero las que se aplican a niños tienen una eficacia de 85 a 98%. Casi ningún individuo que contrae una enfermedad evitable por vacuna ha sido vacunado completamente.
- **“¿Algunos bloques de vacunas son más peligrosos que otros?”** Se hace una revisión cuidadosa de la inocuidad y eficacia de todas las vacunas antes de ser aprobadas por la FDA y recomendadas para su uso. Ningún dato indica que lotes individuales de las vacunas más usadas muestren diferencias de inocuidad. La FDA y los CDC conducen programas para continuar la vigilancia después de la aprobación, en aspectos como inocuidad y eficacia de los productos recomendados. La vigilancia activa en busca de reacciones adversas con el uso de tales productos después de su aprobación comprende diversos temas, mucho más trascendentes

\* National Immunization Program. *Six Common Misconceptions About Vaccination and How to Respond to Them*. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention: 1996. Visitar: [www.cdc.gov/nip/publications/6mishome.htm](http://www.cdc.gov/nip/publications/6mishome.htm) (actualización de finales de 2003).

+ Si se desean copias, solicitarlas a la American Academy of Pediatrics en el número 866-843-2271.

que lo que ocurre con otros tipos de agentes terapéuticos, y ello refleja el estricto control de calidad a que se someten las vacunas.

- **“¿Es peligrosa la vacunación con varios productos a la vez?”** Innumerables estudios han indicado que la aplicación de varias vacunas en una sola sesión a niños y adolescentes puede ser inocua. Los científicos calculan que el sistema inmunitario reconoce y reacciona a cientos de miles (quizá millones) de antígenos. Las vacunas recomendadas utilizan sólo una función pequeña de la “memoria” del sistema inmunitario. El Safety Review Committee del IOM no detectó pruebas que respalden la teoría de que las vacunaciones múltiples agravan el riesgo de disfunción inmunitaria (véase antes en esta sección “Comité de Revisiones de Seguridad de las Vacunaciones [Instituto de Medicina]”).

Los profesionales asistenciales deben obtener y distribuir copias de los documentos de vacunación de los CDC y la AAP, así como de las declaraciones de información sobre vacunas (VIS) para esclarecer las dudas y preocupaciones de los padres. Estos materiales auxiliares les ayudan a tomar decisiones informadas sobre la vacunación de sus hijos. Se cuenta también con otras fuentes de información objetiva sobre el tema (véase más adelante en esta sección la lista de páginas Web autorizadas) que son útiles para que los profesionales en cuestión respondan preguntas y esclarezcan conceptos erróneos en cuanto a vacunaciones y enfermedades evitables por vacunas.

Los padres y los profesionales en esta área muchas veces ven los datos científicos en formas diferentes. Los primeros a menudo no tienen suficientes conocimientos sobre temas de microbiología, inmunología o epidemiología como para juzgar qué estudios sobre vacunas se realizaron satisfactoriamente. A menudo revisan aspectos de salud en forma subjetiva, en relación con los mecanismos por los que los afectan a ellos y a sus hijos personalmente. Los profesionales en este campo necesitan destacar a nivel individual los peligros de las enfermedades y los beneficios de la vacunación.

En el comienzo, las supuestas reacciones adversas después de la vacunación pueden publicarse en medios de comunicación masivos. Algunos progenitores quisieran tener respuestas inmediatas a sus dudas. Convendría que los profesionales asistenciales contaran con una lista de páginas Web (véase más adelante en esta sección la lista de páginas Web autorizadas) que les ayudara a esclarecer las dudas planteadas por los padres. Las organizaciones en cuestión suelen hacer intentos de resolver dudas y contestar preguntas planteadas en los medios de comunicación, en un lapso de 24 a 48 h. Como otra posibilidad, los médicos en Estados Unidos pueden llamar a la línea directa a nivel nacional sobre vacunaciones (1-800-232-2522).

La **National Network for Immunization Information** (NNii), creada a iniciativa de *Infectious Diseases Society of America*, *Pediatric Infectious Diseases Society*, AAP, y American Nurses Association, brinda enseñanza e información sobre aspectos de la vacunación. El organismo en cuestión también aporta otros recursos veraces para la información sobre las vacunaciones actuales, y ha publicado un auxiliar informativo denominado “*Communicating With Patients About Immunization*”. Los datos sobre vacunación se pueden conseguir en la página Web NNii ([www.immunizationinfo.org](http://www.immunizationinfo.org)).

## ASOCIACIONES, ORGANIZACIONES Y OTROS GRUPOS DE LOS QUE SE PUEDE OBTENER INFORMACIÓN SOBRE VACUNACIONES

Algunas asociaciones de profesionales de la salud, grupos no lucrativos, universidades y organizaciones oficiales aportan datos, por Internet, sobre vacunaciones.

***Asociaciones de profesionales de la salud***

American Academy of Family Physicians (AAFP)

[www.familydoctor.org](http://www.familydoctor.org)

American Academy of Pediatrics (AAP)

[www.aap.org](http://www.aap.org)

[www.cisimmunize.org](http://www.cisimmunize.org)

American Medical Association (AMA)

[www.ama-assn.org](http://www.ama-assn.org)

American Nurses Association (ANA)

[www.nursingworld.org/mods/mod1/cechfull.htm](http://www.nursingworld.org/mods/mod1/cechfull.htm)

Association of State and Territorial Health Officials (ASTHO)

[www.astho.org](http://www.astho.org)

Association of Teachers of Preventive Medicine (ATPM)

[www.atpm.org/education/education.htm](http://www.atpm.org/education/education.htm)

National Medical Association (NMA)

[www.nmanet.org](http://www.nmanet.org)

***Grupos no lucrativos y universidades***

Albert B. Sabin Vaccine Institute

[www.sabin.org](http://www.sabin.org)

Allied Vaccine Group (AVG)

[www.vaccine.org](http://www.vaccine.org)

Bill and Melinda Gates Children's Vaccine Program

[www.childrensvaccine.org](http://www.childrensvaccine.org)

Every Child By Two (ECBT)

[www.ecbt.org](http://www.ecbt.org)

Global Alliance for Vaccines and Immunization (GAVI)

[www.vaccinealliance.org](http://www.vaccinealliance.org)

Health on the Net Foundation (HON)

[www.hon.ch](http://www.hon.ch)

Healthy Mothers, Healthy Babies Coalition (HMHB)

[www.hmhb.org](http://www.hmhb.org)

Immunization Action Coalition (IAC)

[www.immunize.org](http://www.immunize.org)

Institute for Vaccine Safety (IVS), Johns Hopkins University

[www.vaccinesafety.edu](http://www.vaccinesafety.edu)

Institute of Medicine

[www.iom.edu/IOM/IOMHome.nsf/Pages/immunization+safety+review](http://www.iom.edu/IOM/IOMHome.nsf/Pages/immunization+safety+review)

National Alliance for Hispanic Health

[www.hispanichealth.org/immunization.htm](http://www.hispanichealth.org/immunization.htm)

National Network for Immunization Information (NNii)

[www.imunizationinfo.org](http://www.imunizationinfo.org)

Parents of Kids with Infectious Diseases (PKIDS)

[www.pkids.org](http://www.pkids.org)

The Vaccine Education Center at the Children's Hospital of Philadelphia

[www.vaccine.chop.edu](http://www.vaccine.chop.edu)

The Vaccine Page

[www.vaccines.com](http://www.vaccines.com)

**Organizaciones oficiales**

Centers for Disease Control and Prevention (CDC)

<http://phil.cdc.gov/phil>

[www.cdc.gov/travel/vaccinat.htm](http://www.cdc.gov/travel/vaccinat.htm)

National Center for Infectious Diseases (NCID)

[www.cdc.gov/ncidod](http://www.cdc.gov/ncidod)

National Immunization Program (NIP)

[www.cdc.gov/nip](http://www.cdc.gov/nip)

[www.cdc.gov/nip/publications](http://www.cdc.gov/nip/publications)

National Vaccine Program Office (NVPO)

[www.cdc.gov/od/nvpo](http://www.cdc.gov/od/nvpo)

National Institute of Allergy and Infectious Diseases (NIAID)

[www.niaid.nih.gov/dmid/vaccines](http://www.niaid.nih.gov/dmid/vaccines)

World Health Organization

[www.who.int/vaccines](http://www.who.int/vaccines)

.....

## INMUNIZACIÓN PASIVA

La inmunización pasiva consiste en la administración de un anticuerpo preelaborado a un receptor. Conviene realizarla en las circunstancias generales que se señalan a continuación, para evitar o disminuir la gravedad de enfermedades infecciosas:

- Cuando las personas muestran síntesis deficiente de anticuerpos como resultado de algún defecto congénito o de linfocitos B adquiridos, solos o en combinación con otras inmunodeficiencias
- Cuando un individuo susceptible a una enfermedad queda expuesto o tiene enorme posibilidad de exponerse a dicha infección, en particular cuando existe un alto riesgo de que sufra complicaciones por el padecimiento (p. ej., el niño leucémico expuesto a un enfermo de varicela o sarampión), o cuando el tiempo no permite contar con protección adecuada por medio de la inmunización activa sola, como algunas situaciones después de exposición a enfermedades como sarampión, rabia o hepatitis B
- Con fin terapéutico, cuando existe ya una enfermedad, los anticuerpos pueden aplacar o facilitar la supresión de los efectos de una toxina (como en el caso del botulismo de origen alimentario o de heridas, la difteria o el tétanos), o suprimir la respuesta inflamatoria (como en el síndrome de Kawasaki)

Se ha logrado la inmunización pasiva con varios tipos de productos. La sustancia elegida depende de los tipos de productos en el mercado, la índole del anticuerpo buscado, la vía de administración, las fechas y otras consideraciones. Los productos incluyen concentrado de inmunoglobulina (IG) y preparados específicos ("globulina hiperinmunitaria") y aplicación intramuscular, concentrados específicos de inmunoglobulinas intravenosa (IGIV), hiperinmunitaria administrada por vía intravenosa, plasma humano y anticuerpos de origen animal.

En el *Red Book* no se revisan las indicaciones para administrar concentrados inmunoglobulínicos, salvo los que tienen importancia en enfermedades infecciosas.

La sangre y sus componentes para transfusión (incluido el plasma), obtenida de bancos registrados en Estados Unidos son sometidas a pruebas para identificar patógenos que por ella viajan, incluidos los de la sífilis, los virus de hepatitis B y C



**Organizaciones oficiales**

Centers for Disease Control and Prevention (CDC)

<http://phil.cdc.gov/phil>

[www.cdc.gov/travel/vaccinat.htm](http://www.cdc.gov/travel/vaccinat.htm)

National Center for Infectious Diseases (NCID)

[www.cdc.gov/ncidod](http://www.cdc.gov/ncidod)

National Immunization Program (NIP)

[www.cdc.gov/nip](http://www.cdc.gov/nip)

[www.cdc.gov/nip/publications](http://www.cdc.gov/nip/publications)

National Vaccine Program Office (NVPO)

[www.cdc.gov/od/nvpo](http://www.cdc.gov/od/nvpo)

National Institute of Allergy and Infectious Diseases (NIAID)

[www.niaid.nih.gov/dmid/vaccines](http://www.niaid.nih.gov/dmid/vaccines)

World Health Organization

[www.who.int/vaccines](http://www.who.int/vaccines)

.....

## INMUNIZACIÓN PASIVA

La inmunización pasiva consiste en la administración de un anticuerpo preelaborado a un receptor. Conviene realizarla en las circunstancias generales que se señalan a continuación, para evitar o disminuir la gravedad de enfermedades infecciosas:

- Cuando las personas muestran síntesis deficiente de anticuerpos como resultado de algún defecto congénito o de linfocitos B adquiridos, solos o en combinación con otras inmunodeficiencias
- Cuando un individuo susceptible a una enfermedad queda expuesto o tiene enorme posibilidad de exponerse a dicha infección, en particular cuando existe un alto riesgo de que sufra complicaciones por el padecimiento (p. ej., el niño leucémico expuesto a un enfermo de varicela o sarampión), o cuando el tiempo no permite contar con protección adecuada por medio de la inmunización activa sola, como algunas situaciones después de exposición a enfermedades como sarampión, rabia o hepatitis B
- Con fin terapéutico, cuando existe ya una enfermedad, los anticuerpos pueden aplacar o facilitar la supresión de los efectos de una toxina (como en el caso del botulismo de origen alimentario o de heridas, la difteria o el tétanos), o suprimir la respuesta inflamatoria (como en el síndrome de Kawasaki)

Se ha logrado la inmunización pasiva con varios tipos de productos. La sustancia elegida depende de los tipos de productos en el mercado, la índole del anticuerpo buscado, la vía de administración, las fechas y otras consideraciones. Los productos incluyen concentrado de inmunoglobulina (IG) y preparados específicos ("globulina hiperinmunitaria") y aplicación intramuscular, concentrados específicos de inmunoglobulinas intravenosa (IGIV), hiperinmunitaria administrada por vía intravenosa, plasma humano y anticuerpos de origen animal.

En el *Red Book* no se revisan las indicaciones para administrar concentrados inmunoglobulínicos, salvo los que tienen importancia en enfermedades infecciosas.

La sangre y sus componentes para transfusión (incluido el plasma), obtenida de bancos registrados en Estados Unidos son sometidas a pruebas para identificar patógenos que por ella viajan, incluidos los de la sífilis, los virus de hepatitis B y C

(*hepatitis C virus*, HCV), los virus de inmunodeficiencia humana (VIH)-1, VIH-2 y los virus linfotrópicos T humanos (*human T-lymphotropic virus*, HTLV)-I y HTLV-II (véase “Aspectos de seguridad en el uso de sangre y hemoderivados: disminución del riesgo de infecciones transmitidas en transfusiones”, sección 2). Los establecimientos autorizados por el gobierno de Estados Unidos realizan un grupo similar de pruebas, y reúnen plasma utilizado únicamente para elaborar derivados de este líquido, como IGIV, IG y otras inmunoglobulinas específicas. No ha habido señalamientos en Estados Unidos de preparados inmunoglobulínicos específicos de IG autorizados que hayan sido vinculados con la transmisión de cualquiera de las enfermedades mencionadas. En 1994 se vinculó la transmisión del virus de hepatitis C con la administración de IGIV producida por un solo fabricante. Actualmente, en Estados Unidos, la *Food and Drug Administration* exige la aplicación de métodos complementarios de elaboración que inactiven o eliminen virus en la elaboración de IGIV y otros preparados inmunoglobulínicos para administración intravenosa o intramuscular (IV o IM).

## Concentrados de inmunoglobulinas

Las inmunoglobulinas que se utilizarán en clínica se obtienen de plasma de varios adultos, por un método de fraccionamiento por alcohol. Los concentrados consisten más bien en la fracción de inmunoglobulina (Ig) (como mínimo 96% de IgG y cantidades ínfimas de IgA e IgM); es estéril y no transmite, hasta donde se sabe, virus hepatotrópicos, VIH ni otros agentes infecciosos. La inmunoglobulina es una solución proteínica concentrada (en promedio tiene 16.5% o 165 mg/ml) que tiene anticuerpos específicos en proporción a la experiencia infecciosa y de inmunización de la población a partir de la cual se preparó el plasma. Se utiliza un gran número de donantes (cuando menos 1 000 donantes por lote de producto final) para asegurar que se han incluido anticuerpos de muy diversa índole.

Se recomienda administrar el concentrado inmunoglobulínico por vía intramuscular. Algunas personas que lo reciben muestran dolor local y muchas molestias en el sitio de aplicación; por esa razón el concentrado debe aplicarse en un plano profundo y un músculo con gran masa, por lo regular en la región glútea o la cara anterior del muslo en un niño (véase antes en esta sección “Administración de vacunas”). No se aplicarán más de 5 ml en un solo sitio en un adulto o un niño de gran peso; en el caso de niños de menor edad y lactantes se usarán volúmenes menores (1 a 3 ml). Rara vez se justifica administrar (si es que se justifica) más de 15 ml en una sola aplicación. Se puede diferir la donación de sangre de la persona después de administrar cualquier preparado inmunoglobulínico, según la razón por la que se administró.

Por lo regular se alcanzan las concentraciones séricas máximas de anticuerpos 48 a 72 h después de administración IM. La semivida en suero por lo general es de tres a cuatro semanas.

Está contraindicada la aplicación intravenosa del concentrado inmunoglobulínico y tampoco se recomienda el uso intradérmico.

### INDICACIONES PARA EMPLEAR UN CONCENTRADO INMUNOGLOBULÍNICO

**Reposición en caso de trastornos por deficiencia de anticuerpos.** La dosis usual es de 100 mg/kg (que equivalen a 0.66 ml/kg de peso) por mes por vía intramuscular. Se

(*hepatitis C virus*, HCV), los virus de inmunodeficiencia humana (VIH)-1, VIH-2 y los virus linfotrópicos T humanos (*human T-lymphotropic virus*, HTLV)-I y HTLV-II (véase “Aspectos de seguridad en el uso de sangre y hemoderivados: disminución del riesgo de infecciones transmitidas en transfusiones”, sección 2). Los establecimientos autorizados por el gobierno de Estados Unidos realizan un grupo similar de pruebas, y reúnen plasma utilizado únicamente para elaborar derivados de este líquido, como IGIV, IG y otras inmunoglobulinas específicas. No ha habido señalamientos en Estados Unidos de preparados inmunoglobulínicos específicos de IG autorizados que hayan sido vinculados con la transmisión de cualquiera de las enfermedades mencionadas. En 1994 se vinculó la transmisión del virus de hepatitis C con la administración de IGIV producida por un solo fabricante. Actualmente, en Estados Unidos, la *Food and Drug Administration* exige la aplicación de métodos complementarios de elaboración que inactiven o eliminen virus en la elaboración de IGIV y otros preparados inmunoglobulínicos para administración intravenosa o intramuscular (IV o IM).

## Concentrados de inmunoglobulinas

Las inmunoglobulinas que se utilizarán en clínica se obtienen de plasma de varios adultos, por un método de fraccionamiento por alcohol. Los concentrados consisten más bien en la fracción de inmunoglobulina (Ig) (como mínimo 96% de IgG y cantidades ínfimas de IgA e IgM); es estéril y no transmite, hasta donde se sabe, virus hepatotrópicos, VIH ni otros agentes infecciosos. La inmunoglobulina es una solución proteínica concentrada (en promedio tiene 16.5% o 165 mg/ml) que tiene anticuerpos específicos en proporción a la experiencia infecciosa y de inmunización de la población a partir de la cual se preparó el plasma. Se utiliza un gran número de donantes (cuando menos 1 000 donantes por lote de producto final) para asegurar que se han incluido anticuerpos de muy diversa índole.

Se recomienda administrar el concentrado inmunoglobulínico por vía intramuscular. Algunas personas que lo reciben muestran dolor local y muchas molestias en el sitio de aplicación; por esa razón el concentrado debe aplicarse en un plano profundo y un músculo con gran masa, por lo regular en la región glútea o la cara anterior del muslo en un niño (véase antes en esta sección “Administración de vacunas”). No se aplicarán más de 5 ml en un solo sitio en un adulto o un niño de gran peso; en el caso de niños de menor edad y lactantes se usarán volúmenes menores (1 a 3 ml). Rara vez se justifica administrar (si es que se justifica) más de 15 ml en una sola aplicación. Se puede diferir la donación de sangre de la persona después de administrar cualquier preparado inmunoglobulínico, según la razón por la que se administró.

Por lo regular se alcanzan las concentraciones séricas máximas de anticuerpos 48 a 72 h después de administración IM. La semivida en suero por lo general es de tres a cuatro semanas.

Está contraindicada la aplicación intravenosa del concentrado inmunoglobulínico y tampoco se recomienda el uso intradérmico.

### INDICACIONES PARA EMPLEAR UN CONCENTRADO INMUNOGLOBULÍNICO

**Reposición en caso de trastornos por deficiencia de anticuerpos.** La dosis usual es de 100 mg/kg (que equivalen a 0.66 ml/kg de peso) por mes por vía intramuscular. Se

tiene la costumbre de aplicar dos veces la dosis en la fase inicial y ajustar el intervalo entre la administración de las dosis (dos a cuatro semanas), con base en la cifra de concentración mínima de la IgG y la respuesta clínica (desaparición o aplacamiento de las infecciones). Sin embargo, en casi todos los casos se ha sustituido el concentrado IG por el concentrado IGIV. Los estudios en adolescentes y adultos con deficiencias de anticuerpos denotan que la administración subcutánea lenta del concentrado es inocua, menos cara que IGIV, cómoda y adecuada para la terapia en el hogar. En menos de 1% de las aplicaciones de ese tipo surgieron reacciones alérgicas sistémicas, y las locales por lo común fueron leves.

**Profilaxia contra hepatitis A.** El concentrado inmunoglobulínico puede evitar la hepatitis A en personas susceptibles en quienes está contraindicada la vacunación, si se aplica en término de 14 días de la exposición. Entre sus indicaciones estarían el uso en niños menores de dos años que viajan a países extranjeros y la profilaxia después de exposición (véase “Hepatitis A”, sección 3).

**Profilaxia contra sarampión.** La administración de concentrado inmunoglobulínico a personas expuestas y susceptibles al sarampión evitará o modificará dicha infección, si se usa en término de seis días de haber ocurrido la exposición (véase “Sarampión”, sección 3).

## REACCIONES ADVERSAS AL CONCENTRADO INMUNOGLOBULÍNICO

- La reacción adversa más frecuente que surge con el empleo de dicho preparado son las molestias y el dolor en el sitio de aplicación (que se aplaca si el preparado está a temperatura ambiente en el momento de ser inyectado). Otras reacciones menos frecuentes son hiperemia facial, cefalea, escalofríos y náusea.
- Las reacciones graves son poco comunes y pueden incluir dolor retrosternal y sensación constrictiva, disnea o anafilaxia y colapso general. La administración intravenosa inadvertida puede incrementar el peligro de una reacción sistémica. Las personas que han recibido dosis repetidas del concentrado han señalado sentir reacciones sistémicas como fiebre, escalofríos, sudación, sensaciones incómodas y choque.
- El concentrado inmunoglobulínico contiene rastros de IgA y por ello las personas que muestran una deficiencia selectiva de dicha inmunoglobulina sérica rara vez presentarán anticuerpos contra ella y reaccionarán a una dosis ulterior del concentrado, a la transfusión de sangre completa o a la venoclisis con plasma, con la aparición de síntomas sistémicos como escalofríos, fiebre y otros similares al choque. En casos raros en que han surgido las reacciones vinculadas con los anticuerpos contra IgA, el empleo de preparados IGIV sin dicha inmunoglobulina puede disminuir la posibilidad de futuras reacciones. Dada su poca frecuencia no se recomienda la detección sistemática de la deficiencia de inmunoglobulina A.
- Las personas sanas que reciben concentrado inmunoglobulínico pueden generar anticuerpos contra alotipos de IgG heterólogos. Por lo común, dicho fenómeno carece de importancia clínica; sin embargo, en raras ocasiones surge una reacción sistémica.
- El concentrado de inmunoglobulina intravenosa, el de IG y los preparados específicos de este tipo, excepto el concentrado inmunoglobulínico de vacuna (vaccinia), no contienen timerosal (véase antes en esta sección “Contenido de timerosal de algunas vacunas y concentrados inmunoglobulínicos”).

## PRECAUCIONES PARA USAR EL CONCENTRADO INMUNOGLOBULÍNICO

- Hay que tener gran cuidado cuando se administra el concentrado a una persona con el antecedente de reacciones adversas a dicha inmunoglobulina.
- Las reacciones sistémicas al concentrado son raras (véase antes en esta sección “Reacciones adversas al concentrado inmunoglobulínico”) pero es importante tener a la mano adrenalina y otros fármacos o equipo para tratar reacciones agudas
- En Estados Unidos, la FDA no ha aprobado el uso de concentrado inmunoglobulínico para sujetos con trombocitopenia grave o cualquier coagulopatía que podría impedir la inyección intramuscular. En esos casos se recomienda usar inmunoglobulina intravenosa.
- No se recomienda la práctica sistemática de métodos de detección de deficiencia de IgA en posibles receptores del concentrado inmunoglobulínico (véase antes en esta sección “Reacciones adversas al concentrado inmunoglobulínico”).

## Concentrados de inmunoglobulinas específicas

Las inmunoglobulinas específicas, que han recibido el nombre de “hiperinmunitarias”, difieren de otras en cuanto a la selección de donantes y también al número de ellos cuyo plasma se incluye en el “fondo común” a partir del cual se prepara el concentrado. Se escoge a donantes que tienen probadamente títulos altos del anticuerpo buscado, adquirido naturalmente o estimulado por inmunización. Los concentrados de inmunoglobulinas específicas se preparan con la misma técnica que otros preparados similares. Entre los preparados específicos de este tipo para usar en enfermedades infecciosas están los concentrados inmunoglobulínicos contra hepatitis B, rabia, tétanos, varicela-zoster, (viruela), el elaborado contra virus citomegálico (*cytomegalovirus*, CMV) intravenoso, el correspondiente a Vaccinia e intravenoso contra el virus sincitial respiratorio. También se cuenta con un preparado de anticuerpos monoclonales por vía intramuscular para evitar el ataque del virus sincitial respiratorio. Las recomendaciones para utilizar dichos concentrados globulínicos se incluyen en los resúmenes de enfermedades específicas en la sección 3. Las precauciones y el señalamiento de reacciones adversas para los concentrados IG y IGIV son aplicables a inmunoglobulinas específicas.

## Concentrado inmunoglobulínico intravenoso

El concentrado en cuestión se obtiene del plasma reunido de adultos, por un método de fraccionamiento con alcohol, modificado por fabricantes individuales para obtener un producto idóneo para aplicar por vía IV. El conjunto de donantes es similar al que se usa para obtener concentrado IG. En Estados Unidos, la FDA especifica que todos los preparados deben contar con una concentración mínima de anticuerpos contra sarampión, difteria, virus poliomielítico y hepatitis B. De un producto a otro varían ampliamente las concentraciones de anticuerpos contra patógenos comunes, como *Streptococcus pneumoniae*, e incluso también hay variación entre los lotes del mismo producto. El concentrado inmunoglobulínico intravenoso consiste primordialmente en la fracción inmunoglobulínica (más de 95% de IgG y rastros de IgA e IgM). Su contenido proteínico varía con cada producto; se cuenta con presentaciones líquidas y en polvo. El concentrado intravenoso no contiene timerosal.

## PRECAUCIONES PARA USAR EL CONCENTRADO INMUNOGLOBULÍNICO

- Hay que tener gran cuidado cuando se administra el concentrado a una persona con el antecedente de reacciones adversas a dicha inmunoglobulina.
- Las reacciones sistémicas al concentrado son raras (véase antes en esta sección “Reacciones adversas al concentrado inmunoglobulínico”) pero es importante tener a la mano adrenalina y otros fármacos o equipo para tratar reacciones agudas
- En Estados Unidos, la FDA no ha aprobado el uso de concentrado inmunoglobulínico para sujetos con trombocitopenia grave o cualquier coagulopatía que podría impedir la inyección intramuscular. En esos casos se recomienda usar inmunoglobulina intravenosa.
- No se recomienda la práctica sistemática de métodos de detección de deficiencia de IgA en posibles receptores del concentrado inmunoglobulínico (véase antes en esta sección “Reacciones adversas al concentrado inmunoglobulínico”).

## Concentrados de inmunoglobulinas específicas

Las inmunoglobulinas específicas, que han recibido el nombre de “hiperinmunitarias”, difieren de otras en cuanto a la selección de donantes y también al número de ellos cuyo plasma se incluye en el “fondo común” a partir del cual se prepara el concentrado. Se escoge a donantes que tienen probadamente títulos altos del anticuerpo buscado, adquirido naturalmente o estimulado por inmunización. Los concentrados de inmunoglobulinas específicas se preparan con la misma técnica que otros preparados similares. Entre los preparados específicos de este tipo para usar en enfermedades infecciosas están los concentrados inmunoglobulínicos contra hepatitis B, rabia, tétanos, varicela-zoster, (viruela), el elaborado contra virus citomegálico (*cytomegalovirus*, CMV) intravenoso, el correspondiente a Vaccinia e intravenoso contra el virus sincitial respiratorio. También se cuenta con un preparado de anticuerpos monoclonales por vía intramuscular para evitar el ataque del virus sincitial respiratorio. Las recomendaciones para utilizar dichos concentrados globulínicos se incluyen en los resúmenes de enfermedades específicas en la sección 3. Las precauciones y el señalamiento de reacciones adversas para los concentrados IG y IGIV son aplicables a inmunoglobulinas específicas.

## Concentrado inmunoglobulínico intravenoso

El concentrado en cuestión se obtiene del plasma reunido de adultos, por un método de fraccionamiento con alcohol, modificado por fabricantes individuales para obtener un producto idóneo para aplicar por vía IV. El conjunto de donantes es similar al que se usa para obtener concentrado IG. En Estados Unidos, la FDA especifica que todos los preparados deben contar con una concentración mínima de anticuerpos contra sarampión, difteria, virus poliomielítico y hepatitis B. De un producto a otro varían ampliamente las concentraciones de anticuerpos contra patógenos comunes, como *Streptococcus pneumoniae*, e incluso también hay variación entre los lotes del mismo producto. El concentrado inmunoglobulínico intravenoso consiste primordialmente en la fracción inmunoglobulínica (más de 95% de IgG y rastros de IgA e IgM). Su contenido proteínico varía con cada producto; se cuenta con presentaciones líquidas y en polvo. El concentrado intravenoso no contiene timerosal.

## INDICACIONES PARA UTILIZAR CONCENTRADO IGIV

En el comienzo se obtuvo el concentrado como un producto para venoclisis, lo cual permitió a las personas con inmunodeficiencias primarias recibir suficiente inmunoglobulina cada mes para protegerlas de infección hasta la siguiente sesión. Más tarde, en Estados Unidos la FDA y los *National Institutes of Health* a través de una conferencia para alcanzar consensos ampliaron los usos recomendados de IGIV (cuadro 1-8). El concentrado en cuestión también puede ser útil en otros trastornos, aunque no en todos los casos se cuenta con datos de investigaciones con testigos en los que se haya probado su eficacia. Desde noviembre de 1997 en Estados Unidos se han sucedido periodos de escasez de la inmunoglobulina, por restricciones en su producción vinculados con el cumplimiento de órdenes terapéuticas y de recuperación del producto del mercado ante el riesgo teórico de contaminación con el agente de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (*Creutzfeldt-Jakob disease*, CJD). Otros problemas que originaron la escasez del producto han sido la mayor administración para usos aprobados y no aprobados, desperdicio y exportaciones. En agosto de 1998 el Director de Sanidad de Estados Unidos recomendó retirar del mercado los derivados plasmáticos, incluido IGIV, sólo si el donante de sangre terminaba por mostrar CJD variante (véase “Aspectos de seguridad en el uso de sangre y hemoderivados: disminución del riesgo de infecciones transmitidas en transfusiones”, sección 2). La FDA utiliza algunos métodos para mejorar la distribución de IGIV a los pacientes. Los clínicos deben revisar su uso para asegurar que coincide con las recomendaciones actuales. Es importante limitar el empleo de IGIV para otras indicaciones mientras no haya pruebas científicas adecuadas de su eficacia.

La aprobación de indicaciones específicas para el IGIV del fabricante por parte de la FDA se basa en la disponibilidad de datos de uno o más estudios en seres humanos. Todos los productos de esta índole han sido aprobados para su uso en inmunodeficiencias primarias, y casi todos han recibido aprobación para usarse en la trombocitopenia mediada por mecanismos inmunitarios, pero no todos los productos que han recibido tal aprobación han sido aprobados para las demás indicaciones incluidas en el cuadro 1-8. En algunos casos sólo un producto aislado posee la indicación, según los datos administrados por el fabricante. Es posible que existan diferencias terapéuticas entre diversos productos IGIV de distintos fabricantes, pero no se han demostrado. Entre las

### **Cuadro 1- 8. Recomendaciones de la *Food and Drug Administration* y los *National Institutes of Health* (NIH) para utilizar el concentrado de inmunoglobulina intravenosa<sup>1</sup>**

Immunodeficiencias primarias  
Síndrome de Kawasaki  
Infección por virus de inmunodeficiencia humana en niños  
Leucemia linfocítica crónica de células B  
Trasplante reciente de médula ósea en adultos  
Trombocitopenia mediada por mecanismos inmunitarios  
Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Publicado por Centers for Disease Control and Prevention. Availability of immune globulin intravenous for treatment of immune deficient patients: United States, 1997-1998. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 1999;48:159-162

<sup>2</sup> Aprobado únicamente por NIH Consensus Development Conference.



indicaciones recomendadas en niños y adolescentes para evitar o combatir enfermedades infecciosas están:

- **Reposición en trastornos por deficiencia de anticuerpos.** La dosis usual de IGIV en síndromes de inmunodeficiencia es de 300 a 400 mg/kg administrados una vez por mes por goteo IV. Sin embargo, la dosis y la frecuencia de las venoclisis debe basarse en la eficacia en el paciente individual. Las dosis eficaces han variado de 200 a 800 mg/kg de peso mensualmente. Se ha corroborado que conservar la concentración mínima de IgG en nivel de 500 mg/100 ml (5 g/L) como mínimo guarda relación con una respuesta clínica.
- **Síndrome de Kawasaki.** La administración de IGIV y aspirina en término de los primeros 10 días de haber comenzado la fiebre disminuye la frecuencia de anormalidades de arterias coronarias y acorta la duración de los síntomas (véase “Kawasaki, síndrome”, sección 3).
- **Infección por VIH en niños.** En niños con infección por VIH e hipogammaglobulinemia se recomienda usar IGIV para evitar infecciones bacterianas graves. También hay que pensar en el uso del concentrado inmunoglobulínico intravenoso en niños infectados por VIH que también tienen una infección bacteriana grave\* (véase “Humana, infección por virus de inmunodeficiencia”, sección 3).
- **Hipogammaglobulinemia en la leucemia linfocítica crónica de células B.** Según expertos, la administración de IGIV de adultos con la enfermedad mencionada disminuye la incidencia de infecciones uterinas graves, aunque se ha cuestionado su eficacia en proporción a su costo.
- **Trasplante de médula ósea.** El concentrado inmunoglobulínico intravenoso puede disminuir la incidencia de infección y muerte, pero no el rechazo inverso agudo del injerto contra huésped (*graft-versus-host disease*, GVHD) en niños que reciben médula ósea en trasplante. En adultos que los reciben, IGIV disminuye la incidencia de neumonía intersticial (posiblemente causada por el virus citomegálico), disminuye el riesgo de sepsis y otras infecciones bacterianas, aminora la incidencia de GVHD aguda (pero no la mortalidad global), y junto con el ganciclovir es eficaz para tratar algunos sujetos con neumonía con virus citomegálico.

El concentrado intravenoso también se ha utilizado contra otros trastornos, de los cuales se señalarán algunos.

- **Productos de bajo peso natal.** Los resultados de casi todos los estudios en seres humanos han indicado que IGIV no disminuye la incidencia ni la cifra de mortalidad e infecciones tardías en productos que pesan menos de 1 500 g al nacer. Las investigaciones han incluido variaciones en la dosis de IGIV, fecha y momento de administración y otros aspectos del diseño del estudio. En la actualidad, el concentrado intravenoso no se recomienda para uso sistemático en productos pretérminos para evitar infecciones tardías.
- **Síndrome de Guillain-Barré.** En el síndrome en cuestión y en la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica se ha demostrado que la plasmaféresis tiene eficacia equivalente a la de la inmunoglobulina intravenosa.
- **Síndrome de choque tóxico.** El concentrado inmunoglobulínico intravenoso se ha utilizado en sujetos con síndrome de choque tóxico grave por estafilococos o

\* US Public Health Service and Infectious Diseases Society of America. Guidelines for preventing opportunistic infections among HIV-infected persons-2002. *MMWR Recomm Rep.* 2002;51(RR-8):1-46.



estreptococos. Hay mayor posibilidad de obtener beneficios si se utiliza en el comienzo de la evolución de la enfermedad.

- **Otros empleos posibles.** El concentrado inmunoglobulínico intravenoso puede ser útil en la anemia causada por infección por parvovirus B19, en sujetos con mieloma múltiple estable expuestos a un gran peligro de infecciones repetitivas, en receptores sin virus citomegálicos, que reciben órganos con dicho virus, en neonatos con hipogammaglobulinemia y un factor de riesgo de infección o morbilidad y en la epilepsia rebelde, síndromes vasculíticos sistémicos, anemia hemolítica, termooautoinmunitaria, trombocitopenia haloautoinmunitaria neonatal que no mejora con otros tratamientos, neutropenia y mediada por mecanismos inmunitarios, descompensación en la miastenia grave, dermatomiositis, polimiositis y trombocitopenia profunda que no mejora con otros tratamientos.

## REACCIONES ADVERSAS A IGIV

La incidencia publicada de reacciones adversas por la administración del concentrado IGIV varía de 1 a 15%. Su aparición puede disminuir si se cumplen cuidadosamente las instrucciones del fabricante respecto de cada producto en lo que toca a la velocidad de administración. Las reacciones como fiebre, cefalea, mialgias, escalofríos, náuseas y vómitos a menudo dependen de la velocidad de goteo de IGIV y por lo regular van de leves a moderadas y ceden por sí solas. Las reacciones mencionadas pueden provenir de la formación de agregados de IgG durante la elaboración o el almacenamiento. Entre las reacciones menos frecuentes y más graves están las de hipersensibilidad y anafilactoides caracterizadas por congestión facial, cambios en la presión arterial y taquicardias; trastornos tromboembólicos; meningitis aséptica e insuficiencia y disfunción renales. Se desconocen las causas de tales reacciones.

Las reacciones anafilácticas inducidas por anticuerpos contra IgA surgen a veces en personas con deficiencias primarias de anticuerpos en quienes falta absolutamente IgA circulante y tienen inmunoglobulina G contra IgA. Las reacciones en cuestión son raras en personas con panhipogammaglobulinemia, y pueden ser más frecuentes en sujetos con deficiencia selectiva de IgA y deficiencia de otras subclases de IgG. En casos raros en que han surgido las reacciones vinculadas con la aparición de anticuerpos contra IgA, el empleo de concentrados IGIV sin IgA puede disminuir la posibilidad de que surjan nuevas reacciones. Sin embargo, para evitar las reacciones anafilácticas es necesario a veces utilizar concentrados globulínicos que no tengan IgA. Ante la rareza extraordinaria de tales reacciones no se recomienda la búsqueda sistemática de la deficiencia de inmunoglobulina A.

En 1994 en Estados Unidos hubo un brote de infección por virus de hepatitis C (HCV) entre quienes recibieron lotes de concentrados de IGIV de un solo fabricante local. Se emprendieron cambios en la preparación de los nuevos lotes de dichos productos después de tal episodio para evitar la transmisión de HCV por el concentrado inmunoglobulínico en goteo.

## PRECAUCIONES PARA EL USO DE IGIV

- Se necesita gran cuidado al administrar IGIV a una persona con el antecedente de reacciones adversas a inmunoglobulinas.

- Pueden surgir reacciones sistémicas al concentrado IGIV (véase antes en esta sección “Reacciones adversas a IGIV”), razón por la cual es importante contar a la mano con adrenalina y otros fármacos o medios de tratar reacciones agudas.
- Las reacciones adversas se pueden aliviar si se lentifica la velocidad o se disminuye el volumen del goteo. En el caso de personas con reacciones intensas y repetitivas que no mejoran con las medidas anteriores se puede aplicar por vía intravenosa 1 a 2 mg de hidrocortisona/kg de peso, 30 min antes de la venoclisis. También son útiles medidas como recurrir a un concentrado diferente de IGIV o el tratamiento previo con difenhidramina, acetaminofén o aspirina.
- Las personas muy graves con gran deterioro de la función cardíaca que reciben grandes volúmenes del concentrado IGIV pueden estar expuestas a un mayor peligro de complicaciones vasomotoras o cardíacas manifestadas por hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca o ambos cuadros.
- No se recomienda buscar sistemáticamente la deficiencia de IgA entre quienes puedan recibir en lo futuro IGIV (véase antes en esta sección “Reacciones adversas a IGIV”).

## Plasma humano

El empleo de plasma humano para erradicar enfermedades infecciosas no goza de aceptación unánime y sus indicaciones son pocas. Se le ha administrado en sujetos con quemaduras en un intento de desterrar las infecciones por *Pseudomonas*, pero no son suficientes los datos como para sustentar su empleo. El plasma en venoclisis ha sido útil para tratar a los lactantes que tienen enteropatías con pérdida proteínica. En algunos pacientes con deficiencias de anticuerpos IgG se ha recurrido al plasma en goteo en vez de inmunoglobulinas, en caso de presentar reacciones adversas a IG o no reaccionar al tratamiento con tal inmunoglobulina; sin embargo, tales pacientes inmunodeficientes pueden ser tratados con IGIV (o con la administración subcutánea lenta de IG).

## Anticuerpos de origen animal (antisueros animales)

Los productos de origen animal utilizados para evitar enfermedades infecciosas se obtienen del suero equino. También se cuenta con preparados experimentales obtenidos de otras especies. Los productos en cuestión se obtienen al concentrar la fracción de globulina sérica, con sulfato de amonio. Algunos de los productos (no todos) son sometidos a digestión enzimática para disminuir las reacciones a proteínas heterólogas.

El empleo de los productos siguientes se expone en los resúmenes de la sección 3, dedicados a enfermedades específicas:

- Antitoxina botulínica (equina) que en Estados Unidos se obtiene de los *Center for Disease Control and Prevention* (CDC).
- Antitoxina diftérica (equina) distribuida también por los CDC. El único fabricante estadounidense ya no elabora dicho producto y el abasto actual terminará en noviembre de 2003. Se negocia la posibilidad de contar con otro fabricante.

### INDICACIONES PARA USAR ANTISUEROS DE ANIMALES

Los productos que contienen anticuerpos preparados a base de sueros de animales conllevan un peligro especial para quien los recibe y su uso debe centrarse estrictamente

- Pueden surgir reacciones sistémicas al concentrado IGIV (véase antes en esta sección “Reacciones adversas a IGIV”), razón por la cual es importante contar a la mano con adrenalina y otros fármacos o medios de tratar reacciones agudas.
- Las reacciones adversas se pueden aliviar si se lentifica la velocidad o se disminuye el volumen del goteo. En el caso de personas con reacciones intensas y repetitivas que no mejoran con las medidas anteriores se puede aplicar por vía intravenosa 1 a 2 mg de hidrocortisona/kg de peso, 30 min antes de la venoclisis. También son útiles medidas como recurrir a un concentrado diferente de IGIV o el tratamiento previo con difenhidramina, acetaminofén o aspirina.
- Las personas muy graves con gran deterioro de la función cardíaca que reciben grandes volúmenes del concentrado IGIV pueden estar expuestas a un mayor peligro de complicaciones vasomotoras o cardíacas manifestadas por hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca o ambos cuadros.
- No se recomienda buscar sistemáticamente la deficiencia de IgA entre quienes puedan recibir en lo futuro IGIV (véase antes en esta sección “Reacciones adversas a IGIV”).

## Plasma humano

El empleo de plasma humano para erradicar enfermedades infecciosas no goza de aceptación unánime y sus indicaciones son pocas. Se le ha administrado en sujetos con quemaduras en un intento de desterrar las infecciones por *Pseudomonas*, pero no son suficientes los datos como para sustentar su empleo. El plasma en venoclisis ha sido útil para tratar a los lactantes que tienen enteropatías con pérdida proteínica. En algunos pacientes con deficiencias de anticuerpos IgG se ha recurrido al plasma en goteo en vez de inmunoglobulinas, en caso de presentar reacciones adversas a IG o no reaccionar al tratamiento con tal inmunoglobulina; sin embargo, tales pacientes inmunodeficientes pueden ser tratados con IGIV (o con la administración subcutánea lenta de IG).

## Anticuerpos de origen animal (antisueros animales)

Los productos de origen animal utilizados para evitar enfermedades infecciosas se obtienen del suero equino. También se cuenta con preparados experimentales obtenidos de otras especies. Los productos en cuestión se obtienen al concentrar la fracción de globulina sérica, con sulfato de amonio. Algunos de los productos (no todos) son sometidos a digestión enzimática para disminuir las reacciones a proteínas heterólogas.

El empleo de los productos siguientes se expone en los resúmenes de la sección 3, dedicados a enfermedades específicas:

- Antitoxina botulínica (equina) que en Estados Unidos se obtiene de los *Center for Disease Control and Prevention* (CDC).
- Antitoxina diftérica (equina) distribuida también por los CDC. El único fabricante estadounidense ya no elabora dicho producto y el abasto actual terminará en noviembre de 2003. Se negocia la posibilidad de contar con otro fabricante.

### INDICACIONES PARA USAR ANTISUEROS DE ANIMALES

Los productos que contienen anticuerpos preparados a base de sueros de animales conllevan un peligro especial para quien los recibe y su uso debe centrarse estrictamente

sólo en algunas indicaciones para las cuales no se dispone de los preparados inmunoglobulínicos específicos de origen humano (como serían difteria y botulismo).

## REACCIONES A SUEROS DE ANIMALES

Antes de inyectar cualquier suero de origen animal habrá que interrogar al paciente respecto de sus antecedentes de asma, rinitis alérgica y urticaria después de haber estado expuesto a animales o sueros animales inyectables. Los sujetos con el antecedente de asma o reacciones alérgicas, en particular la exposición a productos equinos, pueden ser muy sensibles a sueros de caballos y en caso de utilizar tales productos se seguirán las máximas precauciones. Los individuos que han recibido sueros de animales están expuestos a un mayor peligro de presentar reacciones alérgicas y enfermedad del suero después de recibir el suero de la misma especie animal.

## PRUEBAS DE SENSIBILIDAD EN BUSCA DE REACCIONES A SUEROS DE ANIMALES

Se practicarán métodos cutáneos (cutirreacciones) en todo individuo que recibirá algún suero de animal, antes de aplicarlo. Las propias pruebas intradérmicas (ID) han originado algunos casos de muerte, pero la prueba de escarificación suele ser innocua. Por esa razón habrá que practicar dicha prueba antes de las que se hacen con ID. No obstante, personal experto se encargará de todas las pruebas de sensibilidad, pues conoce en detalle el tratamiento de cualquier caso de anafilaxia aguda; es importante contar a la mano con medicamentos y equipo idóneos (véase más adelante en esta sección “Tratamiento de reacciones anafilácticas”).

**Pruebas de escarificación, picadura y punción.\*** El operador aplicará una gota de una dilución de suero al 1:100 en una solución de cloruro de sodio isotónica, sin conservador, en el sitio de escarificación, picadura o punción superficiales en la cara palmar del antebrazo. También es necesario contar con una zona testigo positiva (con histamina) y otra negativa (solución salina fisiológica) para la prueba de escarificación. Se considera como positiva la prueba en que se forma una roncha con eritema periférico alrededor por lo menos 3 mm mayor que la zona negativa testigo y que se registra a los 15 a 20 min. El sitio testigo con histamina debe mostrar positividad para interpretación válida. Si la prueba de escarificación es negativa se practicará la prueba intradérmica (ID).

**Prueba intradérmica\* (ID).** Se aplica una dosis de 0.2 ml de una dilución al 1:1 000 de suero diluido en solución salina isotónica, sin conservador, (suficiente para que se forme una pequeña roncha). También hay que elaborar zonas testigo positivas y negativas como se describió en la prueba de escarificación. Si el resultado de la prueba es negativo se repetirá con una dilución al 1:100. En el caso de personas sin antecedentes de alergia a productos animales y una exposición previa al suero animal cabe utilizar como primera fase la dilución al 1:100 si las pruebas de escarificación, picadura y punción hechas con suero arrojaron resultados negativos. La interpretación es igual a la que se hace en la prueba de escarificación.

---

\* Los antihistamínicos pueden inhibir las reacciones a la prueba de escarificación, picadura y punción y también la prueba intradérmica; por tal motivo será mejor no practicar tal prueba durante 24 h, como mínimo, o de preferencia, 48 h después de la administración de dichos fármacos.

Los resultados positivos no atribuibles a una reacción irritativa denotan sensibilidad, si bien un resultado negativo no garantiza absolutamente que no haya tal sensibilidad. Por tal razón, habrá que aplicar con cautela el suero de animales, incluso a personas cuyos resultados son negativos. Las pruebas de hipersensibilidad inmediatas se realizan para identificar enfermedad mediada por IgE y no permiten predecir otras reacciones inmunitarias, como la enfermedad del suero.

Si el resultado de la prueba intradérmica es positivo o si el antecede de anafilaxia sistémica después de administración del suero en fechas pasadas sugieren fuertemente que existió tal problema en la persona en quien la necesidad del suero es incuestionable, se podrán emprender medidas de desensibilización (véase más adelante en esta sección “Desensibilización a sueros animales”).

Si los datos de la anamnesis y las pruebas de sensibilidad arrojan resultados negativos, puede aplicarse por vía intramuscular la dosis indicada de suero. Habrá que observar después al paciente durante 30 min, como mínimo. La administración intravenosa puede estar indicada si es indispensable lograr una concentración alta de anticuerpos séricos, como en el tratamiento de la difteria o del botulismo. En tales casos habrá que diluir el suero y administrarlo lentamente por vía endovenosa, siguiendo las instrucciones del fabricante. Habrá que vigilar con todo cuidado al paciente en busca de signos o síntomas de anafilaxia.

DESENSIBILIZACION A SUEROS DE ANIMALES

Los cuadros 1-9 y 1-10 sirven como guía para los métodos de desensibilización en el caso de la administración de suero de animales. Pueden escogerse regímenes intravenoso (cuadro 1-9), intradérmico, subcutáneo o intramuscular (IM) (cuadro 1-10). Se considera que la vía intravenosa (IV) es la más segura porque con ella se logra un mejor control. El método de desensibilización debe hacerlo personal experto en el tratamiento de la anafilaxia, con fármacos apropiados y equipo a la mano (véase más

Cuadro 1 - 9. Desensibilización al suero-vía intravenosa (IV)

Número de las dosis <sup>1</sup>	Dilución del suero en solución isotónica de cloruro de sodio	Volumen de la inyección IV en ml
1	1:1 000	0.1
2	1:1 000	0.3
3	1:1 000	0.6
4	1:100	0.1
5	1:100	0.3
6	1:100	0.6
7	1:10	0.1
8	1:10	0.3
9	1:10	0.6
10	Suero sin diluir	0.1
11	Suero sin diluir	0.3
12	Suero sin diluir	0.6
13	Suero sin diluir	1.0

<sup>1</sup> Administrar en forma constante a intervalos de 15 minutos.

**Cuadro 1 - 10. Desensibilización al suero: vías intradérmica (ID), subcutánea (SC) e intramuscular (IM)**

Número de la dosis <sup>1</sup>	Vía de administración	Dilución del suero en solución isotónica de cloruro de sodio	Volumen de la inyección ID, SC o IM en ml
1	ID	1:1 000	0.1
2	ID	1:1 000	0.3
3	SC	1:1 000	0.6
4	SC	1:100	0.1
5	SC	1:100	0.3
6	SC	1:100	0.6
7	SC	1:10	0.1
8	SC	1:10	0.3
9	SC	1:10	0.6
10	SC	Suero sin diluir	0.1
11	SC	Suero sin diluir	0.3
12	IM	Suero sin diluir	0.6
13	IM	Suero sin diluir	1.0

<sup>1</sup> Administrar en forma constante a intervalos de 15 minutos.

adelante en esta sección “Tratamiento de reacciones anafilácticas”). Algunos médicos recomiendan usar concomitantemente un antihistamínico ingerible o parenteral (como la difenhidramina) durante el método, con cortisona o metilprednisolona intravenosas o sin ellas. En caso de surgir signos de anafilaxia, habrá que aplicar inmediatamente una solución de adrenalina (véase más adelante en esta sección “Tratamiento de reacciones anafilácticas”). La administración de los sueros durante el método de desensibilización debe ser ininterrumpida porque si hay alguna interrupción se perderá la protección que se obtiene con la desensibilización.

## TIPOS DE REACCIONES AL SUERO DE ANIMALES

Como resultado de la administración de sueros de animales surgen a veces las reacciones siguientes. De ellas, sólo la anafilaxia es mediada por anticuerpos de tipo IgE, y por tal razón, su aparición se puede anticipar si se hacen previamente pruebas cutáneas.

**Reacciones febriles agudas.** Las reacciones en cuestión suelen ser leves y se tratan con antipiréticos. Las reacciones graves deben ser combatidas con los antipiréticos u otros métodos seguros para disminuir por medios físicos la temperatura corporal.

**Enfermedad del suero.** Las manifestaciones que suelen comenzar siete a 10 días (a veces tres semanas) después de la exposición primaria a una proteína heteróloga, incluyen fiebre, urticaria o maculopápulas (90% de los casos); artritis o artralgiyas y linfadenopatía. En el sitio de inyección del suero a veces aparece edema local, unos días antes de que surjan signos y síntomas generalizados. También aparecen a veces trastornos como angioedema, glomerulonefritis, síndrome de Guillain-Barré, neuritis periférica y miocarditis. Sin embargo, la enfermedad del suero puede ser poco intensa y mostrar resolución espontánea en cuestión de días a dos semanas. Las personas que han recibido en fechas previas inyecciones de suero están expuestas a un mayor peligro cuando se repite la administración de tal producto; en ellos el cuadro puede aparecer a

muy breve plazo (horas a tres días) después de haber administrado el suero. Los antihistamínicos ayudan a combatir la enfermedad del suero porque alivian el prurito, el edema y la urticaria. Con aspirina u otro antiinflamatorio no esteroideo se pueden controlar fiebre, malestar, artralgias y artritis. Los corticosteroides pueden contribuir a desterrar manifestaciones graves que no son anuladas del todo por otros agentes; un régimen apropiado sería el de prednisona o prednisolona en dosis terapéuticas (1.5 a 2 mg/kg de peso al día; máximo, 60 mg/día) durante cinco a siete días.

**Anafilaxia.** La rapidez del comienzo y la intensidad global de la anafilaxia varían considerablemente. Suele comenzar en término de minutos de la exposición al agente causal y en términos generales cuanto más rápido aparece más grave será la evolución global. Entre las manifestaciones más importantes están: 1) cutáneas: prurito, congestión facial, urticaria y angioedema; 2) respiratorias: ronquera y estridor, tos, sibilancias, disnea y cianosis; 3) cardiovasculares: pulso débil y acelerado, hipotensión y arritmias; y 4) vías gastrointestinales: cólicos, vómitos, diarrea y xerostomía (boca seca). La anafilaxia constituye un cuadro de urgencia médica.

## Tratamiento de las reacciones anafilácticas

El personal que administra productos biológicos o sueros debe estar preparado para identificar y combatir la anafilaxia sistémica. Es importante contar a la mano de manera inmediata con medicamentos, equipo y el personal competente necesario para conservar la ventilación libre y para combatir el colapso cardiovascular. A veces se necesita la transferencia apropiada y oportuna del paciente anafiláctico a la unidad de cuidado intensivo de niños o al departamento de urgencias de un hospital.

El tratamiento de urgencia de las reacciones anafilácticas sistémicas se basa en el tipo de reacción. En todos los casos, la adrenalina es el fármaco fundamental. Habrá que administrarla por vía intramuscular para combatir los síntomas leves como prurito, eritema, urticaria y angioedema, y seguir después con difenhidramina, hidroxicina u otros antihistamínicos ingeridos o aplicados por vía parenteral (véanse cuadros 1-11 y 1-12). Después de la administración intramuscular se alcanzan concentraciones mayores y más rápidamente de adrenalina, razón por la cual ya no se recomienda la aplicación subcutánea. Si los síntomas persisten o reaparecen, cabe repetir la administración de dicha catecolamina cada 10 a 20 min en un total de tres dosis. Si mejora el paciente con tal esquema y su estado es estable, pueden administrarse durante 24 o 48 h más antihistamínicos ingeribles y quizá corticosteroides por vía oral (1.5 a 2.0 mg/kg de peso al día, de prednisona; máximo, 60 mg/día).

La anafilaxia sistémica más grave o que puede ser letal que incluye broncospasmo profundo, edema laríngeo, deterioro ventilatorio de otro tipo, choque y colapso cardiovascular obliga a emprender terapia adicional. Habrá que iniciar a brevísimo plazo medidas para conservar el libre tránsito de aire (ventilación) y administrar oxígeno. Puede estar indicada la adrenalina intravenosa y para usarla por esa vía habrá que diluir partiendo de una base acuosa al 1:1 000 hasta obtener una dilución de 1:10 000 con solución salina fisiológica (cuadro 1-11). Es preferible el goteo continuo lento para administración endovenosa rápida y repetida. Para combatir el broncospasmo conviene usar el albuterol nebulizado (cuadro 1-12). También habrá que recurrir a la venoclisis rápida con solución salina fisiológica, solución de Ringer con lactato u otras soluciones isotónicas para conservar la tensión arterial y así compensar la pérdida del volumen intravascular circulante.

muy breve plazo (horas a tres días) después de haber administrado el suero. Los antihistamínicos ayudan a combatir la enfermedad del suero porque alivian el prurito, el edema y la urticaria. Con aspirina u otro antiinflamatorio no esteroideo se pueden controlar fiebre, malestar, artralgias y artritis. Los corticosteroides pueden contribuir a desterrar manifestaciones graves que no son anuladas del todo por otros agentes; un régimen apropiado sería el de prednisona o prednisolona en dosis terapéuticas (1.5 a 2 mg/kg de peso al día; máximo, 60 mg/día) durante cinco a siete días.

**Anafilaxia.** La rapidez del comienzo y la intensidad global de la anafilaxia varían considerablemente. Suele comenzar en término de minutos de la exposición al agente causal y en términos generales cuanto más rápido aparece más grave será la evolución global. Entre las manifestaciones más importantes están: 1) cutáneas: prurito, congestión facial, urticaria y angioedema; 2) respiratorias: ronquera y estridor, tos, sibilancias, disnea y cianosis; 3) cardiovasculares: pulso débil y acelerado, hipotensión y arritmias; y 4) vías gastrointestinales: cólicos, vómitos, diarrea y xerostomía (boca seca). La anafilaxia constituye un cuadro de urgencia médica.

## Tratamiento de las reacciones anafilácticas

El personal que administra productos biológicos o sueros debe estar preparado para identificar y combatir la anafilaxia sistémica. Es importante contar a la mano de manera inmediata con medicamentos, equipo y el personal competente necesario para conservar la ventilación libre y para combatir el colapso cardiovascular. A veces se necesita la transferencia apropiada y oportuna del paciente anafiláctico a la unidad de cuidado intensivo de niños o al departamento de urgencias de un hospital.

El tratamiento de urgencia de las reacciones anafilácticas sistémicas se basa en el tipo de reacción. En todos los casos, la adrenalina es el fármaco fundamental. Habrá que administrarla por vía intramuscular para combatir los síntomas leves como prurito, eritema, urticaria y angioedema, y seguir después con difenhidramina, hidroxicina u otros antihistamínicos ingeridos o aplicados por vía parenteral (véanse cuadros 1-11 y 1-12). Después de la administración intramuscular se alcanzan concentraciones mayores y más rápidamente de adrenalina, razón por la cual ya no se recomienda la aplicación subcutánea. Si los síntomas persisten o reaparecen, cabe repetir la administración de dicha catecolamina cada 10 a 20 min en un total de tres dosis. Si mejora el paciente con tal esquema y su estado es estable, pueden administrarse durante 24 o 48 h más antihistamínicos ingeribles y quizá corticosteroides por vía oral (1.5 a 2.0 mg/kg de peso al día, de prednisona; máximo, 60 mg/día).

La anafilaxia sistémica más grave o que puede ser letal que incluye broncospasmo profundo, edema laríngeo, deterioro ventilatorio de otro tipo, choque y colapso cardiovascular obliga a emprender terapia adicional. Habrá que iniciar a brevísimo plazo medidas para conservar el libre tránsito de aire (ventilación) y administrar oxígeno. Puede estar indicada la adrenalina intravenosa y para usarla por esa vía habrá que diluir partiendo de una base acuosa al 1:1 000 hasta obtener una dilución de 1:10 000 con solución salina fisiológica (cuadro 1-11). Es preferible el goteo continuo lento para administración endovenosa rápida y repetida. Para combatir el broncospasmo conviene usar el albuterol nebulizado (cuadro 1-12). También habrá que recurrir a la venoclisis rápida con solución salina fisiológica, solución de Ringer con lactato u otras soluciones isotónicas para conservar la tensión arterial y así compensar la pérdida del volumen intravascular circulante.



En algunos casos, se necesitan los inotrópicos como la dopamina (cuadro 1-12) para conservar la tensión arterial. La combinación de agentes de bloqueo de receptores  $H_1$  y  $H_2$  histamínicos (véase cuadro 1-12) puede tener efecto sinérgico y conviene

### Cuadro 1 - 11. Adrenalina en el tratamiento de la anafilaxia<sup>1</sup>

#### Administración intramuscular

Adrenalina 1:1 000 (solución acuosa): 0.01 ml/kg de peso por dosis hasta 0.5 ml y repetir cada 10-20 min en un total de tres dosis<sup>2</sup>

#### Administración intravenosa

Se aplica una inyección inicial intravenosa rápida de adrenalina a personas que no mejoran con la adrenalina intramuscular, con dilución de 1:10 000 y no una dilución de 1:1 000. Esta última dilución se elabora con 1 ml de la dilución al 1:1 000 en 9 ml de solución salina fisiológica. La dosis es de 1 mg/kg de peso o 0.01 ml/kg de la dilución al 1:10 000. Conviene iniciar el goteo continuo si se necesitan dosis repetidas. Se introduce inicialmente 1 mg (1 ml) de la dilución al 1:1 000 de adrenalina adicionada a 250 ml de solución glucosada al 5%, con lo cual se obtiene una concentración de 4 µg/ml, inicialmente con un ritmo de 0.1 µg/kg/min que se aumenta poco a poco hasta 1.5 µg/kg de peso/min para conservar la tensión arterial.

<sup>1</sup> Además de la adrenalina son de máxima importancia conservar la ventilación (libre tránsito de aire) y la administración de oxígeno.

<sup>2</sup> Si se aplica en forma inyectable algún agente que causa reacción anafiláctica, puede inyectarse la adrenalina en el mismo sitio para lentificar la absorción.

utilizarla. Los corticosteroides pueden usarse en todos los casos de anafilaxia, excepto en los benignos y que han mejorado a breve plazo con las medidas iniciales (cuadro 1-12). Sin embargo, no hay datos que corroboren la utilidad de ellos para combatir dicho cuadro y, por tal razón, no se les considera como fármacos de primera línea.

Es importante observar durante varias horas en una instalación apropiada a todo niño que muestra signos y síntomas de anafilaxia sistémica, sea cual sea su gravedad. La anafilaxia bifásica y tardía puede aliviarse con la administración temprana de corticosteroides ingeribles; sin embargo, no se ha corroborado plenamente la utilidad de dichos productos contra los dos cuadros mencionados. Por esa causa, habrá que observar a los pacientes incluso después de que han cedido los síntomas inmediatos. No se ha definido un periodo específico de observación pero sería razonable observar durante 4 h a la persona en caso de episodios leves y quizá inclusive 24 h en el caso de episodios graves.

La anafilaxia que surge en sujetos que ya han estado recibiendo agentes de bloqueo adrenérgicos beta constituye una situación peculiar. En dichas personas es probable que las manifestaciones sean más profundas y casi no mejoren con la adrenalina y otros agonistas adrenérgicos beta. Quizá convenga un esquema más intensivo con dicha catecolamina para superar el bloqueo de receptores en algunos pacientes. Algunos expertos recomiendan el uso de glucagon IV contra manifestaciones cardiovasculares, y atropina inhalada para tratar la bradicardia o el broncospasmo.

Cuadro 1.12. **Dosis de los fármacos secundarios más usados para combatir la anafilaxia**

Fármaco	Dosis
<b>Agentes de bloqueo H<sub>1</sub> (antihistamínicos)</b>	
Difenhidramina	Oral, IM, IV: 1-2 mg/kg de peso cada 4-6 h (dosis única máxima, 100 mg)
Hidroxicina	Oral, IM: 0.5-1 mg/kg de peso cada 4-6 h (dosis única máxima, 100 mg)
<b>Agentes de bloqueo H<sub>2</sub> (también antihistamínicos)</b>	
Cimetidina	IV: 5 mg/kg de peso lentamente en 15 min, cada 6-8 h (dosis única máxima, 300 mg)
Ranitidina	IV: 1 mg/kg de peso, lentamente en 15 min, cada 6-8 h (dosis única máxima, 50 mg)
<b>Corticosteroides</b>	
Hidrocortisona	IV: 100-200 mg, cada 4-6 h
Metilprednisolona	IV: 1.5-2 mg/kg cada 4-6 h (dosis única máxima, 60 mg)
Prednisona	Oral: dosis matinal única, 1.5-2 mg/kg de peso (dosis única máxima, 60 mg); utilizar los corticosteroides todo el tiempo que sean necesarios
<b>Agonistas beta<sub>2</sub></b>	
Albuterol	Solución de nebulizador: 0.5% (5 mg/ml), 0.05-0.15 mg/kg por dosis en 2 a 3 ml de solución isotónica de cloruro de sodio, hasta un máximo de 5.0 mg por dosis cada 20 min durante 1 a 2 h o 0.5 mg/kg/h por nebulización continua (15 mg/h, dosis máxima)
<b>Otros</b>	
Dopamina	IV: 5-20 µg/kg/min. La mezcla de 150 mg de dopamina con 250 ml de soluciones salina o glucosada al 5% en agua originará una solución que si se introduce con un ritmo de 1 ml/kg/h, hará que el paciente reciba 10 µg/kg/min. La solución no deberá contener bicarbonato, que puede inactivar la dopamina

Oral, por la boca; IM, intramuscular; IV, intravenosa.

## VACUNACIONES EN CIRCUNSTANCIAS CLÍNICAS ESPECIALES

### Productos pretérmino y de bajo peso neonatal\*

Los productos que han nacido antes de las 37 semanas de gestación y los que tienen bajo peso (menos de 2 500 g), con unas cuantas excepciones, sistemáticamente deben recibir todas las vacunas en la misma edad cronológica que los productos a término. La edad gestacional y el peso natal no son factores limitantes cuando se decide si hay que aplicar con base en el calendario vacunas a un prematuro clínicamente estable. Los estudios han indicado disminución de las respuestas inmunitarias a algunas vacunas aplicadas a productos de bajísimo peso (<1 500 g), peso extraordinariamente bajo (<1 000 g) o edad gestacional muy temprana (<29 semanas), pero casi todos los productos pretérmino generan suficientes anticuerpos inducidos por la vacuna como para evitar enfermedades. Es importante no disminuir la dosis ni fraccionar las vacunas que se aplican normalmente a los productos a término cuando se administren en productos pretérmino y de bajo peso neonatal.

Los productos pretérmino y de bajo peso neonatal toleran casi todas las vacunas propias de la infancia, de la misma forma que lo hacen los productos a término. Después de utilizar vacunas contra tos ferina, con productos acelulares en un reducido número de recién nacidos de muy bajo peso neonatal no se ha informado de la aparición de apnea, que según algunos señalamientos surgía en tales pequeños es decir, que tenían menos de 31 semanas de gestación, después de utilizar la vacuna con toxoides de difteria y tétanos y microorganismos completos de tos ferina (*diphtheria and tetanus toxoids and whole-cell pertussis*, DTwP). Sin embargo, según algunos señalamientos los productos pretérmino que han recibido vacuna de conjugado neumocócico heptavalente (*heptavalent pneumococcal conjugate vaccine*, PCV7) junto con vacunas DTwP y la que se hace contra *Haemophilus influenzae* de tipo b (Hib) han experimentado convulsiones febriles benignas más a menudo que los productos a término que recibieron las mismas vacunas.

A todos los productos pretérmino médicamente estables que estén hospitalizados al cumplir dos meses de edad cronológica se aplicarán todas las vacunas recomendadas para esa edad (véase “Calendario de vacunaciones recomendadas en la niñez y la adolescencia”, fig. 1-1). Se define al pequeño médicamente estable como aquel que no necesita tratamiento ininterrumpido contra infecciones graves; que no tiene enfermedades metabólicas ni inestabilidad renal, cardiovascular o respiratoria o que tiene una evolución clínica de recuperación sostenida y crecimiento uniforme. Todas las vacunas exigidas a los dos meses de vida pueden aplicarse de manera simultánea a los productos pretérmino y de bajo peso neonatal. Sin embargo, los productos pretérmino hospitalizados que tienen pocos sitios para inyección pueden beneficiarse si se alargan los intervalos entre una y otra aplicaciones de sus vacunas primarias. La selección de la longitud de la aguja utilizada para la aplicación intramuscular de vacunas depende

\* American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases. Immunization of preterm and low birth weight infants. *Pediatrics*. En prensa.

de la masa muscular “útil” del prematuro y quizá sea menor que la longitud estándar (2.1 cm) recomendadas en los productos a término.

La vacuna contra hepatitis B aplicada a un producto pretérmino y los de bajo peso neonatal, que pesan 2 000 g al nacer, origina una respuesta inmunitaria similar a la obtenida en lactantes a término. Por tal razón, los pequeños pretérmino médicamente estables que pesan más de 2 000 g y cuya madre no tiene el antígeno de superficie de hepatitis B (*hepatitis B surface antigen*, HBsAg) pueden recibir la primera dosis de la vacuna contra dicha enfermedad al nacer o poco después. En el pequeño pretérmino médicamente inestable que pesa más de 2 000 g y cuya madre no tiene el antígeno mencionado se puede diferir la aplicación de la vacuna contra dicha forma de hepatitis hasta que se haya estabilizado su estado clínico. Las cifras de seroconversión y las concentraciones de anticuerpos en productos de muy bajo peso y extraordinariamente bajo peso, que han recibido vacuna contra hepatitis B poco después de nacer, por lo regular son menores que las observadas en productos a término vacunados al nacer y en pequeños pretérmino vacunados en etapa ulterior. Sin embargo, la vacuna contra hepatitis B al parecer protege a los pequeños pretérmino cuya madre muestra el antígeno de superficie comentado (HBsAg-positiva), contra las complicaciones que surgen con la exposición perinatal al virus y la infección por hepatitis B, sea cual sea su peso al nacer. Algunos estudios han confirmado que la edad cronológica de un pequeño pretérmino médicamente estable, para la fecha de recibir la primera dosis de vacuna contra hepatitis B, es el elemento que mejor predice el logro de la seroconversión, sean cuales sean el peso neonatal o la edad gestacional al nacer el pequeño. También un elemento que puede predecir la reactividad inmunitaria es el incremento ponderal constante por parte del prematuro después de recibir la primera dosis de vacuna contra hepatitis B. Los pequeños médicamente estables con crecimiento constante y que pesan menos de 2 000 g, muestran respuestas de anticuerpos predecibles, congruentes y suficientes al virus de hepatitis B de la vacuna cuando se le aplica este preparado, a los 30 días de edad, como primera aplicación. Los pequeños pretérmino que pesan menos de 2 000 g que tienen un estado lo suficientemente sano como para ser dados de alta antes de cumplir 30 días de edad cronológica pueden recibir en el momento del alta la vacuna contra hepatitis B (véase “Hepatitis B”, sección 3). Comenzar la serie de vacuna contra hepatitis B al mes de edad, sea cual sea el peso del pequeño pretérmino, brinda más opciones de cumplir el calendario de vacunaciones en la sala de cunas de asistencia especial, disminuye el número de inyecciones simultáneas a los dos meses de vida (cuando es necesario hacer las demás vacunaciones recomendadas en niños); brinda protección más temprana a pequeños pretérmino vulnerables que muy a menudo reciben múltiples hemoderivados y son sometidos a intervenciones quirúrgicas y aminora el peligro de transmisión horizontal de portadores crónicos ocultos de hepatitis B en miembros de la familia, visitantes del hospital y otros cuidadores. Los estudios también han señalado que cuanto más cercana se aplique la vacuna contra hepatitis B a la fecha del nacimiento, mayor será la posibilidad de completar puntualmente y en forma oportuna todas las vacunas para los niños.

Todos los productos pretérmino y con bajo peso neonatal cuya madre muestra el antígeno de superficie (HBsAg-positiva) deben recibir el concentrado inmunoglobulínico contra hepatitis B (*hepatitis B immune globulin*, HBIG) en término de 12 h del nacimiento y también al mismo tiempo vacuna contra la hepatitis mencionada, en sitios diferentes (véase “Hepatitis B”, sección 3). Si al nacer el pequeño se desconoce el estado de la madre en cuanto al antígeno en cuestión, los productos pretérmino o de

bajo peso deben recibir la vacuna contra la hepatitis B de acuerdo con las recomendaciones que se hacen para pequeños que son hijos de madres que tienen el antígeno de superficie comentado. En el caso de esquemas de inmunoprofilaxia contra hepatitis B en productos pretérmino y de bajo peso neonatal que son hijos de madres sin el antígeno en cuestión, que tienen el antígeno o aquellas de las que se desconoce el estado antigénico, conviene consultar el cuadro 3-26 y “Consideraciones especiales” en Hepatitis B, sección 3.

Se considera que todos los productos pretérmino están expuestos a un mayor peligro de complicaciones de la influenza, razón por la cual, habrá que aplicar dos dosis de vacuna con virus inactivado de dicha enfermedad con una diferencia de un mes, comenzando a los seis meses de edad cronológica, antes que comience la “estación de la influenza” (véase “Influenza”, sección 3). Los pequeños pretérmino que tienen menos de seis meses de vida y los lactantes con complicaciones crónicas de la premadurez, de cualquier edad, son extraordinariamente vulnerables si se exponen al virus de influenza, de forma que es prudente que reciban la vacuna con el virus inactivado de dicha enfermedad, cada año, los contactos dentro del hogar, los encargados de la atención de niños y el personal de salas de cuna del hospital que atienden a los productos pretérmino (véase “Influenza”, sección 3). Todos los productos pretérmino que tienen menos de 32 semanas de edad gestacional y los niños con neumopatía crónica y trastornos cardiovasculares específicos, hasta los dos años de edad, pueden beneficiarse de la inmunoprofilaxia mensual con palivizumab (anticuerpo monoclonal contra el virus sincitial respiratorio) durante la estación de ataque del virus sincitial mencionado. Algunos pequeños escogidos, que tienen 32 a 35 semanas de edad gestacional pueden beneficiarse también de dicha profilaxia (véase “Respiratorio, virus sincitial”, sección 3). El palivizumab no interfiere con la administración de las vacunaciones habituales infantiles a productos pretérmino o de bajo peso neonatal. El concentrado de inmunoglobulina intravenosa contra el virus sincitial respiratorio tiene escasa aplicación en los pequeños pretérmino con cuadros clínicos primarios específicos.

## Embarazo

La vacunaciones en el embarazo imponen riesgos teóricos al feto. Ninguna prueba ha indicado que las vacunas actuales tengan efectos nocivos en el producto, pero las embarazadas deben ser vacunadas sólo si hay pocas posibilidades de que la vacuna origine daño, sea grande el peligro de exposición a la enfermedad y la infección imponga un riesgo significativo a la gestante o al feto. Si se piensa aplicar una vacuna en el embarazo, una precaución razonable para llevar al mínimo la preocupación en cuanto a la posible teratogenicidad sería administrarla hasta el segundo o tercer trimestre, en la medida de lo posible.

Las únicas vacunas recomendadas sistemáticamente para administrar durante el embarazo en Estados Unidos, a condición de que por lo demás estén indicadas (para vacunación primaria o refuerzo), son las del tétanos, la difteria y la influenza. La embarazada que no ha recibido la dosis de refuerzo del toxoide diftérico y tetánico (Td) en los últimos 10 años debe recibir tal refuerzo, y las mujeres no vacunadas o aquellas en que hubo vacunación incompleta deben completar la serie primaria. En países en desarrollo con una elevada incidencia de tétanos neonatal se administra sistemáticamente el toxoide de difteria y tétanos durante el embarazo, sin pruebas de efectos adversos y con disminución notable de la frecuencia de tétanos neonatal.

bajo peso deben recibir la vacuna contra la hepatitis B de acuerdo con las recomendaciones que se hacen para pequeños que son hijos de madres que tienen el antígeno de superficie comentado. En el caso de esquemas de inmunoprofilaxia contra hepatitis B en productos pretérmino y de bajo peso neonatal que son hijos de madres sin el antígeno en cuestión, que tienen el antígeno o aquellas de las que se desconoce el estado antigénico, conviene consultar el cuadro 3-26 y “Consideraciones especiales” en Hepatitis B, sección 3.

Se considera que todos los productos pretérmino están expuestos a un mayor peligro de complicaciones de la influenza, razón por la cual, habrá que aplicar dos dosis de vacuna con virus inactivado de dicha enfermedad con una diferencia de un mes, comenzando a los seis meses de edad cronológica, antes que comience la “estación de la influenza” (véase “Influenza”, sección 3). Los pequeños pretérmino que tienen menos de seis meses de vida y los lactantes con complicaciones crónicas de la premadurez, de cualquier edad, son extraordinariamente vulnerables si se exponen al virus de influenza, de forma que es prudente que reciban la vacuna con el virus inactivado de dicha enfermedad, cada año, los contactos dentro del hogar, los encargados de la atención de niños y el personal de salas de cuna del hospital que atienden a los productos pretérmino (véase “Influenza”, sección 3). Todos los productos pretérmino que tienen menos de 32 semanas de edad gestacional y los niños con neumopatía crónica y trastornos cardiovasculares específicos, hasta los dos años de edad, pueden beneficiarse de la inmunoprofilaxia mensual con palivizumab (anticuerpo monoclonal contra el virus sincitial respiratorio) durante la estación de ataque del virus sincitial mencionado. Algunos pequeños escogidos, que tienen 32 a 35 semanas de edad gestacional pueden beneficiarse también de dicha profilaxia (véase “Respiratorio, virus sincitial”, sección 3). El palivizumab no interfiere con la administración de las vacunaciones habituales infantiles a productos pretérmino o de bajo peso neonatal. El concentrado de inmunoglobulina intravenosa contra el virus sincitial respiratorio tiene escasa aplicación en los pequeños pretérmino con cuadros clínicos primarios específicos.

## Embarazo

La vacunaciones en el embarazo imponen riesgos teóricos al feto. Ninguna prueba ha indicado que las vacunas actuales tengan efectos nocivos en el producto, pero las embarazadas deben ser vacunadas sólo si hay pocas posibilidades de que la vacuna origine daño, sea grande el peligro de exposición a la enfermedad y la infección imponga un riesgo significativo a la gestante o al feto. Si se piensa aplicar una vacuna en el embarazo, una precaución razonable para llevar al mínimo la preocupación en cuanto a la posible teratogenicidad sería administrarla hasta el segundo o tercer trimestre, en la medida de lo posible.

Las únicas vacunas recomendadas sistemáticamente para administrar durante el embarazo en Estados Unidos, a condición de que por lo demás estén indicadas (para vacunación primaria o refuerzo), son las del tétanos, la difteria y la influenza. La embarazada que no ha recibido la dosis de refuerzo del toxoide diftérico y tetánico (Td) en los últimos 10 años debe recibir tal refuerzo, y las mujeres no vacunadas o aquellas en que hubo vacunación incompleta deben completar la serie primaria. En países en desarrollo con una elevada incidencia de tétanos neonatal se administra sistemáticamente el toxoide de difteria y tétanos durante el embarazo, sin pruebas de efectos adversos y con disminución notable de la frecuencia de tétanos neonatal.

Los estudios indican que las mujeres en el segundo y tercer trimestres del embarazo y el puerperio temprano, que no tienen otros factores de riesgo subyacentes, están expuestas a un mayor peligro de complicaciones y hospitalización por la influenza. Por tal motivo, el *Advisory Committee on Immunization Practices* (ACIP) de los CDC recomienda aplicar la vacuna hecha de virus inactivado de influenza a toda mujer que ha rebasado las 14 semanas del embarazo, durante la temporada de influenza (véase “Influenza”, sección 3).

Las vacunas antineumocócicas se pueden aplicar a la embarazada que está expuesta a un gran peligro de enfermedad grave o complicada por infección con *Streptococcus pneumoniae*. A las embarazadas también se aplicarán, si así conviene, las vacunas contra las hepatitis A o B. No se dispone de datos sobre la inocuidad de las vacunas en el feto, pero no cabría esperar riesgo alguno porque ellas contienen virus inactivado por formol (hepatitis A), o el antígeno infectante de superficie (hepatitis B). A diferencia de ello, la infección con cualquiera de los dos agentes en una embarazada originará enfermedad grave en ella y en el caso de la hepatitis B, infección crónica en el neonato.

El embarazo constituye una contraindicación para aplicar todas las vacunas hechas de virus vivos, excepto cuando la susceptibilidad y la exposición son muy probables y la enfermedad por evitar constituye una amenaza mayor que la vacuna, para la mujer o el feto. Si bien una vacuna de virus vivos sólo plantea un riesgo teórico para el feto, la cifra básica es decir, en la población general, de anomalías en embarazos no complicados, puede ocasionar un defecto que podría atribuirse inapropiadamente a la vacuna. Por esa razón será mejor no usarlas durante la gestación. A pesar de ello, cabe aplicar la vacuna contra la fiebre amarilla a la embarazada expuesta al riesgo sustancial de una exposición inminente a la infección como en algunas circunstancias de viajes internacionales. Las embarazadas a quienes se ha vacunado en forma completa o parcial contra el virus de poliomiелitis pueden recibir la vacuna del virus poliomiелítico inactivado (*inactivated poliovirus*, IPV). En el caso de mujeres no vacunadas se recomienda que todas las dosis sean de vacuna IPV (véase “Poliomiелítico, infecciones por virus”, sección 3).

Las vacunas contra sarampión, parotiditis, rubéola y varicela están contraindicadas en las embarazadas, razón por la cual se harán todos los intentos por vacunar a las mujeres susceptibles contra las cuatro enfermedades comentadas antes de que se embarace la paciente. A pesar de que sólo tiene interés teórico, no se ha señalado ningún caso de embriopatía causada por la vacuna contra la rubéola. Las pruebas acumuladas demuestran que la administración inadvertida de la vacuna contra la rubéola a embarazadas susceptibles, sólo en raras ocasiones (si es que así ocurre) origina defectos congénitos. También se desconoce el efecto (si lo hay) que tiene la vacuna contra la varicela en el feto. Los fabricantes, en colaboración con los CDC en Estados Unidos han establecido el Registro VARIVAX de Embarazos para conocer y vigilar los resultados para la madre y el feto, de mujeres que reciben inadvertidamente vacunas contra la varicela desde tres meses antes del embarazo hasta cualquier fecha durante él. De marzo de 1995 a marzo de 2002, en Estados Unidos se notificaron a dicho registro los casos de 462 mujeres (110 de las cuales eran seronegativas) que recibieron inadvertidamente la vacuna contra la varicela antes del embarazo o durante el mismo, y cuyos resultados de la gestación se conocen. Ninguno de los productos procreados tenía cuadros clínicos de varicela congénita, aunque tres habían tenido malformaciones congénitas, que es la cifra de anomalías de este tipo en la población general. Conviene la notificación de casos y puede hacerse telefónicamente (1-800-986-8999). La



embarazada o cualquier miembro del núcleo familiar no constituyen ninguna contraindicación para que se vacune contra la varicela a un niño en dicho hogar. Según señalamientos sólo en raras ocasiones y en presencia de una erupción vinculada con la vacuna ha habido transmisión del virus vacunal de quien ha recibido la vacuna y que es inmunocompetente, a una persona susceptible (Véase “Varicela-zoster, infecciones por el virus”, sección 3).

## Niños inmunodeficientes

### DEFICIENCIAS INMUNITARIAS PRIMARIA Y SECUNDARIA

La inocuidad y eficacia de las vacunas en personas con deficiencias inmunitarias dependen de la naturaleza y el grado de la inmunosupresión. Las personas con inmunodeficiencia varían cuantitativamente en lo que toca a inmunosupresión y también en su susceptibilidad a la infección. Los niños inmunodeficientes constituyen una población heterogénea respecto de las vacunaciones. Los cuadros de inmunodeficiencia se pueden agrupar en primarios y secundarios (adquiridos). Los cuadros primarios del sistema inmunitario por lo común son hereditarios e incluyen alteraciones en la inmunidad mediada por linfocitos B (humoral), inmunidad mediada por linfocitos T (celular), complemento y función fagocitaria. Los trastornos secundarios son adquiridos y se observan en personas con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), síndrome de inmunodeficiencia adquirida o cánceres; personas que han recibido un trasplante y otras que reciben terapia inmunosupresora o radioterapia (véase cuadro 1-13). Es escasa la experiencia acumulada con la aplicación de vacunas en niños inmunodeficientes; en casi todas las situaciones las consideraciones teóricas son la única orientación para aplicar la vacuna, porque no se ha acumulado experiencia con vacunas específicas en personas con trastornos específicos. Sin embargo, datos acumulados en lactantes infectados con VIH, permiten tener confianza en cuanto a la cifra pequeña de reacciones adversas en dichos pacientes después de la vacunación.

**Vacunas de virus vivos.** En términos generales, toda persona con inmunodeficiencia profunda o en la que se desconoce su estado inmunitario, no debe recibir vacunas de virus o bacterias vivos por el peligro de que las cepas vacunales originen la enfermedad. A pesar de que se insiste en las precauciones, contraindicaciones y la eficacia subóptima de las vacunaciones en pacientes inmunodeficientes, algunos niños con tal problema pueden beneficiarse del uso especial y también de algunas de las vacunaciones recomendadas sistemáticamente.

**Vacunas de virus o bacterias inactivadas e inmunización pasiva.** Las vacunas de gérmenes inactivados y los preparados de inmunoglobulinas (concentrados) deben utilizarse cuando convengan, dado que el riesgo de complicaciones con su uso no aumenta en personas inmunodeficientes. Sin embargo, pueden variar y tal vez sean inadecuadas las respuestas inmunitarias de niños inmunodeficientes a vacunas de productos inactivados (como DTaP, hepatitis B o A, virus poliomielítico inactivado, Hib, neumococos y virus de influenza). Por las razones comentadas, puede disminuir sustancialmente la capacidad inmunógena de la vacuna en los niños en cuestión. En el caso de menores con inmunodeficiencia secundaria, la posibilidad de desencadenar una respuesta inmunológica adecuada depende de la fecha en que se produjo la inmunosupresión. En niños en quienes se interrumpe la terapia inmunosupresora, surge



embarazada o cualquier miembro del núcleo familiar no constituyen ninguna contraindicación para que se vacune contra la varicela a un niño en dicho hogar. Según señalamientos sólo en raras ocasiones y en presencia de una erupción vinculada con la vacuna ha habido transmisión del virus vacunal de quien ha recibido la vacuna y que es inmunocompetente, a una persona susceptible (Véase “Varicela-zoster, infecciones por el virus”, sección 3).

## Niños inmunodeficientes

### DEFICIENCIAS INMUNITARIAS PRIMARIA Y SECUNDARIA

La inocuidad y eficacia de las vacunas en personas con deficiencias inmunitarias dependen de la naturaleza y el grado de la inmunosupresión. Las personas con inmunodeficiencia varían cuantitativamente en lo que toca a inmunosupresión y también en su susceptibilidad a la infección. Los niños inmunodeficientes constituyen una población heterogénea respecto de las vacunaciones. Los cuadros de inmunodeficiencia se pueden agrupar en primarios y secundarios (adquiridos). Los cuadros primarios del sistema inmunitario por lo común son hereditarios e incluyen alteraciones en la inmunidad mediada por linfocitos B (humoral), inmunidad mediada por linfocitos T (celular), complemento y función fagocitaria. Los trastornos secundarios son adquiridos y se observan en personas con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), síndrome de inmunodeficiencia adquirida o cánceres; personas que han recibido un trasplante y otras que reciben terapia inmunosupresora o radioterapia (véase cuadro 1-13). Es escasa la experiencia acumulada con la aplicación de vacunas en niños inmunodeficientes; en casi todas las situaciones las consideraciones teóricas son la única orientación para aplicar la vacuna, porque no se ha acumulado experiencia con vacunas específicas en personas con trastornos específicos. Sin embargo, datos acumulados en lactantes infectados con VIH, permiten tener confianza en cuanto a la cifra pequeña de reacciones adversas en dichos pacientes después de la vacunación.

**Vacunas de virus vivos.** En términos generales, toda persona con inmunodeficiencia profunda o en la que se desconoce su estado inmunitario, no debe recibir vacunas de virus o bacterias vivos por el peligro de que las cepas vacunales originen la enfermedad. A pesar de que se insiste en las precauciones, contraindicaciones y la eficacia subóptima de las vacunaciones en pacientes inmunodeficientes, algunos niños con tal problema pueden beneficiarse del uso especial y también de algunas de las vacunaciones recomendadas sistemáticamente.

**Vacunas de virus o bacterias inactivadas e inmunización pasiva.** Las vacunas de gérmenes inactivados y los preparados de inmunoglobulinas (concentrados) deben utilizarse cuando convengan, dado que el riesgo de complicaciones con su uso no aumenta en personas inmunodeficientes. Sin embargo, pueden variar y tal vez sean inadecuadas las respuestas inmunitarias de niños inmunodeficientes a vacunas de productos inactivados (como DTaP, hepatitis B o A, virus poliomielítico inactivado, Hib, neumococos y virus de influenza). Por las razones comentadas, puede disminuir sustancialmente la capacidad inmunógena de la vacuna en los niños en cuestión. En el caso de menores con inmunodeficiencia secundaria, la posibilidad de desencadenar una respuesta inmunológica adecuada depende de la fecha en que se produjo la inmunosupresión. En niños en quienes se interrumpe la terapia inmunosupresora, surge

Cuadro 1 - 13. Vacunación de niños y adolescentes con deficiencias inmunitarias primarias y secundarias

Categoría	Inmunodeficiencia específica	Vacunas contraindicadas	Eficacia y comentarios
<b>Primaria</b>			
Linfocitos B (humoral)	Ligada al X y agammaglobulinemia variable común	OPV <sup>1</sup> ; vaccinia y bacterias vivas; considerar las vacunas contra sarampión y varicela	Es dudosa la eficacia de cualquier vacuna que depende de la respuesta humoral; el concentrado IGIV interfiere en la respuesta que genera la vacuna contra el sarampión y quizá la vacuna contra la varicela
	Deficiencias selectivas de IgA y de la subclase IgG	OPV <sup>1</sup> ; las demás vacunas de gérmenes vivos al parecer son inocuas, pero es indispensable la precaución en su uso	Todas las vacunas probablemente son eficaces. La respuesta vacunal puede ser aplazada
	Grave combinada	Todas las vacunas de gérmenes vivos <sup>2,3</sup>	Es dudosa la eficacia de cualquier vacuna que depende de las respuestas humoral o celular
Linfocitos T (mediada por células y humoral)			
Complemento	Deficiencia de los primeros componentes (C1, C4, C2, C3)	Ninguna	Todas las vacunas de los calendarios corrientes probablemente son eficaces. Se recomienda las vacunas contra neumococos y meningococos
	Deficiencia de componentes tardíos (C5-C9), properdina, factor B	Ninguna	Todas las vacunas corrientes probablemente son eficaces. Se recomienda la vacuna antimeningocócica
	Enfermedad granulomatosa crónica Defecto de la adherencia leucocítica Deficiencia de mieloperoxidasa	Vacunas de bacterias vivas <sup>3</sup>	Todas las vacunas probablemente son eficaces. Hay que pensar que la vacuna hecha de virus de influenza inactivados disminuye la inyección secundaria
Función fagocítica			

continúa

Cuadro 1 - 13. Vacunación de niños y adolescentes con deficiencias inmunitarias primarias y secundarias *continuación*

Categoría	Inmunodeficiencia específica	Vacunas contraindicadas	Eficacia y comentarios
Secundaria			
	VIH/SIDA	OPV; <sup>1</sup> vaccinia, BCG; no aplicar las vacunas triple y contra la varicela en niños profundamente inmunodeficientes	Pueden ser eficaces <sup>4</sup> las vacunas triple (MMR), contra varicela y todas las vacunas de gérmenes inactivados incluidas las de virus de influenza
	Cánceres, trasplantes de diversos tejidos, terapia inmunosupresora o radioterapia	Vacunas hechas con virus y bacterias vivos, según el estado inmunitario <sup>2,3</sup>	La eficacia de cualquier vacuna depende del grado de la inmunosupresión
<hr/>			
OPV, vacuna oral de virus poliomielítico (oral poliovirus); IGIV, concentrado inmunoglobulínico intravenoso; Ig, inmunoglobulina; VIH, virus de inmunodeficiencia humana; SIDA, síndrome de inmunodeficiencia adquirida; BCG, bacilo de Calmette-Guérin; Triple (MMR), sarampión-parotiditis-rubéola ( <i>measles-mumps-rubella</i> ).			
<sup>1</sup> En Estados Unidos no se recomienda ya usar la vacuna OPV en forma sistemática.			
<sup>2</sup> Vacunas de virus vivos: triple, OPV, varicela, vaccinia (viruela). Esta última vacuna no es recomendable para niños.			
<sup>3</sup> Vacunas de bacterias vivas: BCG y la vacuna de <i>Salmonella typhi</i> Ty21a.			
<sup>4</sup> Los niños infectados de VIH deben recibir IG después de estar expuestos a sarampión (véase “Sarampión”, sección 3) y pueden recibir vacuna contra la varicela si su recuento de linfocitos CD4+ es igual a 25% (véase “Varicela-zoster, infecciones por el virus”, sección 3).			

una respuesta adecuada por lo común entre los tres y los 12 meses después de suspender la aplicación. Hay que aplicar cada año la vacuna de virus de influenza inactivados a los niños inmunosuprimidos de seis meses de edad y mayores antes de cada temporada de influenza. En niños con cánceres se aplicará la vacuna contra la influenza no antes de tres a cuatro semanas después de interrumpir la quimioterapia y cuando el número de granulocitos y linfocitos periféricos exceda de  $1\,000$  células/ $\mu\text{l}$  ( $1.0 \times 10^9/\text{L}$ ).

**Immunodeficiencias primarias.** Hay que pensar en la aplicación de vacunas contra el sarampión y la varicela en niños con trastornos de linfocitos B; sin embargo, quizá no se desencadene la respuesta a base de anticuerpos, por la enfermedad primaria y porque periódicamente la persona recibe concentrado de inmunoglobulina intravenosa (IGIV). Todas las demás vacunas de gérmenes vivos están contraindicadas en casi todos los pacientes con defectos de linfocitos B, salvo la deficiencia de inmunoglobulina A (IgA). Las vacunas de virus vivos están contraindicadas en todos los niños con trastornos de la función inmunitaria mediados por linfocitos T (véase cuadro 1-13). En niños con trastornos de la función de linfocitos T han surgido infecciones letales por los virus de poliomielitis y vacunal del sarampión, después de recibir las vacunas de virus vivos. En Estados Unidos se ha dejado de recomendar para uso diario la vacuna ingerible, de virus poliomiélfítico.\* Si se dispone de la vacuna de virus poliomiélfíticos inactivados se la administrará. Los niños con capacidad deficiente para la síntesis de anticuerpos no pueden desencadenar una respuesta de anticuerpos a las vacunas y deben recibir dosis regulares del concentrado inmunoglobulínico (por lo común IGIV) para obtener protección pasiva contra muchas enfermedades infecciosas. Se cuenta para profilaxia después de exposición, con concentrados inmunoglobulínicos específicos (p. ej., concentrado inmunoglobulínico de varicela-zoster [*varicella-zoster immune globulin*, VZIG]) para profilaxia después de exposición a algunas infecciones (véase antes en esta sección “Inmunoglobulinas específicas”). Los niños con deficiencias menos intensas de linfocitos B y anticuerpos muestran un grado intermedio de reactividad a la vacuna y a veces en ellos se necesita vigilancia de los títulos de anticuerpos después de la vacunación para confirmar el carácter inmunógeno de la vacuna.

Los niños con deficiencias tempranas o tardías de complemento pueden recibir todas sus vacunaciones incluidas las de las vacunas de gérmenes vivos. Los menores con trastornos de la función fagocitaria, como enfermedad granulomatosa crónica y defectos en la adherencia de leucocitos, pueden recibir todas las vacunaciones excepto las vacunas hechas de bacterias vivas (bacilo Calmette-Guérin [BCG] y *Salmonella typhi* Ty21a). Casi todos los expertos piensan que las vacunas con virus vivos son más inocuas para los niños con deficiencias de complemento y trastornos fagocitarios.

**Immunodeficiencias secundarias (adquiridas).** Hay que tomar en consideración varios factores en la vacunación de niños con inmunodeficiencia secundaria como la enfermedad primaria, el régimen inmunosupresor específico (dosis y plan posológico), así como la enfermedad infecciosa y la historia de vacunaciones de la persona. Las vacunas de virus vivos por lo común están contraindicadas ante el mayor peligro de que causen graves efectos adversos. Las excepciones son niños con infección por VIH que no muestran inmunodeficiencia profunda y en quienes se recomienda la vacuna triple

\* American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases. Prevención de poliomielitis: recomendaciones para el uso exclusivo de la vacuna del virus poliomiélfítico inactivado para inmunizaciones de rutina. *Pediatrics*. 1999;104:1404-1406.

([*measles-mumps-rubella*, MMR], sarampión-parotiditis-rubéola) (véase “Humana, infección por virus de inmunodeficiencia”, sección 3) y en quienes habría que pensar en la aplicación de la vacuna contra la varicela si el número de linfocitos CD4+ es de 25% o mayor (véase “Varicela-zoster, infecciones por el virus”, sección 3). Hay que pensar en la aplicación de la vacuna contra la varicela a niños con leucemia linfocítica aguda en fase de remisión, porque el riesgo de la varicela natural rebasa el peligro que conlleva la aplicación del virus de vacuna atenuado (véase “Varicela-zoster, infecciones por el virus”, sección 3).

Es importante no aplicar vacunas de virus vivos en un lapso de 90 días, como mínimo, después de interrumpir la quimioterapia inmunosupresora contra el cáncer. La excepción sería la corticoidoterapia (véase más adelante en esta sección “Corticosteroides”) en la cual el intervalo se basa en el supuesto de que en término de 90 días se ha restaurado la respuesta inmunitaria y que está en fase de remisión o control la enfermedad primaria contra la cual se empleó la terapia inmunosupresora. Sin embargo, el intervalo puede variar con la intensidad y tipo de la terapia inmunosupresora, radioterapia, enfermedad primaria y otros factores. Por todo lo comentado, no es posible a veces hacer una recomendación definitiva del intervalo que tiene que transcurrir después de que se interrumpe la terapia inmunosupresora y en el que es posible administrar vacunas de virus vivos en forma segura y eficaz. Las pruebas *in vitro* de la función inmunitaria pueden aportar pautas para la calendarización segura de vacunaciones en pacientes individuales.

**Otras consideraciones.** Los pacientes con inmunodeficiencias congénitas o adquiridas quizá no desencadenen una respuesta adecuada a un agente inmunizante, razón por la cual pueden seguir estando susceptibles a pesar de haber recibido una vacuna apropiada. Es importante cuantificar después de la vacunación los títulos de anticuerpos séricos específicos para evaluar la respuesta inmunitaria y orientar en cuanto a futuras vacunaciones y tratamiento de exposiciones futuras.

Las personas con algunas deficiencias inmunitarias pueden beneficiarse de las vacunaciones específicas orientadas a evitar infecciones por microorganismos a los cuales son particularmente susceptibles. Entre los ejemplos están la administración de vacunas contra neumococos y meningococos a personas con disfunción esplénica, asplenia (véase más adelante en esta sección “Niños asplénicos”) y deficiencias de complemento que están expuestos a un mayor peligro de infección por bacterias encapsuladas. Asimismo, la vacunación anual contra la influenza está indicada para niños de seis meses de vida y mayores, con disfunción esplénica, asplenia y deficiencias de la función fagocítica para evitar la influenza y disminuir el riesgo de infecciones bacterianas secundarias (véase “Influenza”, sección 3).

**Contactos en el hogar.** Los hermanos y parientes inmunocompetentes y otros contactos en el núcleo familiar del sujeto con una inmunodeficiencia inmunológica no deben recibir vacuna oral de virus poliomliótico porque pueden transmitirlo a personas inmunodeficientes. Sin embargo, los hermanos, parientes y contactos en el hogar deben recibir la vacuna triple si así conviene, porque no se transmiten los virus en ella. Los contactos mencionados que tengan seis meses de vida o más, deben recibir cada año vacuna de virus de influenza inactivado para evitar la infección y el contagio ulterior a una persona inmunodeficiente. Se recomienda usar la vacuna contra varicela en contactos susceptibles de niños inmunodeficientes porque la transmisión de dicho virus desde personas sanas es rara y la enfermedad que ocasiona la vacuna, en caso de surgir, es leve. No se necesitan precauciones especiales después de la vacunación, salvo que el

vacunado presente una erupción, en particular vesiculosa. En tales casos el niño vacunado debe evitar el contacto directo con hospedadores susceptibles inmunodeficientes durante el lapso en que esté presente la erupción. En caso de contacto inadvertido no conviene administrar concentrado inmunoglobulínico de varicela-zoster (*varicella-zoster immune globulin* VZIG) porque es poco el peligro del contagio. Asimismo, una vez que ha ocurrido la transmisión, el virus ha conservado sus características atenuadas. En casi todos los casos no se necesita administrar antirretrovíricos, aunque su empleo puede emprenderse en caso de que surja la enfermedad (véase “Varicela-zoster, infecciones por el virus”, sección 3).

## CORTICOSTEROIDES

Los niños sometidos a corticoterapia pueden mostrar inmunodeficiencia. La dosis mínima de los corticosteroides sistémicos y el lapso de administración que baste para originar inmunosupresión en un menor por lo demás sano no se han definido con exactitud. Otro de los factores tradicionales que influyen en la inmunosupresión son la frecuencia y la vía de administración de dichos compuestos, la enfermedad primaria y otras terapias coexistentes. A pesar de los aspectos inciertos mencionados, se ha acumulado experiencia suficiente para recomendar directrices empíricas para la administración de vacunas de virus vivos a niños que habían estado sanos y que reciben corticosteroides contra cuadros que no originan inmunodeficiencia. Muchos consideran que la dosis que equivale a 2 mg o más de prednisona/kg de peso al día o su equivalente, hasta un total de  $\geq 20$  mg/día para niños que pesan más de 10 kg, en particular si se administra por más de 14 días, es una dosis suficiente para despertar preocupación respecto de la inocuidad de las vacunas de virus vivos. Sobre tales bases, se muestran algunas directrices para administrar dicho tipo de vacunas en quienes reciben corticosteroides:

- **Terapia tópica o inyecciones locales de corticosteroides.** La aplicación de corticosteroides tópicos en la piel o en las vías respiratorias (por aerosol) o los ojos o inyecciones intraarticulares, en bolsas sinoviales o tendones, no origina inmunosupresión que constituiría una contraindicación para aplicar vacunas de virus vivos. Sin embargo, es mejor no usar este tipo de vacuna en caso de que los datos clínicos o de laboratorio de inmunosupresión sistémica sean consecuencia de la aplicación prolongada, hasta que se haya interrumpido durante un mes como mínimo la terapia con el corticosteroide.
- **Dosis de sostén fisiológico de corticosteroides.** Los niños que reciben sólo dosis fisiológicas de sostén de los corticosteroides pueden recibir vacunas de virus vivos durante la corticoterapia.
- **Dosis bajas o moderadas de corticosteroides sistémicos diariamente o en días alternos.** Los niños que reciben menos de 2 mg de prednisona o su equivalente/kg de peso al día o  $< 20$  mg/día si pesa más de 10 kg, pueden recibir vacunas de virus vivos durante la corticoterapia.
- **Dosis altas de corticosteroides sistémicos diariamente o en días alternos durante menos de 14 días.** Los niños que reciben  $\geq 2$  mg de prednisona o su equivalente/kg de peso al día o  $\geq 20$  mg/día si pesa más de 10 kg pueden recibir vacunas de virus vivos inmediatamente terminado el tratamiento. Sin embargo, algunos expertos retrasarían la vacunación para hacerla dos semanas después de haberse suspendido la corticoterapia, en la medida de lo posible (si el estado del enfermo permite la interrupción temporal).

- **Dosis altas de corticosteroides sistémicos diariamente o en días alternos durante 14 días o más.** Los niños que reciben  $\geq 2$  mg de prednisona o su equivalente/kg de peso al día o  $\geq 20$  mg/día, si pesa más de 10 kg, no deben recibir vacunas de virus vivos hasta que se haya interrumpido la corticoterapia durante un mes, como mínimo.
- **Niños con alguna enfermedad que por sí misma suprime la respuesta inmunitaria y que reciben corticosteroides sistémicos o locales.** En estos casos no se aplicarán las vacunas de virus vivos, excepto en circunstancias especiales.

Las directrices anteriores se basan en inquietudes respecto de la inocuidad de la vacuna en quienes reciben dosis altas de corticosteroides. Además, al decidir si se aplican vacunas de virus vivos habrá que evaluar los posibles beneficios y riesgos de tal medida para el paciente individual y en circunstancias específicas. Por ejemplo, algunos expertos recomiendan vacunar al paciente que se ha expuesto a un mayor peligro de una infección evitable con la vacuna (y sus complicaciones) si, a pesar de la corticoterapia, él no muestra signos clínicos de inmunosupresión.

Las directrices también se basan en consideraciones de seguridad (inocuidad) propias de vacunas de virus vivos y no necesariamente guardan relación con la inmunogenicidad óptima, que es propia de la vacuna. Por ejemplo, algunos niños que reciben dosis moderadas de prednisona, como 1.5 mg/kg de peso al día durante algunas semanas o más, pudieran tener una respuesta de anticuerpos séricos menor de la óptima, hacia algunos antígenos de la vacuna. A pesar de ello, salvo que la vacunación pueda diferirse temporalmente hasta suspender el uso de corticosteroides sin poner en peligro la posibilidad de vacunación, habrá que vacunar a los niños para mejorar la posibilidad de protección en caso de que se expongan a la enfermedad. A diferencia de ello, algunos niños que reciben dosis relativamente altas de corticosteroides (como 30 mg de prednisona/día) pueden reaccionar adecuadamente a la vacunación.

## ENFERMEDAD DE HODGKIN

Los niños con enfermedad de Hodgkin deben ser vacunados con el conjugado neumocócico, la vacuna de polisacáridos o ambos preparados, siguiendo las recomendaciones específicas para su edad (véase “Neumococos, infecciones”, sección 3); también se les aplicará la vacuna Hib conforme a las recomendaciones específicas de cada edad (véase “*Haemophilus influenzae*, infecciones”, sección 3). Dichos pacientes están expuestos a un mayor peligro de mostrar infección invasora por neumococos; casi todos los expertos piensan que también están expuestos a un mayor peligro de infección invasora por Hib. Es posible que la respuesta de anticuerpos llegue a su mejor nivel cuando los pacientes son vacunados 10 a 14 días, como mínimo, antes de emprender la terapia contra la enfermedad de Hodgkin. Durante la quimioterapia activa y poco después, son deficientes las respuestas de anticuerpos a la vacuna neumocócica. Sin embargo, mejora rápidamente la capacidad de reaccionar de dichos pacientes y es razonable la vacunación incluso tres meses después de interrumpir la quimioterapia. Los niños que reciben una vacuna durante el lapso de quimioterapia o radioterapia deben ser vacunados de nuevo tres meses después de interrumpir el tratamiento.

## RECEPTORES DE TRASPLANTES DE MÉDULA ÓSEA

Muchos factores influyen en la inmunidad a enfermedades evitables por vacunas en el caso de un niño que se recupera de un trasplante logrado de médula ósea (*bone marrow*



*transplantation, BMT*), que incluyen la inmunidad del donante, el tipo de trasplante (sangre autóloga o aloinjerto y de algunos tipos de hemoblastos\*), el intervalo desde el trasplante, los medicamentos inmunosupresores utilizados y la enfermedad de rechazo inverso, injerto contra huésped (*graft-versus-host disease, GVHD*). Muchos niños que reciben trasplantes adquieren la inmunidad del donante, pero otros perderán las manifestaciones serológicas de la inmunidad. La conservación de la memoria inmunitaria del donante (inmunoanamnésica) puede ser facilitada si es reactivada por estimulación antigénica poco después del trasplante. Los estudios en seres humanos que han recibido médula ósea en trasplante indican que la administración (antes del trasplante) de toxoides de difteria y tétanos al donante de médula y la aplicación inmediata (después del trasplante) al receptor, facilitará la respuesta a tales antígenos; no aumentaron los títulos de anticuerpos séricos cuando se retrasó la vacunación del receptor cinco semanas después del trasplante. En teoría, cabría esperar los mismos resultados con otros antígenos vacunales inactivados, como serían virus de tos ferina como Hib, de hepatitis B y A, IPV así como vacunas a base de conjugados neumocócicos y polisacáridos.

El peligro de contraer difteria y tétanos en el lapso de 12 meses después de BMT es pequeño. Algunos expertos prefieren revacunar a todos los niños sin hacer una evaluación serológica, y otros basan la decisión de volver a vacunar contra la difteria y el tétanos, en la suficiencia de los títulos serológicos valorados un año después del trasplante. Se pueden obtener respuestas inmunitarias adecuadas con tres dosis de los toxoides mencionados (Td) a los 12, 14 y 24 meses después del trasplante en niños de siete años o mayores. En niños que tienen menos de siete años puede recurrirse a DTaP o DT. No se han publicado datos de la inocuidad y capacidad inmunógena de la vacuna contra tos ferina, en niños que reciben médula ósea en trasplante. Las personas con heridas que pueden infectarse fácilmente de tétanos sufridas en el primer año después del trasplante, deben recibir concentrado inmunoglobulínico antitetánico, sea cual sea su estado de inmunización contra el tétanos.

Son escasos los datos que pudieran sustentar las recomendaciones para volver a vacunar contra Hib o *S. pneumoniae*. Con las dosis de la vacuna del conjugado Hib al parecer se obtiene alguna protección si se aplican a los 12, 14 y 24 meses después del trasplante de médula ósea en el caso de receptores de cualquier edad. En un estudio, el lapso transcurrido después del trasplante constituyó el factor más importante para valorar la respuesta inmunitaria a la vacuna a base de polisacárido de neumocócico, y la respuesta máxima se observó cuando se aplicó la vacuna dos años o más después del trasplante. En otra investigación, las vacunas de conjugados Hib y toxoide tetánico aplicados 12 y 24 meses después de BMT indujeron respuestas inmunitarias adecuadas. Algunos expertos recomiendan un calendario con múltiples dosis que incluyan el conjugado neumocócico, la vacuna de polisacárido o ambos productos, 12 y 24 meses después del trasplante, según la edad del niño (véase “Neumococos, infecciones”, sección 3). La segunda dosis de la vacuna antineumocócica no es de refuerzo sino que brinda una segunda oportunidad para la vacunación de este tipo en niños que no reaccionan a la primera dosis. En el caso de pacientes que recibirán médula ósea

\* Center for Disease Control and Prevention. Guidelines for preventing opportunistic infections among hematopoietic stem cell transplant recipients. Recommendations of CDC, the Infectious Disease Society of America, and the American Society of Blood and Marrow Transplantation. *MMWR Recomm Rep*. 2000;49(RR-10):1-128.



autóloga, la aplicación de la vacuna a base de conjugado Hib antes de obtener la médula produjo mayores concentraciones de anticuerpos contra Hib en un lapso de dos años después del trasplante, en comparación con los pacientes que no fueron vacunados antes de tal maniobra. Se observó un beneficio similar entre quienes recibieron trasplantes cuando se vacunó antes de la obtención de médula a los donantes alogénos de tal tejido.

Dos años después del trasplante de médula, a menudo se aplica la vacuna triple (MMR) si se supone que hay inmunocompetencia del receptor; los datos indican que los supervivientes sanos para esa fecha pueden recibir las vacunas de virus vivos sin efectos nocivos. Un mes (cuatro semanas) o más después de la primera dosis se aplicará la segunda (vacuna triple) salvo que se haya demostrado una respuesta serológica al sarampión, después de la primera dosis. No se ha evaluado el beneficio de la segunda dosis en dicha población de pacientes. Los niños que tienen una reacción de rechazo inversa crónica (GVHD) no deben ser vacunados con vacuna triple porque hay dudas en cuanto a la posibilidad de que quede en estado de latencia la infección vírica y preocupación por sus secuelas. Las personas susceptibles expuestas al sarampión deben recibir inmunoprofilaxia pasiva (véase “Sarampión”, sección 3). La vacuna contra varicela está contraindicada entre quienes reciben médula ósea, en una fecha menor a los 24 meses después del trasplante. El empleo de la vacuna mencionada en los receptores de trasplante se limita a protocolo de investigación en la cual puede valorarse la aplicación de la vacuna 24 meses o más después del trasplante en los receptores que en opinión de los expertos sean inmunocompetentes. Se recomienda la inmunización pasiva con VZIG en niños susceptibles con exposición sabida a la varicela (véase “Varicela-zoster, infecciones por el virus”, sección 3).

Se utilizará sólo la vacuna IPV en los receptores de trasplante y sus contactos del núcleo familiar. Los niños que han recibido médula ósea deben ser inmunizados con la vacuna IPV a los 12, 14 y 24 meses después del trasplante. Se desconoce la eficacia de dosis complementarias y se necesitan más datos sobre métodos y fechas óptimas para la vacunación con IPV. Es importante valorar la inmunidad en los receptores, pero no se cuenta fácilmente en laboratorios comerciales o gubernamentales con estudios serológicos para evaluar los títulos de anticuerpos contra los virus poliomielíticos.

La vacuna de virus de influenza inactivados quizá no sea eficaz si se administra en los primeros seis meses después del trasplante de médula, pero con su aplicación se puede proteger al menor si se aplica un año después del trasplante de médula. Es considerable el peligro de que surja la enfermedad y por ello habrá que aplicar cada año la vacuna de virus de influenza inactivados durante los comienzos del otoño (véase “Influenza”, sección 3; en el hemisferio septentrional) a personas a quienes se trasplantó médula ósea en un lapso mayor de los seis meses anteriores, incluso si dicho intervalo es menor de 12 meses.

No se ha valorado adecuadamente la capacidad inmunógena de la vacuna contra hepatitis B en las personas que han recibido médula ósea en trasplante. Con base en la respuesta de tales pacientes a otros antígenos proteínicos, es razonable comenzar una serie de tres dosis a los 12, 14 y 24 meses después del trasplante, seguida de métodos serológicos ulteriores a la vacunación en busca de anticuerpos contra el antígeno de superficie de HB (HBsAg). Se aplican dosis complementarias (máximo de tres) a niños que no han reaccionado a la vacuna. No se recomienda la administración sistemática de la vacuna contra hepatitis A, pero cabe considerar su aplicación 12 meses o más después del trasplante de médula en niños que tienen hepatopatía crónica o GVHD crónica,

personas que provienen de áreas en que es endémica la hepatitis A o sujetos en zonas que presentan brotes. La vacunación contra hepatitis A obliga a usar dos dosis (véase “Hepatitis A”, sección 3). Las personas del núcleo hogareño y los trabajadores asistenciales que tienen contacto con niños que han recibido médula ósea u órganos sólidos en trasplante, deben tener inmunidad o ser vacunados contra virus poliomlielítico, sarampión, parotiditis, rubéola, varicela, influenza y hepatitis A.

## RECEPTORES DE ÓRGANOS SÓLIDOS EN TRASPLANTE

Es importante que los niños y los adolescentes en quienes se considere el trasplante de algún órgano sólido reciban las vacunas recomendadas antes de hacer el injerto. En términos generales, las vacunas serán más inmunógenas antes del trasplante, y están contraindicadas las que están hechas de virus vivos mientras se administran inmunosupresores. Es escasa la información respecto del uso de vacunas de virus vivos en niños después de haber recibido un órgano sólido. En los candidatos para el trasplante que tienen más de 12 meses de vida, si recibieron sus vacunas, habrá que valorar los títulos de anticuerpos en suero, de sarampión, parotiditis, rubéola y varicela. En caso de que los menores sean susceptibles, se les aplicará la vacuna triple, la vacuna contra varicela, o ambas, antes del trasplante. También habrá que medir los títulos de anticuerpos séricos contra las cuatro enfermedades mencionadas en todos los pacientes un año después del trasplante o más. La vacuna oral del virus poliomlielítico está contraindicada para quienes recibirán trasplantes y también para sus contactos del núcleo familiar. Si está indicada la protección contra la poliomielitis, habrá que recurrir a virus poliomlielítico inactivado (IPV).

Las vacunas hechas de gérmenes muertos y de subunidades no generan riesgos a quienes recibirán un órgano sólido en trasplante. Después del injerto, se pueden aplicar vacunas como DTaP, Hib, contra hepatitis A y B, influenza y de conjugado neumocócico y de polisacáridos si así conviene. Son escasos los datos de inocuidad y capacidad inmunógena de las vacunas mencionadas en niños después de trasplante. Casi todos los expertos prefieren esperar seis meses, como mínimo, después del trasplante para reanudar los calendarios de vacunación si la supresión inmunitaria es menos intensa. Sin embargo, los calendarios comentados varían en diferentes centros de trasplantología. Hay que valorar la vacuna contra hepatitis A en todo paciente que recibirá hígado en trasplante, por la mayor cifra de mortalidad que surge con infección por hepatitis A entre quienes muestran alguna hepatopatía crónica. Está indicada la vacunación anual contra la influenza antes y después del trasplante de un órgano sólido. Quienes recibirán los órganos mencionados y que están expuestos al máximo peligro de infección por *S. pneumoniae*, al parecer son los que han sido sometidos a trasplante de corazón o extirpación del bazo. Hay que considerar la aplicación de conjugado neumocócico o vacuna de polisacáridos entre todos los niños que recibirán trasplante (véase “Neumococos, infecciones”, sección 3).

La decisión de emprender la inmunización pasiva con algún concentrado inmunoglobulínico (véase antes en esta sección “Concentrados de inmunoglobulinas”), se basará en los datos serológicos de susceptibilidad y los de exposición a la enfermedad. Es importante que los contactos del núcleo familiar y personal asistencial, de niños que recibirán médula ósea o un órgano sólido en trasplante estén inmunizados o sean vacunados contra virus de poliomielitis, sarampión, artritis, rubéola, varicela, influenza y hepatitis A.

## VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VÉASE TAMBIÉN “HUMANA, INFECCIÓN POR VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA [VIH]”, SECCIÓN 3)

Son escasos los datos sobre el empleo de las vacunas de virus y bacterias vivos que están a la disposición en el comercio, en el caso de niños infectados con VIH, pero se han señalado complicaciones después de aplicar BCG y vacunas contra el sarampión, incluida la neumonitis sarampionosa por la vacuna en un niño con inmunodeficiencia grave un año después de recibir la vacuna contra dicha enfermedad. Ha habido señalamientos de sarampión grave en niños sintomáticos infectados con VIH e incluso 40% de ellos han muerto, razón por la cual se recomienda la aplicación de la vacuna antisarampionosa (como vacuna triple) en casi todos los niños infectados por VIH, incluidos los sintomáticos pero que no tienen inmunodeficiencia tan profunda, y niños asintomáticos. Es importante aplicar la vacuna triple a los 12 meses de vida para mejorar la posibilidad de que se produzca una respuesta inmunitaria apropiada. Incluso 28 días o un mes después se podrá aplicar la segunda dosis después de la primera que se hizo a los 12 meses en un intento de inducir la seroconversión lo más tempranamente posible. En una epidemia de sarampión se puede aplicar incluso a los seis meses de vida la vacuna monovalente contra dicha enfermedad. Los niños que fueron vacunados antes de cumplir 12 meses de vida deben recibir dos dosis más de la vacuna triple (véase “Vacunación durante un brote” en Sarampión, sección 3). No se aplicará la vacuna antisarampionosa a niños con inmunodeficiencia grave que tengan infección por VIH, definida por números pequeños de linfocitos T CD4<sup>+</sup> o un porcentaje bajo de linfocitos circulantes totales (véase “Humana, infección por virus de inmunodeficiencia [VIH]” y cuadro 3-34).

Una vez comparados los riesgos y beneficios posibles, habrá que considerar la aplicación de la vacuna contra varicela en niños infectados por VIH, asintomáticos o con síntomas moderados, y cuyos porcentajes de linfocitos T CD4<sup>+</sup> específicos de la edad sean de 25% o más (véase “Varicela-zoster, infecciones por el virus”, sección 3).<sup>\*</sup> Es necesario aplicar las demás vacunas recomendadas sistemáticamente a los niños y adolescentes con infección asintomática o sintomática por VIH; comprenden las vacunas contra DTaP, IPV, hepatitis B, Hib, y conjugado neumocócico según el calendario recomendado (véase fig. 1-1). También es recomendable la vacunación anual de personas infectadas por VIH, contra la influenza (véase “Influenza”, sección 3). Está indicada la vacunación con conjugado neumocócico, la vacuna de polisacáridos o ambos productos, con base en recomendaciones propias para la edad y específicas para las vacunas (véase “Neumococos, infecciones”, sección 3). Son escasos los datos sobre el efecto de las vacunaciones sistemáticas en la carga de RNA vírico de VIH en niños. En algunos estudios en adultos se ha demostrado el incremento transitorio de las concentraciones de dicho ácido nucleico de VIH después de la aplicación de vacunas contra influenza o neumocócicas, pero otros estudios han indicado que no hubo incremento. Ningún dato hasta la fecha indica que tal incremento transitorio agrave la evolución de la enfermedad. Los resultados de los incrementos en las concentraciones de RNA de VIH en niños después de vacunaciones son variables. Se necesitan más investigaciones en lactantes y niños que reciben las vacunas recomendadas en los calendarios idóneos.

<sup>\*</sup> American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases. Varicella vaccine update. *Pediatrics*. 2000;105:136-141.

En Estados Unidos, la vacuna de BCG está contraindicada en niños infectados por VIH. En zonas del mundo con una incidencia alta de tuberculosis, la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda aplicar la vacuna BCG a niños infectados por VIH asintomáticos.

No se recomienda la detección sistemática o generalizada de infección por VIH en niños asintomáticos antes de aplicar las vacunas habituales. Hay que vacunar a todo niño sin manifestaciones clínicas de la infección por VIH o sin los factores conocidos de riesgo, conforme al calendario recomendado de vacunaciones de niños y adolescentes.

La capacidad de los niños infectados por VIH de reaccionar a los antígenos de la vacuna, posiblemente depende del grado de inmunosupresión en el momento de la vacunación y pudiera ser inadecuada; por tal razón habrá que considerar a tales niños como potencialmente susceptibles a las enfermedades evitables con la vacuna, incluso después de vacunación apropiada, salvo que un estudio serológico reciente demuestre que existen concentraciones suficientes de anticuerpos. Por tal motivo, hay que pensar en la inmunoprofilaxis pasiva o la quimioprofilaxis después de la exposición a tales enfermedades, incluso si el niño recibió en fechas anteriores las vacunas recomendadas.

En raras ocasiones ha habido contagio desde personas sanas del virus de varicela-zoster de tipo vacunal. Por tal razón, se podrá aplicar a los contactos del círculo familiar de personas infectadas por VIH la vacuna de virus vivos de varicela (véase “Varicela-zoster, infecciones por el virus”, sección 3). No se necesitan precauciones después de la vacunación de niños sanos que no terminan por mostrar la erupción. Los niños que reciben la vacuna y que muestran la erupción será mejor que eviten el contacto directo con hospedadores inmunodeficientes susceptibles durante todo el tiempo en que dure la erupción. Si el contacto inmunodeficiente termina por mostrar varicela, la enfermedad será leve y benigna y no conviene utilizar VZIG para evitar el contagio.

## NIÑOS ASPLÉNICOS

El estado asplénico es consecuencia de los factores siguientes: 1) extirpación quirúrgica del bazo; 2) efecto de algunas enfermedades como la drepanocítica (asplenia funcional); o 3) asplenia congénita. Todos los lactantes, niños, adolescentes y adultos sin bazo, independientemente del origen de la asplenia, están expuestos a un mayor peligro de bacteriemia fulminante, que se acompaña de una cifra alta de mortalidad. La susceptibilidad a la bacteriemia mencionada depende en gran medida de la enfermedad primaria. En comparación con los niños inmunocompetentes a quienes no se ha practicado esplenectomía, la incidencia y la cifra de mortalidad por septicemia aumentan en niños sin bazo después de traumatismo y en niños con enfermedad drepanocítica, incluso 350 veces, y la cifra puede ser mucho mayor entre los menores a los que se extirpó el bazo por talasemia. El riesgo de bacteriemia es mayor en niños de corta edad que en los de mayor edad y puede ser mucho mayor en los años inmediatos a la esplenectomía. Sin embargo, se han señalado casos de bacteriemia fulminante en adultos incluso 25 años después de la pérdida del bazo.

*Streptococcus pneumoniae* es el patógeno más importante en niños asplénicos; causas menos frecuentes de bacteriemia incluyen Hib, *Neisseria meningitidis*, otros estreptococos, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* y bacilos gramnegativos como especies de *Salmonella*, de *Klebsiella* y *Pseudomonas aeruginosa*. Las personas con asplenia funcional o anatómica también están expuestas a un mayor peligro de paludismo letal y de babesiosis grave.

En todo niño asplénico está indicada la aplicación de la vacuna de conjugado neumocócico, de polisacárido o ambos productos, a la edad apropiada (véase “Neumococos, infecciones”, sección 3). También se recomienda aplicar de nuevo las vacunas mencionadas (conjugado y polisacárido) a los 24 meses de vida o antes (véase “Neumococos, infecciones”, sección 3). La vacunación contra infecciones por Hib se emprenderá a los dos meses de vida, de igual manera que se recomienda para niños de corta edad, por lo demás sanos (véase fig. 1-1) y a todos los niños que no han sido vacunados y que tienen asplenia. También habrá que aplicar a los niños asplénicos de dos años de vida y mayores la vacuna de polisacárido meningocócico tetravalente (véase “Meningocócicas, infecciones”, sección 3). No se ha precisado la eficacia de la vacuna antimeningocócica en niños asplénicos, si bien quizá tenga una eficacia semejante a la vacuna de polisacárido neumocócico. No existe ninguna contraindicación para aplicar simultáneamente las vacunas en cuestión en jeringuillas separadas y en sitios diferentes. En Estados Unidos, la vacuna antimeningocócica aprobada está hecha de un polisacárido no conjugado y no tiene tanta eficacia para evitar la enfermedad en niños menores de cinco años como la tiene en personas de mayor edad.

En muchos niños asplénicos se recomienda la profilaxia diaria con antimicrobianos, contra infecciones por neumococos, sea cual sea su estado de vacunación. En el caso de lactantes con anemia drepanocítica, la profilaxia con penicilina ingerible contra enfermedad por neumococos invasores debe emprenderse tan pronto se confirma el diagnóstico, y de preferencia a los dos meses de vida. La eficacia de la profilaxia con antimicrobianos ha sido probada sólo en niños con anemia drepanocítica, pero otros menores asplénicos están expuestos a un riesgo particularmente grande como los que tienen cánceres y talasemia, y también deben recibir la quimioprofilaxia diaria. No hay consenso en cuanto a la necesidad de profilaxia en niños a los que se extirpó el bazo después de traumatismo. En términos generales, hay que pensar decididamente en emprender la profilaxia con antimicrobianos (además de la vacunación) en todo niño asplénico que tiene menos de cinco años de vida, y durante un año, como mínimo, después de la esplenectomía.

A menudo también una decisión empírica es seleccionar la fecha o edad en la cual se interrumpirá la quimioprofilaxia. Con base en un estudio multicéntrico, es posible interrumpir la profilaxia con penicilina aproximadamente a los cinco años de vida en menores con anemia drepanocítica que también reciben atención médica constante y que no han tenido una infección neumocócica grave ni se les ha extirpado el bazo. Se desconoce la duración adecuada de la profilaxia en niños con asplenia atribuible a otras causas. Algunos expertos continúan la profilaxia durante toda la niñez y la vida adulta, particularmente en el caso de sujetos de alto riesgo con asplenia.

En el caso de la profilaxia con antimicrobianos, se recomienda la penicilina V ingerible (125 mg dos veces al día en niños menores de cinco años y 150 mg, dos veces al día, en caso de niños de cinco años y mayores). Algunos expertos recomiendan usar 20 mg de amoxicilina/kg de peso al día. En años recientes en casi todas las áreas de Estados Unidos ha aumentado la proporción de neumococos aislados que muestran resistencia de nivel intermedio o grande a la penicilina. Se necesita vigilancia constante para identificar neumococos resistentes y saber si se necesitarán modificaciones de la quimioprofilaxia recomendada.

Cuando se utiliza la profilaxia con antimicrobianos, habrá que subrayar las limitaciones a los padres y a los propios pacientes, quienes deben reconocer que algunas bacterias que pueden causar sepsis fulminante no son susceptibles a la acción de los

antimicrobianos administrados en la profilaxia. Los padres deben saber que todas las enfermedades febriles pueden ser graves en los niños sin bazo y que hay que solicitar inmediatamente la atención médica porque los signos y síntomas iniciales de la bacteriemia fulminante pueden ser sutiles. Si surge la posibilidad de bacteriemia, el médico debe hospitalizar al menor, obtener muestras de sangre y material de cultivo y de otro tipo, según lo indicado, y comenzar inmediatamente la administración de un régimen de antimicrobianos eficaces contra *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *N. meningitidis*. En algunas situaciones clínicas cabe utilizar otros antimicrobianos, como los aminoglucósidos. Si el niño asplénico viaja o reside en una zona donde no se dispone de atención médica, es necesario contar inmediatamente con algún agente antimicrobiano apropiado, y se orientará al cuidador respecto de su uso apropiado.

En la medida de lo posible, hay que pensar en alternativas de la esplenectomía, es decir otros procedimientos posibles. Entre las opciones terapéuticas se incluyen diferir el mayor tiempo posible la práctica de esplenectomía en caso de anemias hemolíticas congénitas; conservar los bazos accesorios; practicar esplenectomía parcial para eliminar tumores benignos del bazo; aplicar tratamiento conservador (no quirúrgico) de traumatismos del bazo, y en la medida de lo posible, reparar y no extraer el bazo, y si es factible, no practicar esplenectomía en casos de inmunodeficiencia (como en el síndrome de Wiskott-Aldrich).

## Niños con el antecedente personal o familiar de convulsiones

Los lactantes y los niños con el antecedente personal o familiar de convulsiones están expuestos a un mayor peligro de mostrar una convulsión después de recibir DTP o vacuna contra el sarampión (por lo común en la triple). En casi todos los casos, dichas convulsiones son breves, ceden por sí solas y son generalizadas, y aparecen junto con la fiebre, lo cual denota que tales complicaciones de la vacunación por lo común son de origen febril. Ningún dato indica que estas convulsiones originen daño encefálico permanente ni epilepsia, no agravan trastornos neurológicos ni afectan el pronóstico de niños con enfermedades primarias.

En el caso de la vacunación contra tos ferina en la lactancia, la aplicación de DTaP podría coincidir con la aparición de un cuadro acompañado de convulsiones o acelerar su aparición, como serían espasmos o epilepsia infantiles, y originar confusión en cuanto a la posibilidad de que se deba a la vacuna contra la tos ferina. Por tal razón, habrá que diferir la aplicación de dicha vacuna a lactantes con el antecedente de convulsiones recientes hasta que se descarte un cuadro neurológico progresivo o se identifique la causa de una convulsión anterior. A diferencia de ello, la vacuna contra el sarampión se aplica en cualquier edad cuando existe una mayor posibilidad de que se haya definido la causa y la naturaleza de cualquier convulsión y situaciones similares del sistema nervioso. La diferencia anterior sienta las bases para recomendar que no conviene diferir la aplicación de la vacuna contra el sarampión en niños con el antecedente de convulsiones recientes.

El antecedente familiar de un cuadro convulsivo no constituye contraindicación para aplicar vacunas contra tos ferina o sarampión ni es una razón para diferir su aplicación. Las convulsiones después de la vacunación en estos niños por lo común dependen de fiebre, tienen un pronóstico benigno y es posible que no surja confusión con manifestaciones de un cuadro neurológico que no había sido identificado. Además, muchos niños tienen el antecedente familiar de convulsiones y seguirían siendo

susceptibles a la tos ferina y al sarampión si el antecedente de ese tipo constituyera una contraindicación para la vacunación.

En los resúmenes que exponen las enfermedades en cuestión (“Tos ferina” y “Sarampión”, sección 3) se hacen recomendaciones específicas para la vacunación contra la tos ferina y el sarampión en niños con el antecedente personal o familiar de convulsiones; también se hacen comentarios y recomendaciones detalladas respecto de la vacunación contra la primera enfermedad en niños con trastornos del sistema nervioso.

## Niños con enfermedades crónicas

Algunas enfermedades crónicas hacen que los niños sean más susceptibles a las manifestaciones graves y complicaciones de infecciones comunes. En términos generales, habrá que aplicar a los niños con tales problemas las vacunas recomendadas para los niños sanos. Sin embargo, en el caso de menores con trastornos inmunitarios, por lo regular están contraindicadas las vacunas con virus vivos; la excepción principal sería la vacuna triple para usar en niños infectados por VIH que no tienen inmunodeficiencia profunda (véase antes en esta sección “Niños inmunodeficientes”). Los menores con algunas enfermedades crónicas (trastornos de aparato cardiorrespiratorio, alergias, hematopatías, metabolicopatías y nefropatías; fibrosis quística y diabetes mellitus) están expuestos a un mayor peligro de complicaciones de influenza, infección neumocócica o ambos cuadros, y conviene en ellos aplicar las vacunas contra la influenza, la de conjugado neumocócico, y la de polisacáridos o las tres en conjunto (véanse “Influenza” y “Neumococos, infección”, sección 3). Los niños con hepatopatías crónicas están en peligro de mostrar manifestaciones graves de la infección aguda con virus de hepatitis A (*hepatitis A virus*, HAV). En consecuencia, dichos niños y adolescentes deben recibir la vacuna HAV después de los dos años de edad (véase “Hepatitis A”, sección 3).

Un problema del pediatra es decidir si es apropiado aplicar una vacuna de virus vivo a un niño específico con una enfermedad rara (como galactosemia o acidosis tubular renal), particularmente si ésta podría menoscabar la respuesta inmunitaria a la vacuna. Es reducida o no existe la experiencia corroborada con las vacunaciones y algunas de estas enfermedades, y el médico debe solicitar la orientación de un especialista antes de aplicar las vacunas.

## Inmunización activa después de exposición a enfermedades

No todas las personas susceptibles reciben la vacuna antes de la exposición a enfermedades, razón por la cual cabe pensar en la inmunización activa en el caso de una persona que ha estado expuesta a un padecimiento específico. Las situaciones que se expondrán son las más comunes (véase los resúmenes con enfermedades específicas, en la sección 3, en cuanto a recomendaciones detalladas).

- **Sarampión.** Con la aplicación de la vacuna de virus vivos de sarampión en término de 72 h de la exposición se deberá proteger contra la enfermedad en algunos casos. Es difícil precisar la fecha y duración de la exposición, porque las personas infectadas pueden dispersar el virus del sarampión tres a cinco días antes de que aparezca la erupción y uno a dos días antes de lo que hagan los síntomas.

Es posible evitar o modificar el sarampión en un niño sano pero susceptible si se le aplica por vía intramuscular el concentrado inmunoglobulínico (IG), en una dosis de 0.25 ml/kg de peso (dosis máxima, 15 ml) en término de seis días de haber estado



expuesto a la enfermedad. La cifra de morbilidad por sarampión es alta en niños menores de un año de vida, por lo que se recomienda aplicar el concentrado inmunoglobulínico a los pequeños expuestos al sarampión y en el caso de sujetos inmunodeficientes y embarazadas. Las personas inmunodeficientes expuestas deben recibir el concentrado a razón de 0.5 ml/kg de peso (dosis máxima, 15 ml). Se planteará la necesidad de proteger del sarampión a los niños inmunodeficientes que reciben regularmente el concentrado inmunoglobulínico intravenoso.

- **Varicela.** Conviene aplicar la vacuna contra la varicela en término de tres días de haber aparecido la erupción en el primer caso (índice) (véase “Varicela-zoster, infecciones por el virus”, sección 3) a todo niño susceptible inmunocompetente y contactos del círculo familiar expuestos a una persona con varicela. También se brindará protección pasiva con VZIG a todo niño inmunodeficiente susceptible, lo más tempranamente posible después de contacto con una persona infectada (véase “Varicela-Zoster, infecciones por el virus”, sección 3).
- **Hepatitis B.** La vacunación después de la exposición es muy eficaz si se combina con la administración del anticuerpo. La aplicación de concentrado HBIG no inhibe ni anula la necesidad de inmunización activa con vacuna contra HBV. En la profilaxia después de la exposición en un neonato con una madre portadora del antígeno de superficie de HB, es esencial administrar el concentrado HBIG y aplicar vacuna contra hepatitis B. En el caso de exposición percutánea o de mucosas a HBV, se recomienda la combinación de vacunación o inmunización activas y pasivas para personas susceptibles (véase “Hepatitis B”, sección 3). También hay que vacunar a personas que están permanentemente con un contacto del círculo familiar o de tipo sexual con un portador del antígeno de superficie de hepatitis B.
- **Hepatitis A.** Los datos publicados no bastan para recomendar la aplicación de la sola vacuna contra HAV para profilaxia después de exposición. El concentrado inmunoglobulínico debe administrarse a los contactos del círculo familiar, sexuales y de otro tipo de personas infectadas por HAV lo más pronto posible después de la exposición. Si existe la posibilidad de una exposición constante a HAV, pueden aplicarse simultáneamente en sitios diferentes el concentrado inmunoglobulínico y la primera dosis de la vacuna contra virus de hepatitis A.
- **Tétanos.** En el cuidado de heridas, toda persona no vacunada o con inmunización incompleta debe recibir toxoide tetánico inmediatamente, además de TIG, conforme a las características de la herida y a los antecedentes de vacunaciones de la persona (véase cuadro 3-67).
- **Rabia.** La vacunación activa y pasiva después de exposición es un aspecto esencial de la inmunoprofilaxia contra la rabia después de exposición probada o sospechada con animales rabiosos (véase “Rabia”, sección 3).
- **Parotiditis y rubéola.** Las personas susceptibles expuestas no están protegidas necesariamente con la aplicación de la vacuna de virus vivos, después de exposición a las dos enfermedades. Sin embargo, una práctica frecuente en el caso de personas expuestas a una u otra, es aplicar la vacuna a quienes se presume que son susceptibles, de modo que con la vacunación se logre inmunidad permanente si con la exposición actual no surge cualquiera de las dos. En el caso de adultos expuestos nacidos en Estados Unidos en 1957 o después y que no habían sido vacunados ni inmunizados contra la parotiditis o la rubéola, se recomienda aplicar la vacuna con virus vivo.



## Niños indios estadounidenses nativos/nativos de Alaska

Los niños estadounidenses indios o de Alaska nativos están expuestos a un mayor peligro de algunas enfermedades evitables con vacunas como las hepatitis A y B y otras causadas por Hib y *S. pneumoniae*, que los niños de otros grupos étnicos. Por la razón comentada, los médicos que atienden a los niños nativos de las dos comunidades mencionadas deben pensar en las recomendaciones de vacunación especial que se mostrarán, que han sido incorporadas en los calendarios corrientes de la materia. A pesar de que por lo común se detecta un mayor peligro de que surjan las enfermedades en cuestión en los niños nativos indios o de Alaska estadounidenses que viven en reservaciones o en las aldeas rurales tradicionales y en ciudades, pudiera haber algunas diferencias en el riesgo de enfermedad, según el sitio en que vive el menor. Sin embargo, dada la dificultad de identificar con exactitud tales riesgos y el gran grado de movilidad de la población de los dos grupos étnicos entre las reservas, villorrios rurales y ciudades, todos los niños nativos de las dos etnias deben recibir el beneficio de estas recomendaciones especiales de vacunación.

**Hepatitis A.** Se ha demostrado que en los niños nativos indios/nativos de Alaska estadounidenses que viven en villorrios rurales, reservaciones y algunas ciudades muestran cifras endémicas altas de infección por HAV. Se recomienda sistemáticamente la vacunación contra dicha infección en todos los niños nativos de los dos grupos étnicos, a los dos años de vida. Además, los niños de mayor edad (incluso los que tienen 18 años) que viven en reservas de indios estadounidenses y villorrios con nativos de Alaska, así como en ciudades, deben ser vacunados. Muchos de tales menores residen en estados o comunidades que tuvieron cifras altas de hepatitis A y en las que se recomienda en la actualidad la vacunación universal de hepatitis A en niños (véase “Hepatitis A”, sección 3). En el caso de los niños nativos de una y otra etnias que no viven en tales áreas, se recomienda la vacunación universal contra hepatitis A.

**Hepatitis B.** Los niños nativos de Alaska mostraron una prevalencia alta de infección crónica por HBV antes de que se aplicara la vacunación universal de los lactantes contra la hepatitis B. No se ha identificado entre los niños indios estadounidenses una prevalencia alta de infección crónica por HBV, pero se ha observado también una elevada incidencia de dicho virus hepatítico en adolescentes de mayor edad y adultos jóvenes, y se vincula con conductas de alto riesgo y consumo de drogas inyectables. Es importante aplicar a todo niño de las etnias india y de Alaska estadounidenses, vacunas contra hepatitis B en su lactancia, de preferencia en el periodo neonatal. Además, habrá que emprender intentos especiales para asegurar que los adolescentes que no habían recibido las vacunas contra hepatitis B se pongan al día, incluidos los que están en correccionales o programas de tratamiento de toxicomanías.

Como ocurre con todas las embarazadas, las nativas de Alaska que no viven en su país de origen y todas las indígenas estadounidenses deben ser sometidas a pruebas para evaluar la presencia de antígeno de superficie de HB (*hepatitis B surface antigen*, HBsAg) en el embarazo, y habrá que repetir los estudios a finales del embarazo en toda mujer con riesgo alto de infección por HBV en la gestación (p. ej., las que tienen alguna enfermedad de transmisión sexual o las que usan drogas inyectables). En el caso de embarazadas nativas de Alaska que viven en su país, no se recomienda someterlas sistemáticamente a la práctica de HBsAg, porque todos los lactantes son vacunados desde el nacimiento y con ello se logra una profilaxia activa posexposición contra la

infección por HBV perinatal. La prevalencia corroborada de infección crónica por HBV en mujeres en edad de procreación ha disminuido hasta los niveles bajos gracias a los programas de vacunación contra hepatitis B que comenzaron en 1983. En todo producto de una mujer que tiene el antígeno de superficie de HB (Ag-positiva) se hará profilaxia después de exposición, con la vacuna contra HBV y el concentrado HBIG en término de las primeras 12 h de vida; la serie de vacunas se completará a los seis meses de edad y los métodos serológicos después de la inmunización se practicarán a los 12 a 15 meses de vida (véase “Hepatitis B”, sección 3).

**Haemophilus influenzae tipo b.** La enfermedad invasora por Hib surgió con incidencia alta y en jóvenes y niños de muchas poblaciones nativas de indios y de nativos de Alaska, antes de que se pudiera contar con las vacunas conjugadas de Hib. Ante el considerable riesgo de enfermedad invasora por Hib en término de los primeros seis meses de vida en los neonatos nativos indios y de Alaska estadounidenses, entre las recomendaciones están que la primera dosis del conjugado Hib contenga la combinación de fosfato de polirribosilribitol y de proteína de membrana exterior meningocócica (*polyribosylribitol phosphate-meningococcal outer membrane protein*, PRP-OMP) como vacuna monoantigénica o una vacuna mixta con otros antígenos. Esto originaría una seroconversión más rápida a concentraciones protectoras de anticuerpos en término de los primeros seis meses de vida, y no usar la vacuna mencionada en tal población haría que surgiera enfermedad invasora por Hib. Cabe utilizar las mismas vacunas de conjugado Hib o cualquiera de las demás de este tipo para dosis ulteriores, y su eficacia al parecer es igual (véase “*Haemophilus influenzae*, infecciones”, sección 3).

**Streptococcus pneumoniae.** La incidencia de enfermedad invasora por neumococos fue 5 a 24 veces mayor en algunos niños nativos indígenas/de Alaska estadounidenses que otros niños de la misma nación antes de utilizar la vacuna con conjugado neumocócico. En la actualidad, tal como ocurre con otros niños estadounidenses, los niños nativos indios y de Alaska deben recibir vacuna conjugada neumocócica con base en el calendario recomendado (véase “Neumococos, infecciones”, sección 3). Los estudios de la vacuna mencionada en los lactantes nativos indios/de Alaska han indicado que su aplicación permitió disminuir satisfactoriamente la incidencia de enfermedad invasora en dicha población.

Los niños de mayor edad estadounidenses nativos indios/de Alaska también están expuestos a un mayor peligro de enfermedad por neumococos, que los demás niños estadounidenses; por tal motivo habrá que considerar la vacunación de los niños nativos de las dos etnias, de dos a cinco años de edad, con el preparado conjugado neumocócico o con la vacuna de polisacáridos neumocócicos polivalente (23 valencias).

## Niños en instituciones de cuidado a largo plazo

Los niños albergados en las instituciones mencionadas plantean problemas especiales en el control de algunas enfermedades infecciosas. Es importante asegurar su vacunación apropiada, dado el riesgo de transmisión dentro de la institución y porque los cuadros que propiciaron el internamiento pueden agravar el peligro de complicaciones por la enfermedad. En todo niño que es incorporado a una institución de cuidado a largo plazo se harán las vacunaciones recomendadas para su edad (fig. 1-1 y cuadro 1-6). Si no han sido vacunados apropiadamente se harán arreglos y trámites para cumplir con tales vacunaciones a la brevedad posible. Los miembros del personal deben conocer en

infección por HBV perinatal. La prevalencia corroborada de infección crónica por HBV en mujeres en edad de procreación ha disminuido hasta los niveles bajos gracias a los programas de vacunación contra hepatitis B que comenzaron en 1983. En todo producto de una mujer que tiene el antígeno de superficie de HB (Ag-positiva) se hará profilaxia después de exposición, con la vacuna contra HBV y el concentrado HBIG en término de las primeras 12 h de vida; la serie de vacunas se completará a los seis meses de edad y los métodos serológicos después de la inmunización se practicarán a los 12 a 15 meses de vida (véase “Hepatitis B”, sección 3).

**Haemophilus influenzae tipo b.** La enfermedad invasora por Hib surgió con incidencia alta y en jóvenes y niños de muchas poblaciones nativas de indios y de nativos de Alaska, antes de que se pudiera contar con las vacunas conjugadas de Hib. Ante el considerable riesgo de enfermedad invasora por Hib en término de los primeros seis meses de vida en los neonatos nativos indios y de Alaska estadounidenses, entre las recomendaciones están que la primera dosis del conjugado Hib contenga la combinación de fosfato de polirribosilribitol y de proteína de membrana exterior meningocócica (*polyribosylribitol phosphate-meningococcal outer membrane protein*, PRP-OMP) como vacuna monoantigénica o una vacuna mixta con otros antígenos. Esto originaría una seroconversión más rápida a concentraciones protectoras de anticuerpos en término de los primeros seis meses de vida, y no usar la vacuna mencionada en tal población haría que surgiera enfermedad invasora por Hib. Cabe utilizar las mismas vacunas de conjugado Hib o cualquiera de las demás de este tipo para dosis ulteriores, y su eficacia al parecer es igual (véase “*Haemophilus influenzae*, infecciones”, sección 3).

**Streptococcus pneumoniae.** La incidencia de enfermedad invasora por neumococos fue 5 a 24 veces mayor en algunos niños nativos indígenas/de Alaska estadounidenses que otros niños de la misma nación antes de utilizar la vacuna con conjugado neumocócico. En la actualidad, tal como ocurre con otros niños estadounidenses, los niños nativos indios y de Alaska deben recibir vacuna conjugada neumocócica con base en el calendario recomendado (véase “Neumococos, infecciones”, sección 3). Los estudios de la vacuna mencionada en los lactantes nativos indios/de Alaska han indicado que su aplicación permitió disminuir satisfactoriamente la incidencia de enfermedad invasora en dicha población.

Los niños de mayor edad estadounidenses nativos indios/de Alaska también están expuestos a un mayor peligro de enfermedad por neumococos, que los demás niños estadounidenses; por tal motivo habrá que considerar la vacunación de los niños nativos de las dos etnias, de dos a cinco años de edad, con el preparado conjugado neumocócico o con la vacuna de polisacáridos neumocócicos polivalente (23 valencias).

## Niños en instituciones de cuidado a largo plazo

Los niños albergados en las instituciones mencionadas plantean problemas especiales en el control de algunas enfermedades infecciosas. Es importante asegurar su vacunación apropiada, dado el riesgo de transmisión dentro de la institución y porque los cuadros que propiciaron el internamiento pueden agravar el peligro de complicaciones por la enfermedad. En todo niño que es incorporado a una institución de cuidado a largo plazo se harán las vacunaciones recomendadas para su edad (fig. 1-1 y cuadro 1-6). Si no han sido vacunados apropiadamente se harán arreglos y trámites para cumplir con tales vacunaciones a la brevedad posible. Los miembros del personal deben conocer en

detalle las precauciones estándar y los métodos para manipular sangre y líquidos corporales contaminados y atender traumatismos con hemorragia. También deben identificar a los niños infectados por HBV para asegurar el tratamiento inmediato y adecuado en tales circunstancias. Entre las enfermedades específicas de interés están las siguientes (véanse los resúmenes de enfermedades específicas, en la sección 3, para conocer las recomendaciones detalladas).

- **Sarampión.** Pueden surgir epidemias en niños susceptibles dentro de instituciones de cuidado a largo plazo. Las recomendaciones para su tratamiento cuando se identifique un caso de sarampión incluyen: 1) en término de 72 h de la exposición aplicar la vacuna de virus vivos de sarampión (dentro de la vacuna triple) a todos los niños susceptibles de un año de edad o mayores en quienes no está contraindicada dicha vacunación; y 2) aplicar una dosis de concentrado inmunoglobulínico de 0.25 ml/kg de peso o 0.5 ml/kg de peso a niños inmunodeficientes (dosis máxima, 15 ml), a la brevedad posible y en término de seis días de exposición a todos los niños susceptibles y expuestos menores de un año de vida. Los pequeños que recibirán el concentrado IG necesitarán, de cualquier manera, vacunas de virus vivos (dentro de la vacuna MMR o triple) a los 12 meses de edad o después, según la edad y la dosis del concentrado inmunoglobulínico administrado (véase cuadro 3-62, para el intervalo adecuado entre la aplicación del concentrado y la de la vacuna triple).
- **Parotiditis.** Pueden surgir epidemias en niños susceptibles no vacunados dentro de instituciones de cuidado a largo plazo. Los principales peligros son la interrupción de las actividades, la necesidad de cuidados intensivos de enfermería en situaciones difíciles y a veces complicaciones graves (como el caso del personal adulto susceptible).  
Si surge la parotiditis en una situación en que residen personas susceptibles, no se cuenta con medidas profilácticas que limiten la propagación o modifiquen la enfermedad en dichas personas. El concentrado inmunoglobulínico no es eficaz y no se cuentan con concentrados inmunoglobulínicos de parotiditis. La vacuna del virus de parotiditis quizá no sea eficaz después de la exposición, pero habrá que administrarla a personas susceptibles para protegerlas de infección resultante de exposiciones futuras.
- **Influenza.** La influenza puede ser una enfermedad devastadora en niños internados en instituciones de cuidado a largo plazo o en custodia. La propagación rápida, la exposición intensiva y la enfermedad primaria pueden originar un cuadro grave de alto riesgo que pudiera afectar a muchos residentes simultáneamente o en sucesión rápida. Entre las medidas actuales para erradicar la influenza en instituciones están: 1) un programa de vacunación anual contra influenza entre los niños internados y el personal y 2) uso adecuado de quimioprofilaxia durante la epidemia de influenza (véase “Influenza”, sección 3). Al considerar el empleo de quimioprofilaxia, los profesionales asistenciales deben obtener información de las cepas de influenza prevalentes en la comunidad, datos que podrán obtener del personal de los departamentos sanitarios locales y estatales.
- **Tos ferina.** Es posible que el retraso progresivo del desarrollo origine el retraso en la vacunación contra la tos ferina, y por ello muchos niños dentro de instituciones de cuidado a largo plazo quizá no reciban la serie completa de vacunas o sean vacunados de manera incompleta contra la tos ferina. La vacuna contra la tos ferina no origina enfermedad progresiva del sistema nervioso y la propia tos ferina conlleva un riesgo más grande que la vacunación contra ella en un niño específico; por tal motivo, todo niño que no haya sido vacunado con la serie completa y que

tenga menos de siete años de vida debe recibir la vacuna contra la tos ferina. Si se identifica la enfermedad en cuestión, los pacientes infectados y sus contactos cercanos deben recibir quimioprofilácticos.

- **Hepatitis A.** En instituciones de custodia pueden surgir brotes de hepatitis A que afecten a los niños internados y al personal, por la transmisión fecal-bucal. La infección suele ser leve o asintomática en niños de corta edad, pero puede ser grave en adultos. Se cuenta con una vacuna contra HAV que es eficaz para niños de dos años y mayores, pero no se ha definido la utilidad de tal vacuna para erradicar o evitar los brotes en las situaciones mencionadas. Al surgir un brote, debe aplicarse concentrado IG (0.02 ml/kg por vía intramuscular) a todos los niños internados susceptibles y miembros del personal en contacto personal cercano con los pacientes.
- **Hepatitis B.** Se supone que todo niño que está en una institución de cuidado a largo plazo, en particular los que tienen retraso en el desarrollo, y también sus cuidadores, están expuestos a mayor peligro de contagiarse con HBV. La prevalencia alta de marcadores de HBV en niños que son atendidos dentro de las instalaciones en cuestión, indica que la hepatitis por virus B tiende a propagarse dentro de este tipo de instituciones, quizá por exposición a la sangre y líquidos corporales que contienen el virus de hepatitis B. Entre los factores vinculados con la prevalencia alta de marcadores de HBV están apiñamiento, proporciones altas entre internos y personal, así como la falta de programas educativos, dentro de los servicios, para el personal. En la presencia de los factores mencionados, la prevalencia de HBV aumenta con la duración del tiempo que pasan dentro de la institución. Por tal razón, hay que vacunar contra la hepatitis B a todos los niños internados y al personal que se incorpora o que ya residía en instituciones para los niños con discapacidades del desarrollo; quizá resulte costosa la búsqueda sistemática de marcadores serológicos de HBV antes de la inmunización.

Después de exposición parenteral o sexual a pacientes internados en una institución para cuidados a largo plazo, identificados como portadores del antígeno de superficie de HB, deben recibir inmunoprofilaxia activa y pasiva los pacientes y el personal no inmunizados y que son susceptibles.

- **Infecciones por neumococos.** Los niños con graves discapacidades físicas o psíquicas, en particular los que no abandonan su lecho y que tienen un estado deficiente de la respiración o son capaces sólo de actividad física limitada, pueden beneficiarse del conjugado neumocócico, la vacuna de polisacáridos, o de ambos (véase “Neumococos, infecciones”, sección 3).
- **Varicela.** La varicela es muy contagiosa y aparece en una proporción alta de niños susceptibles dentro de instituciones de cuidado a largo plazo. Deben ser vacunados todos los niños sanos de un año de vida o mayores que no tienen el antecedente fiable de varicela. En la actualidad se recomienda la profilaxia con VZIG (cuadro 3-77) sólo para niños susceptibles inmunodeficientes, en peligro de mostrar complicaciones graves o muerte por varicela.
- **Otras infecciones.** Otros microorganismos que originan enfermedades que se propagan en instituciones de cuidado a largo plazo y contra los cuales no se cuenta con vacunas son *Shigella*, *E. Coli* O157:H7, otros enteropatógenos, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, virus de vías respiratorias, virus citomegálicos, sarna y pediculosis.

## Niños en poblaciones militares

En términos generales, los niños del personal militar activo necesitan las mismas vacunaciones que sus equivalentes civiles. Si por cualquier razón se recomienda diferir la vacunación contra la tos ferina, habrá que señalar a los padres que es significativamente mayor el riesgo de contraer la enfermedad en países en que no se aplica sistemáticamente la vacuna contra la tos ferina, que en países en que se utiliza la vacuna eficaz. En el caso de dependientes militares que viajan a varias naciones, puede aumentar el peligro de exposición a HAV, HBV, sarampión, tos ferina, difteria, virus poliomielíticos, fiebre amarilla, encefalitis japonesa y otras infecciones, lo que tal vez obligue a vacunaciones complementarias (véase más adelante en esta sección “Viajes internacionales”). En tales casos, las vacunaciones seleccionadas dependerán del país de residencia futura, viaje previsto, así como la edad y salud del menor. Con respecto a información sobre el riesgo de enfermedades específicas en países diferentes y las medidas preventivas, véase el apartado de “Viajes internacionales” (más adelante en esta sección) o véase la página Web de CDC ([www.cdc.gov/travel](http://www.cdc.gov/travel)).

## Poblaciones de adolescentes\* y universitarios

Es posible que los adolescentes y los adultos jóvenes no estén protegidos de las enfermedades evitables con vacunas; dicho grupo de edad puede incluir personas que no sufrieron la infección natural y que: 1) no recibieron todas las vacunas recomendadas; 2) se les aplicaron las vacunas apropiadas, pero cuando estaban demasiado niños (p. ej., vacuna contra el sarampión, antes de cumplir 12 meses de vida); 3) fueron sometidos a regímenes de vacunación incompletos (p. ej., sólo una o dos dosis de la vacuna contra HBV), o 4) no reaccionaron a las vacunas aplicadas en edades apropiadas.

Para asegurar la vacunación adecuada a las edades en todos los niños se hará una cita sistemática en la etapa previa a la adolescencia, es decir a los 11 o 12 años de vida, para las finalidades siguientes: 1) vacunar a personas que no recibieron dos dosis de la vacuna triple; 2) aplicar las vacunas contra varicela, hepatitis B o ambas enfermedades según estén indicadas; 3) aplicar una dosis de refuerzo de los toxoides de difteria y tétanos (Td) y 4) aplicar otras vacunas y brindar servicios preventivos que estén indicados. Durante dicha visita en la etapa preadolescente, otras vacunas que pudieran estar indicadas incluyen las de influenza, neumococos y hepatitis A. En resúmenes específicos de la sección 3, al tratar de enfermedades respectivas se destacan las indicaciones propias de cada una de las vacunas.

Es importante programar las citas para aplicar las dosis necesarias de vacunas que no se administraron en la visita mencionada. En las visitas ulteriores en la adolescencia, habrá que revisar el estado de vacunaciones e inmunización de la persona y corregir las deficiencias, como serían completar la serie de tres dosis de vacuna contra el virus de hepatitis B.

Las leyes de vacunación escolar alientan programas para que los adolescentes de mayor edad se pongan al día en sus vacunaciones. Sobre tal base, los servicios sanitarios escolares y universitarios deben establecer un sistema para asegurar que todos los

---

\* Centers for Disease Control and Prevention. Vaccine-preventable diseases: improving vaccination coverage in children, adolescents, and adults. A report on recommendations from the Task Force on Community Preventive Services. MMWR Recomm Rep. 1999;48(RR-8):1-15

## Niños en poblaciones militares

En términos generales, los niños del personal militar activo necesitan las mismas vacunaciones que sus equivalentes civiles. Si por cualquier razón se recomienda diferir la vacunación contra la tos ferina, habrá que señalar a los padres que es significativamente mayor el riesgo de contraer la enfermedad en países en que no se aplica sistemáticamente la vacuna contra la tos ferina, que en países en que se utiliza la vacuna eficaz. En el caso de dependientes militares que viajan a varias naciones, puede aumentar el peligro de exposición a HAV, HBV, sarampión, tos ferina, difteria, virus poliomielíticos, fiebre amarilla, encefalitis japonesa y otras infecciones, lo que tal vez obligue a vacunaciones complementarias (véase más adelante en esta sección “Viajes internacionales”). En tales casos, las vacunaciones seleccionadas dependerán del país de residencia futura, viaje previsto, así como la edad y salud del menor. Con respecto a información sobre el riesgo de enfermedades específicas en países diferentes y las medidas preventivas, véase el apartado de “Viajes internacionales” (más adelante en esta sección) o véase la página Web de CDC ([www.cdc.gov/travel](http://www.cdc.gov/travel)).

## Poblaciones de adolescentes\* y universitarios

Es posible que los adolescentes y los adultos jóvenes no estén protegidos de las enfermedades evitables con vacunas; dicho grupo de edad puede incluir personas que no sufrieron la infección natural y que: 1) no recibieron todas las vacunas recomendadas; 2) se les aplicaron las vacunas apropiadas, pero cuando estaban demasiado niños (p. ej., vacuna contra el sarampión, antes de cumplir 12 meses de vida); 3) fueron sometidos a regímenes de vacunación incompletos (p. ej., sólo una o dos dosis de la vacuna contra HBV), o 4) no reaccionaron a las vacunas aplicadas en edades apropiadas.

Para asegurar la vacunación adecuada a las edades en todos los niños se hará una cita sistemática en la etapa previa a la adolescencia, es decir a los 11 o 12 años de vida, para las finalidades siguientes: 1) vacunar a personas que no recibieron dos dosis de la vacuna triple; 2) aplicar las vacunas contra varicela, hepatitis B o ambas enfermedades según estén indicadas; 3) aplicar una dosis de refuerzo de los toxoides de difteria y tétanos (Td) y 4) aplicar otras vacunas y brindar servicios preventivos que estén indicados. Durante dicha visita en la etapa preadolescente, otras vacunas que pudieran estar indicadas incluyen las de influenza, neumococos y hepatitis A. En resúmenes específicos de la sección 3, al tratar de enfermedades respectivas se destacan las indicaciones propias de cada una de las vacunas.

Es importante programar las citas para aplicar las dosis necesarias de vacunas que no se administraron en la visita mencionada. En las visitas ulteriores en la adolescencia, habrá que revisar el estado de vacunaciones e inmunización de la persona y corregir las deficiencias, como serían completar la serie de tres dosis de vacuna contra el virus de hepatitis B.

Las leyes de vacunación escolar alientan programas para que los adolescentes de mayor edad se pongan al día en sus vacunaciones. Sobre tal base, los servicios sanitarios escolares y universitarios deben establecer un sistema para asegurar que todos los

---

\* Centers for Disease Control and Prevention. Vaccine-preventable diseases: improving vaccination coverage in children, adolescents, and adults. A report on recommendations from the Task Force on Community Preventive Services. MMWR Recomm Rep. 1999;48(RR-8):1-15



educandos estén protegidos de enfermedades evitables por vacunas. Muchas universidades han llevado a la práctica las recomendaciones de la *American College Health Association* (ACHA) en cuanto a exigencias de vacunación antes de la matrícula, y obligan a la protección contra sarampión, parotiditis, rubéola, tétanos, difteria, poliomielitis, varicela y HBV ([www.acha.org](http://www.acha.org)). Además, en algunos colegios y universidades se recomienda la vacuna contra *N. meningitidis* y en muchos estados de la Unión Norteamericana es exigible por ley a los estudiantes de universidades.

- **Sarampión.** Desde 1990 en muchos colegios y universidades han surgido brotes de sarampión, y así se han retrasado los intentos de eliminar por completo tal enfermedad de Estados Unidos. Para evitar los brotes mencionados y asegurar niveles altos de inmunidad y vacunación en adultos jóvenes en las instalaciones universitarias y de colegios, ACHA ha recomendado exigir a ambos tipos de instituciones la aplicación de dosis de vacuna contra sarampión como condición para la matrícula. La primera dosis debió haber sido aplicada al cumplir el niño un año de vida o después de esa fecha; el intervalo entre la primera y la segunda dosis debe ser de un mes, como mínimo. En forma semejante, después de la escuela secundaria, la *American Academy of Pediatrics* (AAP) recomienda un plan de vacunaciones de dos dosis contra el sarampión, dentro de la vacuna triple, para personas nacidas en 1957 o fechas ulteriores.
- **Rubéola.** Hay que considerar como susceptibles a la rubéola a los adolescentes y adultos si no tienen corroboración escrita y pruebas de su inmunidad. La vacunación de adolescentes y adultos en las universidades aminora las posibilidades de brotes y ayuda a evitar el síndrome de rubéola congénita.
- **Varicela.** La vacunación contra la varicela es conveniente en adolescentes y adultos, especialmente los adultos en universidades y colegios y las mujeres no embarazadas que están en edad de procreación.\* Cabe suponer que estén inmunes adultos, adolescentes y niños con un antecedente fiable de haber padecido varicela, y en tales casos no se necesita la vacunación. En promedio, 70 a 90% de personas de 18 años de vida o mayores sin el antecedente fiable de haber padecido varicela también serán inmunes, razón por la cual pudiera convenir económicamente realizar estudios serológicos de personas de 13 años y mayores y vacunar a personas seronegativas. Si se practican pruebas serológicas, hay que crear un sistema de identificación y seguimiento de personas seronegativas para asegurar que todas las que son susceptibles están vacunadas. Sin embargo, no se exigen las pruebas serológicas porque la vacuna contra la varicela es bien tolerada en personas inmunes por haber recibido vacunas o haber sufrido la enfermedad. En algunas situaciones pudiera ser más fácil la vacunación universal que la práctica de pruebas serológicas y la identificación y el seguimiento.
- **Hepatitis B.** Se recomienda aplicar a todos los adolescentes la vacuna contra el virus de hepatitis B, especialmente a aquellos que tienen uno o más factores de riesgo de padecer la infección por tal virus. Entre los factores de riesgo están múltiples compañeros sexuales (que se define como más de un compañero en los seis meses anteriores), alguna enfermedad de transmisión sexual, comportamiento homosexual o bisexual activos, uso de drogas inyectables y ocupación o entrenamiento que incluye contacto con sangre o líquidos corporales.

\* American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases. Varicella vaccine update. *Pediatrics*. 2000;105:136-141



- **Difteria, tétanos y tos ferina.** La vacuna de toxoides diftérico y tetánico del adulto (Td) debe aplicarse entre los 11 y 12 años de vida y no después de los 16 años. Después de esta última fecha cada 10 años se aplicarán dosis de refuerzo de Td. Están en marcha investigaciones para valorar la necesidad y la inocuidad de vacunas contra la tos ferina en adolescentes y adultos.
- **Influenza.** La influenza epidémica puede afectar cualquier población en espacios cerrados. Los médicos encargados de la atención sanitaria en escuelas y universidades deben considerar la aplicación anual de vacunas contra influenza a los estudiantes, en particular aquellos que residen en dormitorios o que son miembros de equipos deportivos, para disminuir la morbilidad y llevar al mínimo la perturbación de las actividades cotidianas durante epidemias.
- **Neisseria meningitidis.** En Estados Unidos, ACHA recomienda vacunar a los estudiantes universitarios, y en muchos estados de dicho país hay una exigencia legal de que así se haga en todos los estudiantes de ese nivel. Los pediatras deben informar y orientar a los estudiantes y sus padres sobre el peligro de enfermedad meningocócica y la existencia de una vacuna segura y eficaz, y así vacunar a los estudiantes por voluntad propia o porque lo exigen las leyes estatales o las instituciones educativas para ser admitidos en la institución.
- **Otras recomendaciones.** Los adolescentes y los adultos jóvenes suelen viajar a otras naciones, razón por la cual habrá que revisar dos meses o más antes del viaje su estado de vacunaciones y planes de viaje, y así contar con tiempo para aplicar todas las vacunas necesarias (véase más adelante en esta sección “Viajes internacionales”).

Algunos médicos no están enterados de los peligros que imponen enfermedades que pueden evitarse con vacunaciones a los adolescentes y adultos jóvenes y no conceden prioridad a tal medida. Los pediatras deben brindar información sobre vacunaciones y las enfermedades comentadas al personal que atiende adolescentes en sus comunidades, y deben luchar para lograr una mayor conciencia de la importancia de vacunar a ambos grupos de la población.

La aparición posible de enfermedades como sarampión, parotiditis, rubéola, hepatitis A o B, tos ferina, influenza e infecciones por *N. meningitidis* en una escuela o universidad debe ser notificada inmediatamente a los funcionarios sanitarios de la localidad.

## Personal asistencial\*

Los adultos cuyo trabajo y ocupaciones los pone en contacto con sujetos con enfermedades contagiosas están expuestos a un mayor peligro de contraerlas, incluso las evitables por vacunas, y si se infectan, de transmitirlos a sus pacientes. El personal que labora en instituciones de cuidado a largo plazo y del tipo asistencial que incluyen médicos, enfermeras estudiantes y auxiliares, debe protegerse a sí mismo y a los pacientes susceptibles y para ello aplicarse las vacunas apropiadas. Los médicos, los hospitales y las escuelas de profesionales asistenciales deben intervenir de manera decisiva para llevar a la práctica tales normas. En párrafos siguientes presentaremos las infecciones evitables

---

\* Centers for Disease Control and Prevention. Immunization of health-care workers: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices and the Hospital Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). *MMWR Recomm Rep.* 1997;46(RR-18):1-42

- **Difteria, tétanos y tos ferina.** La vacuna de toxoides diftérico y tetánico del adulto (Td) debe aplicarse entre los 11 y 12 años de vida y no después de los 16 años. Después de esta última fecha cada 10 años se aplicarán dosis de refuerzo de Td. Están en marcha investigaciones para valorar la necesidad y la inocuidad de vacunas contra la tos ferina en adolescentes y adultos.
- **Influenza.** La influenza epidémica puede afectar cualquier población en espacios cerrados. Los médicos encargados de la atención sanitaria en escuelas y universidades deben considerar la aplicación anual de vacunas contra influenza a los estudiantes, en particular aquellos que residen en dormitorios o que son miembros de equipos deportivos, para disminuir la morbilidad y llevar al mínimo la perturbación de las actividades cotidianas durante epidemias.
- **Neisseria meningitidis.** En Estados Unidos, ACHA recomienda vacunar a los estudiantes universitarios, y en muchos estados de dicho país hay una exigencia legal de que así se haga en todos los estudiantes de ese nivel. Los pediatras deben informar y orientar a los estudiantes y sus padres sobre el peligro de enfermedad meningocócica y la existencia de una vacuna segura y eficaz, y así vacunar a los estudiantes por voluntad propia o porque lo exigen las leyes estatales o las instituciones educativas para ser admitidos en la institución.
- **Otras recomendaciones.** Los adolescentes y los adultos jóvenes suelen viajar a otras naciones, razón por la cual habrá que revisar dos meses o más antes del viaje su estado de vacunaciones y planes de viaje, y así contar con tiempo para aplicar todas las vacunas necesarias (véase más adelante en esta sección “Viajes internacionales”).

Algunos médicos no están enterados de los peligros que imponen enfermedades que pueden evitarse con vacunaciones a los adolescentes y adultos jóvenes y no conceden prioridad a tal medida. Los pediatras deben brindar información sobre vacunaciones y las enfermedades comentadas al personal que atiende adolescentes en sus comunidades, y deben luchar para lograr una mayor conciencia de la importancia de vacunar a ambos grupos de la población.

La aparición posible de enfermedades como sarampión, parotiditis, rubéola, hepatitis A o B, tos ferina, influenza e infecciones por *N. meningitidis* en una escuela o universidad debe ser notificada inmediatamente a los funcionarios sanitarios de la localidad.

## Personal asistencial\*

Los adultos cuyo trabajo y ocupaciones los pone en contacto con sujetos con enfermedades contagiosas están expuestos a un mayor peligro de contraerlas, incluso las evitables por vacunas, y si se infectan, de transmitirlos a sus pacientes. El personal que labora en instituciones de cuidado a largo plazo y del tipo asistencial que incluyen médicos, enfermeras estudiantes y auxiliares, debe protegerse a sí mismo y a los pacientes susceptibles y para ello aplicarse las vacunas apropiadas. Los médicos, los hospitales y las escuelas de profesionales asistenciales deben intervenir de manera decisiva para llevar a la práctica tales normas. En párrafos siguientes presentaremos las infecciones evitables

---

\* Centers for Disease Control and Prevention. Immunization of health-care workers: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices and the Hospital Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). *MMWR Recomm Rep.* 1997;46(RR-18):1-42

por vacunas, que tienen interés especial para quienes participan en la asistencia de niños (véanse también los resúmenes de la sección 3, de enfermedades específicas, para recomendaciones más precisas).

- **Rubéola.** Se ha notificado brotes de rubéola en personal asistencial. El cuadro es leve en adultos, pero el peligro para el feto obliga a corroborar la inmunidad a la enfermedad en el personal hospitalario, de uno y otro sexos. Las personas en peligro de transmitir el virus de rubéola incluyen personal hospitalario en áreas de pediatría, médicos y enfermeras en la atención ambulatoria pediátrica y obstétrica (incluido en los departamentos de urgencias) y todo individuo que trabaja en áreas asistenciales donde hay mujeres embarazadas. Se considerará que una persona es inmune sólo si así lo demuestran las pruebas serológicas o hay una prueba corroborada de vacunación contra rubéola a los 12 meses de vida o después de esa fecha. El antecedente de haber padecido la rubéola no es fiable y no se le usará para corroborar el estado inmunitario. Toda persona susceptible debe recibir la vacuna triple (o la vacuna monocomponente de rubéola si se ha corroborado la inmunidad a sarampión y parotiditis) antes del contacto inicial o ininterrumpido con embarazadas.

En Estados Unidos suele considerarse prueba aceptable de inmunidad a la rubéola el haber nacido antes de 1957, pero las instituciones asistenciales deben considerar la aplicación de una dosis de vacuna triple a trabajadores no inmunizados que nacieron antes de la fecha comentada y que no tienen datos de laboratorio que prueben que están inmunes a la enfermedad.

- **Sarampión.** El sarampión en personal asistencial ha contribuido a la propagación de la enfermedad en los brotes, pero hay que exigir pruebas de inmunidad al personal asistencial nacido en 1957 o fechas posteriores que estarán en contacto directo con los pacientes. La corroboración de la inmunidad (vacunación) es definida por el sarampión corroborado por el médico, una prueba serológica positiva que denota la presencia de anticuerpos contra la enfermedad o haber recibido en forma probada dos dosis de la vacuna de virus vivo, la primera aplicada a los 12 meses o después de tal fecha. Se considera que el personal asistencial que nació antes de 1957 es inmune al sarampión. Sin embargo, dado que han surgido casos de la enfermedad en el personal de dicho grupo de edad, las instituciones asistenciales deben considerar el planteamiento de que se aplique como mínimo una dosis de vacuna contra el sarampión a personas que no tienen pruebas de inmunidad a él, particularmente en comunidades con brotes corroborados de la enfermedad.
- **Parotiditis.** La transmisión de parotiditis en las instituciones asistenciales puede ser perturbadora y costosa. Por lo común se considera que los adultos que nacieron antes de 1957 son inmunes a la parotiditis; los que nacieron en el año en cuestión o en fecha ulterior se consideran como inmunes si tienen corroboración de haber recibido una sola dosis de la vacuna antiparotídica cuando cumplieron los 12 meses o después, o bien, datos de pruebas de laboratorio que señalen inmunidad.
- **Hepatitis B.** Se recomienda aplicar la vacuna contra dicha enfermedad en el personal asistencial que posiblemente estará expuesto a sangre o líquidos corporales sanguinolentos. En Estados Unidos, la *Occupational Safety and Health Administration* del *US Department of Labor* ha emitido una norma que exige a los patrones de trabajadores en peligro de exposición ocupacional a HBV brindar la vacunación contra tal partícula a sus empleados, misma que sufragará el patrón. Los empleados

que rechacen las vacunaciones recomendadas deben firmar un documento que acredite su negativa.

- **Influenza.** Algunos grupos de sujetos como los que tienen enfermedades cardiovasculares o pulmonares crónicas están expuestos a un gran peligro de infección grave o complicada por influenza. El personal asistencial puede transmitir dicho virus a sus pacientes y así surgir brotes nosocomiales; por lo tanto, en cada otoño en el hemisferio septentrional se recomendará la práctica de programas de vacunaciones contra influenza en el personal hospitalario y otros profesionales asistenciales.
- **Varicela.** Se recomienda obtener pruebas de la inmunidad a tal enfermedad en todo el personal asistencial susceptible. En instituciones de cuidados médicos, probablemente se justifique el costo de la detección serológica de personal que tiene un antecedente incierto de varicela, o no lo tiene, antes de la vacunación. La vacunación contra varicela es recomendable en todas las personas susceptibles.
- En ocasiones, el personal asistencial susceptible vacunado adecuadamente contra sarampión, parotiditis, rubéola, varicela o hepatitis B no presenta pruebas serológicas de inmunidad contra uno o más de los antígenos mencionados. En tales casos cabe aplicar una a tres dosis complementarias de vacuna contra HBV, seguidas de nuevos estudios serológicos (véase “Hepatitis B”, sección 3). Las personas que no desarrollan inmunidad después de esa fecha posiblemente no se beneficien de vacunaciones ulteriores.
- **Tuberculosis.\*** Se recomienda la detección y el tratamiento tempranos de pacientes (o visitantes) con tuberculosis contagiosa para evitar la infección tuberculosa en personal asistencial. El peligro de transmisión de la enfermedad varía mucho; la posibilidad de que una institución específica sea el sitio de contagio de *Mycobacteria tuberculosis* se podrá conocer sólo por los datos epidemiológicos locales. Las normas para realizar cutirreacciones con tuberculina en el personal asistencial deben reflejar los índices de incidencia locales. La vacunación con BCG no es recomendable para el personal en casi cualquier circunstancia. Conforme a las recomendaciones actuales de los CDC, habrá que pensar en la posibilidad de aplicar la vacuna BCG a una persona individual en situaciones en que hay una prevalencia alta de infección por *M. tuberculosis* resistente a múltiples fármacos, en situaciones en las que es probable el contagio de los microorganismos resistentes y en instalaciones donde se han seguido precauciones rigurosas para controlar la infección y prevenir la transmisión de *M. tuberculosis*, pero no han dado resultado.\*

## Refugiados y migrantes

La prevención de enfermedades infecciosas en niños refugiados y migrantes plantea problemas especiales por las enfermedades a las cuales estuvieron expuestos y las prácticas de vacunación que son peculiares de sus países de origen. En 1996 en Estados

\* Centers for Disease Control and Prevention. Targeted tuberculin testing and treatment of latent tuberculosis infection. *MMWR Recomm Rep.* 2000;49(RR-6):1-54.

\* Centers for Disease Control and Prevention. The role of BCG vaccine in the prevention and control of tuberculosis in the United States: a joint statement by the Advisory Council for the Elimination of Tuberculosis and the Advisory Committee on Immunization Practices. *MMWR Recomm Rep.* 1996;45(RR-4):1-18

que rechacen las vacunaciones recomendadas deben firmar un documento que acredite su negativa.

- **Influenza.** Algunos grupos de sujetos como los que tienen enfermedades cardiovasculares o pulmonares crónicas están expuestos a un gran peligro de infección grave o complicada por influenza. El personal asistencial puede transmitir dicho virus a sus pacientes y así surgir brotes nosocomiales; por lo tanto, en cada otoño en el hemisferio septentrional se recomendará la práctica de programas de vacunaciones contra influenza en el personal hospitalario y otros profesionales asistenciales.
- **Varicela.** Se recomienda obtener pruebas de la inmunidad a tal enfermedad en todo el personal asistencial susceptible. En instituciones de cuidados médicos, probablemente se justifique el costo de la detección serológica de personal que tiene un antecedente incierto de varicela, o no lo tiene, antes de la vacunación. La vacunación contra varicela es recomendable en todas las personas susceptibles.
- En ocasiones, el personal asistencial susceptible vacunado adecuadamente contra sarampión, parotiditis, rubéola, varicela o hepatitis B no presenta pruebas serológicas de inmunidad contra uno o más de los antígenos mencionados. En tales casos cabe aplicar una a tres dosis complementarias de vacuna contra HBV, seguidas de nuevos estudios serológicos (véase “Hepatitis B”, sección 3). Las personas que no desarrollan inmunidad después de esa fecha posiblemente no se beneficien de vacunaciones ulteriores.
- **Tuberculosis.\*** Se recomienda la detección y el tratamiento tempranos de pacientes (o visitantes) con tuberculosis contagiosa para evitar la infección tuberculosa en personal asistencial. El peligro de transmisión de la enfermedad varía mucho; la posibilidad de que una institución específica sea el sitio de contagio de *Mycobacteria tuberculosis* se podrá conocer sólo por los datos epidemiológicos locales. Las normas para realizar cutirreacciones con tuberculina en el personal asistencial deben reflejar los índices de incidencia locales. La vacunación con BCG no es recomendable para el personal en casi cualquier circunstancia. Conforme a las recomendaciones actuales de los CDC, habrá que pensar en la posibilidad de aplicar la vacuna BCG a una persona individual en situaciones en que hay una prevalencia alta de infección por *M. tuberculosis* resistente a múltiples fármacos, en situaciones en las que es probable el contagio de los microorganismos resistentes y en instalaciones donde se han seguido precauciones rigurosas para controlar la infección y prevenir la transmisión de *M. tuberculosis*, pero no han dado resultado.\*

## Refugiados y migrantes

La prevención de enfermedades infecciosas en niños refugiados y migrantes plantea problemas especiales por las enfermedades a las cuales estuvieron expuestos y las prácticas de vacunación que son peculiares de sus países de origen. En 1996 en Estados

\* Centers for Disease Control and Prevention. Targeted tuberculin testing and treatment of latent tuberculosis infection. *MMWR Recomm Rep.* 2000;49(RR-6):1-54.

\* Centers for Disease Control and Prevention. The role of BCG vaccine in the prevention and control of tuberculosis in the United States: a joint statement by the Advisory Council for the Elimination of Tuberculosis and the Advisory Committee on Immunization Practices. *MMWR Recomm Rep.* 1996;45(RR-4):1-18

Unidos se agregó una nueva subsección a la Ley de Migración y Nacionalización (*Immigration and Nationality Act*, INA) en la cual se exige por primera vez que las personas que solicitan una visa de migrantes para residencia permanente deben demostrar que recibieron las vacunas recomendadas, como lo establece ACIP. Las normas en cuestión son válidas para casi todos los niños migrantes que llegan a Estados Unidos, pero se ha hecho una exención de las exigencias de vacunación internacional a los niños adoptados de otras naciones que tienen menos de 10 años de vida. Se solicita a los padres adoptivos firmar una dispensa que indica su intención de cumplir con sus exigencias de vacunación de ACIP después de la llegada del menor a Estados Unidos. No se obliga a los refugiados a cumplir con las exigencias de vacunación de la Ley de Migración y Nacionalización en la fecha de su ingreso inicial a Estados Unidos, pero deben mostrar pruebas de su vacunación para la fecha en que solicitan la residencia permanente, por lo general a los tres años de su arribo.

Los niños refugiados que han estado en campos de concentración durante unos meses a menudo han recibido valoración y tratamiento médicos que quizá incluyeron algunas vacunaciones. Sin embargo, es posible que el número de vacunaciones sea menor del exigido o que no existan registros de tal práctica. En el caso de niños refugiados con vacunaciones no actualizadas, como se corrobora por un registro escrito en este sentido (véase antes en esta sección “Vacunaciones hechas fuera de Estados Unidos”), habrá que aplicar las vacunas recomendadas que convengan para su edad (fig. 1-1 y cuadro 1-6). En el caso de niños sin documentos que prueben las vacunaciones, habrá que emprender un nuevo calendario de vacunación. Como otra posibilidad, cabe pensar la medición de las concentraciones de anticuerpos contra los gérmenes de la difteria, el tétanos, el sarampión, la parotiditis, la rubéola, la varicela, cada serotipo del virus de poliomielitis y también el antígeno de superficie de hepatitis B para saber si el niño necesita más vacunaciones o si convendría el calendario de vacunas que es adecuado para la edad del pequeño (véase cuadro 2-18, “Estrategias para la valoración y la inmunización de niños adoptados de otras naciones”). Muchos niños quizá recibieron ya vacunas como DTP, antipoliomielítica, contra el sarampión y la hepatitis B, pero muchos no han recibido las vacunas contra Hib, neumococos, hepatitis A, vacuna triple y contra la varicela. Se pueden medir los anticuerpos contra el sarampión para saber si el niño es inmune a la enfermedad, pero muchos pequeños quizá necesiten una dosis de vacuna contra parotiditis y rubéola, porque es posible que no se hayan aplicado las vacunas correspondientes en países en desarrollo. En muchos países no se aplica la vacuna contra la varicela y tal vez no se pueda obtener de tales poblaciones (o es un dato no fiable) el antecedente de haber padecido la infección; por esta razón, habrá que aplicar vacuna contra varicela en dichos menores o hacer pruebas para valorar sus anticuerpos.

La tuberculosis es un importante problema de salud pública en refugiados y migrantes. Ambas poblaciones han aportado una proporción sustancial y cada vez mayor de nuevos casos de la enfermedad en Estados Unidos, en los últimos 10 años. En lo que toca a las recomendaciones del diagnóstico y tratamiento, véanse “Tuberculosis” en la sección 3 y más adelante en esta sección “Viajes internacionales”.

Todos los refugiados inmigrantes que provienen de zonas donde es endémica la hepatitis B, en particular Asia y Africa, deben ser sometidos a pruebas sistemáticas de detección de tal virus con métodos serológicos para identificar el antígeno de superficie de dicho virus, el anticuerpo contra el antígeno mencionado y el anticuerpo central contra hepatitis B. Si el niño tiene el antígeno de superficie, es infectante y se le puede

definir como un portador crónico si el antígeno en cuestión persiste por más de seis meses. Casi todos los niños portadores del antígeno de superficie son asintomáticos, y por tal motivo es importante la detección sistemática de modo que pueda frenarse la transmisión de la enfermedad. Los riesgos de transmisión deben ser mínimos en los niños por los programas de vacunación universal contra HBV en lactantes de Estados Unidos. Sin embargo, los cuidadores adultos tal vez no estén vacunados y por ello se les aplicará la vacuna contra HBV si son susceptibles, y el concentrado HBIG, si han tenido una exposición considerable a la sangre de un portador (véase “Hepatitis B”, sección 3). La detección serológica sistemática y el antígeno de superficie de HB en todas las refugiadas inmigrantes embarazadas es indispensable para identificar a aquellas cuyos productos necesitarán inmunoprofilaxia pasiva y también activa.

## Viajes internacionales

Los niños y los adolescentes deben tener perfectamente actualizadas todas sus vacunaciones recomendadas en forma sistemática antes de viajar a otros países. Además, cada viaje obliga a pensar en la necesidad de otras vacunas para evitar hepatitis A, fiebre amarilla, enfermedad por meningococos, fiebre tifoidea, rabia y encefalitis japonesa. A veces se exige o recomienda la vacunación según el destino y el tipo de viaje internacional (cuadro 1-14). Las personas que viajan a zonas tropicales y subtropicales a menudo se exponen al peligro de contraer paludismo, dengue, leptospirosis, diarrea y otras enfermedades contra las cuales no hay vacunas. En el caso de viajeros en peligro, otras medidas preventivas importantes son la quimioprofilaxia antipalúdica, precauciones contra insectos y cuidado de la higiene con alimentos y bebidas (véase “Paludismo”, sección 3).

Una fuente excelente de información en Estados Unidos es *Health Information for International Travel* (el “Libro Amarillo”) que los CDC publican cada dos años como obra de consulta para personas que orientan a los viajeros internacionales respecto de peligros para la salud. Cada 15 días los CDC también publican un *Summary of Health Information* (“La hoja azul”) que señala zonas afectadas por fiebre amarilla y cólera y también indica cualquier cambio en las recomendaciones publicadas por los CDC o la OMS para internarse en algunos países. La información y las recomendaciones mencionadas se obtienen del fax de los CDC (888-232-3299) o teléfonos (877-394-8747 o 877-FYI-TRIP) o por línea directa ([www.cdc.gov/travel](http://www.cdc.gov/travel)). El libro amarillo y la hoja azul también pueden obtenerse en la página web de los CDC. Los departamentos sanitarios locales y estatales, así como las clínicas de viajes también aportan información actualizada.

## VACUNACIONES RECOMENDADAS

Lactantes y niños que emprenderán viajes internacionales deben contar con vacunaciones actualizadas y adecuadas para su edad; incluyen la aplicación de las vacunas DTap, IPV, Hib, MMR (triple), varicela, contra neumococos y HBV (véase fig. 1-1). En el caso de viajar a muchos países y algunas zonas de Estados Unidos con cifras endémicas altas de infección por hepatitis A, quizá también se recomiende la vacunación contra HAV (véase “Hepatitis A”, sección 3). Para asegurar la obtención de inmunidad antes del viaje, a veces se necesita aplicar las vacunas siguiendo un calendario “acelerado” (cuadro 1-14).



definir como un portador crónico si el antígeno en cuestión persiste por más de seis meses. Casi todos los niños portadores del antígeno de superficie son asintomáticos, y por tal motivo es importante la detección sistemática de modo que pueda frenarse la transmisión de la enfermedad. Los riesgos de transmisión deben ser mínimos en los niños por los programas de vacunación universal contra HBV en lactantes de Estados Unidos. Sin embargo, los cuidadores adultos tal vez no estén vacunados y por ello se les aplicará la vacuna contra HBV si son susceptibles, y el concentrado HBIG, si han tenido una exposición considerable a la sangre de un portador (véase “Hepatitis B”, sección 3). La detección serológica sistemática y el antígeno de superficie de HB en todas las refugiadas inmigrantes embarazadas es indispensable para identificar a aquellas cuyos productos necesitarán inmunoprofilaxia pasiva y también activa.

## Viajes internacionales

Los niños y los adolescentes deben tener perfectamente actualizadas todas sus vacunaciones recomendadas en forma sistemática antes de viajar a otros países. Además, cada viaje obliga a pensar en la necesidad de otras vacunas para evitar hepatitis A, fiebre amarilla, enfermedad por meningococos, fiebre tifoidea, rabia y encefalitis japonesa. A veces se exige o recomienda la vacunación según el destino y el tipo de viaje internacional (cuadro 1-14). Las personas que viajan a zonas tropicales y subtropicales a menudo se exponen al peligro de contraer paludismo, dengue, leptospirosis, diarrea y otras enfermedades contra las cuales no hay vacunas. En el caso de viajeros en peligro, otras medidas preventivas importantes son la quimioprofilaxia antipalúdica, precauciones contra insectos y cuidado de la higiene con alimentos y bebidas (véase “Paludismo”, sección 3).

Una fuente excelente de información en Estados Unidos es *Health Information for International Travel* (el “Libro Amarillo”) que los CDC publican cada dos años como obra de consulta para personas que orientan a los viajeros internacionales respecto de peligros para la salud. Cada 15 días los CDC también publican un *Summary of Health Information* (“La hoja azul”) que señala zonas afectadas por fiebre amarilla y cólera y también indica cualquier cambio en las recomendaciones publicadas por los CDC o la OMS para internarse en algunos países. La información y las recomendaciones mencionadas se obtienen del fax de los CDC (888-232-3299) o teléfonos (877-394-8747 o 877-FYI-TRIP) o por línea directa ([www.cdc.gov/travel](http://www.cdc.gov/travel)). El libro amarillo y la hoja azul también pueden obtenerse en la página web de los CDC. Los departamentos sanitarios locales y estatales, así como las clínicas de viajes también aportan información actualizada.

## VACUNACIONES RECOMENDADAS

Lactantes y niños que emprenderán viajes internacionales deben contar con vacunaciones actualizadas y adecuadas para su edad; incluyen la aplicación de las vacunas DTap, IPV, Hib, MMR (triple), varicela, contra neumococos y HBV (véase fig. 1-1). En el caso de viajar a muchos países y algunas zonas de Estados Unidos con cifras endémicas altas de infección por hepatitis A, quizá también se recomiende la vacunación contra HAV (véase “Hepatitis A”, sección 3). Para asegurar la obtención de inmunidad antes del viaje, a veces se necesita aplicar las vacunas siguiendo un calendario “acelerado” (cuadro 1-14).



Cuadro 1 - 14. **Vacunaciones recomendadas para personas que viajarán a países en desarrollo<sup>1</sup>**

Vacunaciones	Duración del viaje		
	Breve, <2 semanas	Intermedio, de 2 semanas a 3 meses	Residencia por largo tiempo, >3 meses
Revisar y completar el calendario conforme a las edades en los niños (véase el texto)	+	+	+
* Las vacunas DTaP, de virus poliomielítico y de <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b pueden aplicarse a intervalos de cuatro semanas si es necesario para completar el calendario recomendado, antes del viaje			
• Sarampión: si el niño tenía menos de 12 meses de edad al recibir la primera dosis se administrarán dos dosis más			
• Varicela			
• Hepatitis B <sup>2</sup>			
Fiebre amarilla <sup>3</sup>	+	+	+
Hepatitis A <sup>4</sup>	+	+	+
Fiebre tifoidea <sup>4</sup>	±	+	+
Enfermedad meningocócica <sup>5</sup>	±	±	±
Rabia <sup>6</sup>	±	+	+
Encefalitis japonesa <sup>7</sup>	±	±	+

DTaP, toxoides de difteria y tétanos y la vacuna de tos ferina acelular (*diphtheria and tetanus toxoids and acellular pertussis*); +, recomendado; ±, considerar.

<sup>1</sup> Consúltense los capítulos específicos de enfermedades en la sección 3 en busca de detalles. Si se desean otras fuentes de información, véase el texto.

<sup>2</sup> Si no ha habido tiempo suficiente para completar la serie primaria semestral pueden utilizarse series “aceleradas” (consúltese el texto).

<sup>3</sup> Para regiones endémicas (véase en esta sección “*Health Information for International Travel*” en Fuentes de información sobre vacunas).

<sup>4</sup> Indicado para viajeros que consumirán agua y líquidos en zonas con deficiencias sanitarias.

<sup>5</sup> Recomendable en regiones endémicas de África, durante epidemias locales y como condición para viajar a Arabia Saudita en lo que toca a Hajj.

<sup>6</sup> Indicado en personas con alto riesgo de exposición a animales (especialmente perros) y para viajeros a países endémicos.

<sup>7</sup> En regiones endémicas (véase en esta sección “*Health Information for International Travel*” en Fuentes de información sobre vacunas). En el caso de actividades de alto riesgo en zonas en que han surgido brotes, se recomienda aplicar la vacuna incluso si los viajes son breves.

Los intentos de erradicar el virus poliomielítico a nivel mundial han permitido disminuir el número de países en que los viajeros están en peligro de infectarse por él. En 1994 se declaró al hemisferio occidental libre del virus natural de la poliomielitis, y en el año 2000 se declaró libre a la región del pacífico occidental. Sin embargo, aún surgen brotes de la enfermedad; en julio de 2000, en la República Dominicana y en Haití se notificó un brote del virus de tipo 1 de poliomielitis derivado de vacuna. Para

obtener protección, deben estar totalmente vacunados los niños viajantes, contra el virus mencionado. Habrá que aplicar antes de su viaje tres dosis de la IPV. Si es necesario, las dosis se aplican a intervalos de cuatro semanas, aunque se prefieren los intervalos de seis a ocho semanas. Los niños deben recibir una cuarta dosis suplementaria entre los cuatro y los seis años de vida (véase “Poliomielítico, infecciones por virus”, sección 3).

Los casos de sarampión importados siguen siendo una causa importante de esta enfermedad en el territorio estadounidense. Por tal motivo, las personas que viajan al extranjero deben ser inmunes a la enfermedad para contar con protección personal y reducir al mínimo la importación de la infección. Habrá que considerar a toda persona como susceptible al sarampión, salvo que tenga pruebas estrictas de vacunaciones apropiadas, sarampión diagnosticado por un médico o datos de estudios de laboratorio de inmunidad a la enfermedad, o bien que haya nacido en Estados Unidos antes de 1957. En el caso de individuos nacidos en ese país en 1957 o fechas posteriores, se necesitan dos dosis de vacuna contra el sarampión para asegurar la inmunidad, la primera aplicada a los 12 meses de vida o después (véase “Sarampión”, sección 3). Es posible comenzar la vacunación contra la enfermedad antes de la edad señalada en el caso de niños que viajan a zonas con una frecuencia alta de contagio de la misma. Los lactantes de seis a 11 meses deben recibir una dosis de vacuna que incluya la fracción antisarampionosa. Tales niños recibirán dos dosis más de la misma vacuna, con una diferencia de un mes como mínimo, comenzando a los 12 a 15 meses de vida.

En la actualidad se recomienda aplicar la vacuna contra la hepatitis B en todos los niños, pero habrá que considerar su uso particularmente en personas de cualquier edad que viajan a zonas donde la enfermedad es fuertemente endémica, como países de Asia y África y otros más de América del Sur (véase “Hepatitis B”, sección 3). Entre los factores de riesgo para contraer dicha infección están el contacto muy cercano con la población local por lapsos largos (más de seis meses), contacto con sangre o líquidos corporales sanguinolentos o relación sexual con residentes de tales áreas. Se ha aprobado un plan acelerado respecto de una vacuna contra hepatitis B (Engerix-B, *GlaxoSmithKline Biologicals, Rixensart*, Bélgica) en el cual se aplican las primeras tres dosis al nacimiento, uno y dos meses. Dicho plan tal vez beneficie a los viajeros que no cuentan con tiempo suficiente (es decir, menos de seis meses) para completar el calendario habitual con tres dosis antes del viaje. Si se usa el plan acelerado, habrá que aplicar una cuarta dosis 12 meses después de la tercera (véase “Hepatitis B”, sección 3).

## VACUNACIONES EXIGIDAS O RECOMENDADAS ANTES DE VIAJAR

Conforme al destino del viaje, la actividad planeada, el tiempo que se permanecerá el extranjero, se necesitan o recomiendan otras vacunaciones (véanse cuadro 1-14 y los resúmenes de enfermedades específicas en la sección 3).

La inmunoprofilaxia contra la hepatitis A está indicada para personas susceptibles que viajan a otras naciones, y en particular zonas con cifras intermedias o altas de infección por HAV; incluye todas las zonas del mundo, excepto Australia, Canadá, Japón, Nueva Zelanda y el Occidente de Europa. Para tal fin, son eficaces las vacunas hechas de virus inactivados y el concentrado inmunoglobulínico intramuscular (IG); sin embargo, la protección a largo plazo se logra sólo con los productos con virus inactivados. Para niños de dos años y mayores se prefiere la vacuna. Para asegurar la protección inmediata de personas cuya salida es inminente habrá que aplicar juntas en

sitios diferentes el concentrado IG y la vacuna (véase “Hepatitis A”, sección 3). En el caso de niños menores de dos años de edad, el concentrado IG está indicado porque la vacuna contra hepatitis A no ha sido aprobada en Estados Unidos para usar en este grupo de edad. El concentrado inmunoglobulínico puede interferir en la respuesta inmunitaria que surja con la aplicación de las vacunas contra varicela, sarampión parotiditis y rubéola.

En algunos países se exige la aplicación de la vacuna contra la fiebre amarilla hecha de un virus vivo atenuado, como requisito de ingreso, incluidos los viajeros que llegan de regiones endémicas.\* En Estados Unidos se puede obtener la vacuna sólo en centros designados por los departamentos de salud estatal. Las exigencias y recomendaciones actuales para la vacunación contra fiebre amarilla, basadas en el destino del viaje, se incluyen en la página web de *Traveler's Health* de los CDC ([www.cdc.gov/travel](http://www.cdc.gov/travel)) o del libro amarillo del CDC *Health Information for International Travel*. La fiebre amarilla ataca todos los meses del año en zonas predominantemente rurales de países subsaharianos en África, y en América del Sur; en años recientes se han multiplicado los brotes incluso en algunas zonas urbanas. La fiebre en cuestión, a pesar de ser rara, sigue afectado a algunos viajeros, en particular los que no están vacunados, y por lo regular es una enfermedad letal. Entre las medidas de prevención deben estar la vacunación y protección contra los mosquitos. La vacuna contra la fiebre mencionada por lo común se considera inocua y eficaz. Sin embargo, en raras ocasiones se la ha vinculado con el peligro de enfermedad viscerotrópica (insuficiencia de múltiples órganos y sistemas) y ataque neurotrópico (encefalitis posvacunal). El preparado no debe utilizarse en niños menores de cuatro meses y se le aplicará con cautela en niños de cuatro a ocho meses y sólo después de consultar con un médico experto en medicina de viajes, los CDC o ambos elementos para comparar riesgos y beneficios (es decir, pensar en la vacunación si es imperioso el viaje a una zona donde hay constante transmisión de la fiebre amarilla y no es posible lograr una buena protección contra picaduras de mosquitos). En la medida de lo posible, habrá que diferir la vacunación hasta que el niño tenga nueve meses de vida para reducir al mínimo el peligro de encefalitis vinculada con la vacuna. Pueden darse dispensas médicas a niños demasiado pequeños para ser vacunados, y también a quienes tienen otras contraindicaciones para la vacunación, como inmunodeficiencia. En Estados Unidos, los CDC han planteado que ante el riesgo de enfermedad grave y muerte atribuibles a la fiebre amarilla, las pruebas de un contagio cada más frecuente de la enfermedad y la eficacia sabida de la vacuna, los clínicos deben seguir aplicando la vacuna contra la enfermedad para proteger a los viajeros. Sin embargo, los CDC recomiendan que los profesionales asistenciales revisen con gran cuidado los itinerarios del viaje, de tal forma que se les aplique la vacuna sólo a personas que viajarán a áreas endémicas o zonas en que se ha notificado actividad de fiebre amarilla.

En Estados Unidos no se produce más la vacuna contra el cólera hecha de gérmenes enteros inactivados. Según las normas de la OMS, ningún país puede exigir la vacunación contra dicha enfermedad como condición de ingreso. Sin embargo, a pesar de tales recomendaciones algunas autoridades locales exigen corroboración escrita de la vacunación, y en estos casos bastará una nota de contraindicación respecto de tal vacuna para cumplir con las exigencias mencionadas.

\* Center for Disease Control and Prevention. Yellow fever vaccine. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices, 2002. *MMWR Recomm Rep*. 2002;51(RR-17):1-10.

Se recomienda aplicar la vacuna contra la tifoidea en viajeros que pueden estar expuestos a agua o alimentos contaminados. En particular, los sujetos que anticipan un viaje o residencia larga en zonas con deficiencias sanitarias y los que visitan zonas remotas son los que están expuestos al mayor riesgo. En Estados Unidos se dispone de dos vacunas contra tal enfermedad para uso de civiles: una vacuna ingerible (oral) que contiene *S. typhi* vivos atenuados (cepa Ty21a) y otra vacuna parenteral hecha del polisacárido capsular Vi (*Vi capsular polysaccharide*, ViCPS) (véase “*Salmonella*, infecciones”, sección 3). Ya no se fabrica en Estados Unidos la vacuna hecha de gérmenes completos inactivados. Sobre las recomendaciones específicas, véase el resumen de “*Salmonella*, infecciones” (sección 3). Los antimicrobianos y la mefloquina, un antipalúdico (pero no la cloroquina) inhiben la proliferación de la cepa vacunal de *S. typhi*; por tal razón, la vacuna ingerible debe administrarse como mínimo 24 h antes o después de administrar cualquiera de los agentes mencionados. Es necesario refrigerar las cápsulas con la vacuna ingerible. Dicho producto biológico no es totalmente eficaz y por ello la vacunación contra tifoidea no sustituye a la selección cuidadosa de alimentos y bebidas higiénicos.

Es importante plantear a los viajeros que se dirigen a zonas donde surgen a menudo epidemias, como los países subsaharianos y otros con epidemias actuales por meningococos, la aplicación de vacuna con el polisacárido meningocócico (grupos tetravalentes A, C, Y y W-135). Arabia Saudita exige un certificado de vacunación a todo peregrino que va a la Meca o Medina, sitios en que se ha notificado brotes con los serogrupos A y W-135 en viajeros que participan en la ceremonia Hajj. Es importante consultar la sección de viajes de la página Web de los CDC ([www.cdc.gov/travel](http://www.cdc.gov/travel)). Al igual que en Estados Unidos, hay que plantear la posibilidad de aplicar también la vacuna mencionada a todos los universitarios de primer año que viajan a países extranjeros para entrenamiento profesional o los que viven en Estados Unidos y hacen uso de dormitorios (véase “*Meningocócicas*, infecciones”, sección 3).

Habrá que plantear la posibilidad de vacunar contra la rabia a todo niño que viajará a zonas donde puede toparse con animales rabiosos (particularmente perros en países en desarrollo), o si participará en actividades que entrañan un mayor peligro de transmisión de la enfermedad (como la exploración de cavernas); ello adquiere importancia particular si no van a tener acceso inmediato a instituciones médicas apropiadas y a agentes biológicos antirrábicos. La serie de tres dosis antes de la exposición se aplica por inyección intramuscular (véase “*Rabia*”, sección 3). En caso de mordedura de un animal posiblemente rabioso, habrá que aconsejar a todos los viajeros (hayan recibido o no vacuna antirrábica antes de la exposición) que limpien perfectamente la herida con agua y jabón e inmediatamente se sometan a tratamiento posexposición que incluya dosis de refuerzo de la vacuna antirrábica.

Un riesgo posible que surge en el sureste asiático, China, Rusia Oriental y el subcontinente indio es el ataque del virus de encefalitis japonesa, que es propagado por mosquitos *Culex* que pican del atardecer al amanecer. Hay que plantear la posibilidad de vacunación a viajeros que viven durante largo tiempo en zonas endémicas o epidémicas (en particular granjas rurales) durante la estación de transmisión y a viajeros que participarán en actividades de alto riesgo que entraña la exposición amplia a medios a cielo abierto como campamento, ciclismo y trabajos de campo, sea cual sea la duración del viaje. Los peligros geográficos y estacionales se exponen en el Libro Amarillo de los CDC. Dado que pueden surgir en alrededor del 0.5% de las personas que reciben la vacuna, reacciones inmediatas graves o alérgicas tardías a la vacuna de la

encefalitis japonesa, hay que analizar con gran cuidado los posibles beneficios y peligros que conlleva. No se dispone de datos de la inocuidad de tal producto biológico ni de su eficacia en pequeños menores de un año de vida. El protocolo de vacunación señala la administración subcutánea de tres dosis en los días cero, siete y 30, serie que se completará cuando menos 10 días antes de viajar a un área endémica para así observar al paciente en busca de posibles reacciones alérgicas tardías. Si limitaciones cronológicas obligan a seguir un calendario abreviado, se puede aplicar la vacuna a los días cero, siete y 14 (véase “Arbovirus, infecciones”, sección 3).

La vacunación contra la influenza puede estar justificada en personas que viajan al extranjero según su destino, duración del viaje, riesgo de contraer la enfermedad (en parte con base en la estación del año) y el estado de salud previo de cada viajero. La estación de ataque de la influenza es diferente en los hemisferios septentrional y meridional. Puede haber diferencia en las cepas epidémicas y por tal motivo la composición antigénica de las vacunas de virus de influenza inactivado que se utilizan en Estados Unidos pudieran ser distintas de las administradas en el hemisferio sur (véase “Influenza”, sección 3).

El peligro de contagiarse con infección de tuberculosis latente (*latent tuberculosis infection*, LTBI) durante viajes internacionales depende de las actividades del viajero y de los aspectos epidemiológicos de la enfermedad en las zonas a las cuales se viajará. En términos generales, al parecer es reducido el peligro de contagiarse con LTBI durante las actividades turísticas usuales, y no se recomienda sistemáticamente someter antes o después del viaje a estudios en este sentido. Cuando los viajeros viven o trabajan entre la población general de un país con prevalencia alta de la enfermedad, el riesgo puede ser mucho mayor. En naciones con la máxima prevalencia no se investigan los contactos de la tuberculosis y no se cuenta con el tratamiento de LTBI. Dos estrategias son aceptables para los niños estadounidenses que estarán viviendo temporalmente en un país de prevalencia alta. La primera es practicar una prueba cutánea con tuberculina ocho a 12 semanas después de que vuelven del viaje; dicha estrategia se recomienda particularmente en niños que están seis meses o menos en el país con alta prevalencia. La segunda estrategia incluye aplicar al niño antes del viaje la vacuna BCG. A pesar de que en Estados Unidos se cuenta con una forma de dicha vacuna, son pocos los individuos a los que se la aplican. Muchos expertos sugieren que el niño debe ser vacunado con BCG inmediatamente después de llegar a un país de prevalencia alta. Esta estrategia pudiera ser la mejor en pequeños en que LTBI puede evolucionar rápidamente hasta que aparece la tuberculosis como enfermedad. Algunos países pueden exigir la vacuna BCG para conceder permisos de trabajo y residencia a trabajadores expatriados y su familia. Los niños que retornan a Estados Unidos pueden tener signos o síntomas compatibles con tuberculosis y deben ser valorados en busca de enfermedad activa.

**Otras consideraciones.** Además de enfermedades evitables con vacunas, los viajeros que visitan países tropicales se expondrán a otras enfermedades, como paludismo, que pueden ser letales. Las estrategias de prevención en estos casos son dobles: impedir las picaduras de mosquitos y emprender la quimioprofilaxia antipalúdica. Véase el resumen de “Paludismo”, sección 3, para conocer las recomendaciones del uso adecuado de quimioprofilácticos, que incluyen consejos para embarazadas, lactantes y mujeres que amamantan a su hijo.

La prevención de las picaduras de mosquito hará que disminuya el peligro de contraer paludismo, dengue y otras enfermedades transmitidas por dichos insectos.

Pueden ser muy eficaces las medidas adecuadas de protección personal, en particular durante el periodo de picaduras que va del atardecer al amanecer. Las medidas en cuestión incluyen usar camisas o blusas de algodón de manga larga y pantalones largos; aplicar un repelente de insectos como la dietiltoluamida (DEET) a la piel al descubierto y utilizar mosquiteros de malla de alambre en ventanas y lechos. La concentración de DEET en los repelentes no debe exceder de 20 a 30% y habrá que aplicarlos con parsimonia, sólo a zonas expuestas de la piel alejadas de áreas de piel y mucosas irritadas, y se lavará cuando el niño esté bajo techo. Pueden aplicarse a ropas personales y mosquiteros nebulizaciones contra insectos y otros tipos de sustancias que contengan la permetrina, insecticida de acción residual.

La diarrea de los viajeros es un problema grave que puede ser aplacado si se presta atención meticulosa a los alimentos y las bebidas ingeridos y también si se da el tratamiento adecuado a las fuentes hídricas sospechosas porque el agua y los alimentos contaminados transmiten bacterias, virus y parásitos intestinales. Por lo común no se recomienda la quimioprofilaxia, pero es importante orientar y enseñar a la familia el tratamiento hogareño, en particular la rehidratación oral. Durante viajes internacionales, a veces las familias buscan llevar un agente antimotilidad y otro agente antimicrobiano para tratar a un niño de mayor edad o un adolescente (véase "*Escherichia coli*, diarrea", sección 3).

# Recomendaciones para la atención de niños en circunstancias especiales

## ..... TERRORISMO BIOLÓGICO

Existe la posibilidad de que algunos agentes infecciosos sean usados en actos de bioterrorismo. En Estados Unidos, los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) han clasificado a tres categorías de agentes biológicos con base en su capacidad de servir de herramientas o armas de terrorismo.\* Dentro de la categoría A están agentes de la máxima prioridad porque pueden ser diseminados o transmitidos fácilmente de persona a persona, originar cifras altas de muerte con la posibilidad de ejercer importantes efectos en la salud pública, causar pánico y perturbaciones sociales y exigir acción especial para contar con preparativos que protejan la salud pública. Los agentes de la categoría comentada incluyen: los que causan carbunco, viruela, peste, tularemia, botulismo y fiebres hemorrágicas víricas, como las causadas por las partículas Ebola, Marbug, Lassa y otras. En el caso de los agentes de la categoría B, su diseminación es moderadamente fácil, originan cifras de morbilidad moderadas y mortalidad bajas, y en ellas se necesita una mayor capacidad diagnóstica y vigilancia clínica. Los agentes en cuestión incluyen *Coxiella burnetti* (fiebre Q), especies de *Brucella* (brucelosis), *Burkholderia mallei* (maliasmo; muermo), virus alfa (encefalomielitis equina venezolanas y de las zonas oriental y occidental de Estados Unidos); toxina de *Ricinus communis* (ricino), toxina épsilon de *Clostridium perfringens* y la enterotoxina B de *Staphylococcus*. Otros agentes de la categoría anterior que son transportados por alimentos o agua incluyen (pero no exclusivamente) especies de *Salmonella*, *Shigella dysenteriae*, *Escherichia coli* O157:H7, *Vibrio cholerae* y *Cryptosporidium parvum*. Los agentes de la categoría C incluyen nuevos patógenos que pueden ser preparados por biotecnología para la diseminación masiva futura por su disponibilidad, facilidad de producción y diseminación y la capacidad que tienen de ocasionar enorme morbilidad y mortalidad, así como graves efectos en la salud; incluyen virus Nipah y Hanta, virus de fiebres hemorrágicas y encefalitis, ambas transmitidas por garrapatas, virus de la fiebre amarilla y *Mycobacterium tuberculosis* multirresistentes. Se ha elaborado una clasificación de muertes y daños vinculados con el terrorismo.†

---

\* Centers for Disease Control and Prevention. Biological and Chemical terrorism: strategic plan for preparedness and response. Recommendations of the CDC Strategic Planning Workgroup. *MMWR Recomm Rep.* 2000;49(RR-4):1-14

† Centers for Disease Control and Prevention. Notice to readers: new classification for deaths and injuries involving terrorism. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2002;51 (Special Issue):18-19; or [www.cdc.gov/nchs/about/otheract/icd9/appendix1.htm](http://www.cdc.gov/nchs/about/otheract/icd9/appendix1.htm)

Cuadro 2 – 1. Manifestaciones clínicas tempranas y más notables después de exposición a agentes de bioterrorismo<sup>1</sup>

Manifestaciones clínicas <sup>2</sup>		Agentes/enfermedades	
<b>Vías respiratorias</b>			
Un cuadro similar al de influenza +/- neumonía atípica		Tularemia, brucelosis, fiebre Q, trastornos por virus alfa (encefalomielitis equina venezolana, y de las regiones oriental y occidental de Estados Unidos)	
Enfermedad similar a influenza con tos y síndrome apnéico		Carbunco por inhalación, plaga neumónica, tularemia por inhalación, ricino, exposición en aerosol a la enterotoxina <i>B Staphylococcus</i> , virus Hanta	
Faringitis exudativa y linfadenopatía cervical		Tularemia bucofaringea	
<b>Piel</b>			
Vesículas <sup>3</sup> que se acompañan de fiebre, cefalea y malestar general		Viruela	
Úlceras indoloras que evolucionan a una escara negra		Carbunco cutáneo	
Úlceras y además linfadenopatía regional dolorosa y un cuadro similar al de influenza		Tularemia ulceroglandular	
Petequias <sup>3</sup> con fiebre, mialgia, postración		Fiebre hemorrágica vírica	
<b>Aparato cardiovascular</b>			
Choque después de un cuadro apnéico agudo		Carbunco por inhalación, ricino y fiebre hemorrágica vírica	
<b>Sangre</b>			
Trombocitopenia		Brucelosis, fiebre hemorrágica, vírica, infección por virus Hanta	
Neutropenia		Fiebre hemorrágica vírica, ataque por virus alfa (encefalomielitis equina venezolana y de las regiones oriental y occidental de Estados Unidos)	
Hemorragia		Fiebre hemorrágica vírica	
Coagulación intravascular diseminada		Fiebre hemorrágica vírica	
<b>Sistema nervioso</b>			
Parálisis flácida		Botulismo	
Encefalitis		Ataque por virus alfa (encefalomielitis equina venezolana y de las regiones oriental y occidental de Estados Unidos)	

continúa



Cuadro 2 – 1. Manifestaciones clínicas tempranas y más notables después de exposición a agentes de bioterrorismo<sup>1</sup> continuación

Manifestaciones clínicas <sup>2</sup>		Agentes/enfermedades	
Meningitis		Carbunco por inhalación, peste septicémica y neumónica, ataque por virus alfa (encefalomielitis equina venezolana y de las regiones oriental y occidental de Estados Unidos)	
<i>Vías gastrointestinales</i>		Especies de <i>Salmonella</i> , <i>Shigella dysenteriae</i> , <i>Escherichia coli</i> O157:H7, <i>Vibrio cholerae</i> , <i>Cryptosporidium parvum</i>	
Diarrea		Carbunco gastrointestinal	
Vómitos, dolor abdominal, diarrea sanguinolenta, hematemesis			
<i>Riñones</i>			
Síndrome hemolítico-urémico, púrpura trombocitopénica trombótica		<i>Escherichia coli</i> O157:H7 y otros <i>E. coli</i> productores de toxina shiga; <i>Shigella dysenteriae</i>	
Oliguria, insuficiencia renal		Fiebre hemorrágica, ataque o virus Hanta	
<i>Otras</i>			
Linfadenopatía dolorosa		Peste bubónica	
Conjuntivitis purulenta con linfadenopatía periauricular o cervical		Tularemia oculoglandular	

<sup>1</sup> Se incluyen únicamente los agentes que en opinión de los expertos en bioterrorismo muy probablemente serán usados en un ataque de ese tipo.

<sup>2</sup> Puede ser muy amplio el espectro de manifestaciones clínicas de muchos de los agentes mencionados. Las manifestaciones incluidas en este cuadro son las que muy probablemente harían que cualquier persona afectada solicitara inicialmente atención médica y se basan en la vía de exposición durante el ataque (p. ej., las manifestaciones de carbunco difieren si la exposición fue por inhalación o por penetración mediante alimentos). Manifestaciones tempranas de muchas enfermedades son fiebre, cefalea, vómitos y diarrea.

<sup>3</sup> Las erupciones de enfermedades que causan Petequias o vesículas cutáneas pueden inicialmente asumir la forma de lesiones maculosas o papulosas.

Cuadro 2 – 2. Armas biológicas: métodos diagnósticos recomendados, precauciones en el aislamiento y tratamiento y profilaxia de niños

Agente	Periodo de incubación	Muestras para el diagnóstico	Precauciones en el aislamiento	Opciones terapéuticas	Profilaxia después de exposición <sup>1</sup>	Comentarios
Alfa, virus (encefalomiелitis equina venezolana y de las regiones oriental y occidental de Estados Unidos)	2-10 días	LCR para aislar virus; detección de anticuerpos en dicho líquido y suero de fase aguda y de convalecencia	Habituales; precauciones de tipo respiratorio en caso de ataque del virus de encefalitis equina de la zona occidental	Medidas de sostén	Protección de mosquitos vectores	
Carbunco	1-60 días	Tinción de Gram de la capa leucocítica, LCR, líquido pleural, material obrenido por aplicador en la lesión cutánea; cultivo de sangre, LCR, líquido pleural, biopsia de piel	Habitual; contacto en lo que toca a lesiones de piel	Ciprofloxacina <sup>2</sup> o doxiciclina <sup>3</sup> ; combinar con uno o dos antimicrobianos más, en caso de enfermedades, por inhalación gastrointestinales o bucofaríngeas <sup>4</sup>	Ciprofloxacina <sup>2</sup> o doxiciclina <sup>3</sup> o amoxicilina <sup>5</sup> vacuna contra el carbunco gastrointestinales	Entre los antimicrobianos adicionales que se usarán contra enfermedades por inhalación, o bucofaríngeas están rifampicina, vancomicina, penicilina, ampicilina, cloranfenicol, imipenem, clindamicina y claritromicina

continúa

Cuadro 2 – 2. Armas biológicas: métodos diagnósticos recomendados, precauciones en el aislamiento y tratamiento y profilaxia de niños *continuación*

Agente	Periodo de incubación	Muestras para el diagnóstico	Precauciones en el aislamiento	Opciones terapéuticas	Profilaxia después de exposición <sup>1</sup>	Comentarios
Botulismo	Transmisión por alimentos: 2 h-8 días; por inhalación: 24-72 h	Detección de toxina de suero, heces, líquido de enema o del estómago, vómito o muestras de alimentos sospechosos; cultivo de heces o secreciones gástricas; pruebas de conducción nerviosa	Habitual	Medidas de sostén; se necesita a veces ventilación mecánica y nutrición. Tan pronto sea posible administrar antitoxina botulínica equina (CDC) <sup>6</sup>		Es necesario administrar antitoxina específica de tipos en la medida de lo posible; dicho producto evita el daño adicional de nervios, pero no revierte la parálisis existente
Brucelosis	5-60 días	Cultivo de sangre o médula ósea; suero de fase aguda y convalecencia para identificación de anticuerpos	Habitual; contacto de lesiones cutáneas húmedas	Doxiciclina <sup>3</sup> y rifampicina; si el niño tiene menos de 8 años, administrar trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX)	Doxiciclina <sup>3</sup> y rifampicina	TMP-SMX puede sustituir a la rifampicina con doxiciclina
Peste	2-4 días	Cultivo o tinción con anticuerpo fluorescente de sangre, esputo, líquido aspirado de ganglios linfáticos	Gotitas de Pflügger (gotículas)	Sulfatos de estreptomicina o gentamicina, doxiciclina <sup>3</sup> o tetraciclina <sup>3</sup>	Doxiciclina <sup>3</sup> ; tetraciclina <sup>3</sup>	TMP-SMX en un fármaco alternativo; cloranfenicol contra meningitis

*continúa*

Cuadro 2 – 2. Armas biológicas: métodos diagnósticos recomendados, precauciones en el aislamiento y tratamiento y profilaxia de niños *continuación*

Agente	Periodo de incubación	Muestras para el diagnóstico	Precauciones en el aislamiento	Opciones terapéuticas	Profilaxia después de exposición <sup>1</sup>	Comentarios
Q, fiebre	10-40 días	Suero de fase aguda y convalecencia	Habituales	Doxiciclina <sup>3</sup> o tetraciclina <sup>3</sup>	Doxiciclina <sup>3</sup> o tetraciclina <sup>3</sup>	El cloranfenicol es una alternativa para tratamiento o profilaxis
Viruela	7-19 días	Cultivo de material faríngeo o de lesiones cutáneas obtenido con aplicador	De transmisión por el aire o contacto	Medidas de sostén	Vacuna antivariolosa que se administra en un plazo no mayor de 4 días	
Estafilococos, enterotoxina B	3-12 h	Suero, orina y secreción de vías respiratorias en busca de toxinas; suero de fase aguda y convalecencia en busca de anticuerpos	Habituales	Medidas de sostén	No se dispone de medio alguno	
Ricino	4-8 h	Suero, secreciones de vías respiratorias o ambos materiales para la práctica de EIA	Habituales	Medidas de sostén; lavado gástrico y laxantes si la víctima ingirió la toxina	Máscara protectora	

*continúa*

Cuadro 2 – 2. Armas biológicas: métodos diagnósticos recomendados, precauciones en el aislamiento y tratamiento y profilaxia de niños *continuación*

Agente	Periodo de incubación	Muestras para el diagnóstico	Precauciones en el aislamiento	Opciones terapéuticas	Profilaxia después de exposición <sup>1</sup>	Comentarios
Vírica, fiebre hemorrágica	6-17 días	Cultivo o detección, o ambos, de antígeno de sangre y otros tejidos corporales <sup>2</sup> ; suero de fase aguda y convalescencia en busca de anticuerpos	Habituales, gotículas y precauciones de contacto <sup>8</sup>	Ribavirina IV contra fiebre de Lassa; plasma de convalecientes en casos de la fiebre hemorrágica Argentina; medidas de sostén		

LCR, líquido cefalorraquídeo; CDC, *Centers for Disease Control and Prevention*; EIA, inmunoanálisis enzimático (*enzyme immunoassay*); IV, intravenosa.

<sup>1</sup> Hay que emprender la profilaxia sólo después de consultar con funcionarios de salud pública y sólo en situaciones en que hay gran probabilidad de exposición. No se ha precisado la duración de la profilaxia en el caso de casi todos los agentes.

<sup>2</sup> Si se desconoce la susceptibilidad o denota resistencia a otros agentes. La *Food and Drug Administration* (FDA) no ha aprobado el uso de ciprofloxacina en personas menores de 18 años de vida, pero puede estar indicada en infecciones potencialmente graves o letales.

<sup>3</sup> En Estados Unidos la FDA no ha aprobado las tetraciclinas, incluida la doxiciclina, y por lo común están contraindicadas en niños menores de ocho años, pero su uso está justificado en algunas infecciones graves y escogidas.

<sup>4</sup> En el comienzo habrá que emprender el tratamiento por vía parenteral, pero se puede cambiar a la vía bucal en el caso de infecciones de la piel no diseminadas.

<sup>5</sup> La amoxicilina puede utilizarse en la profilaxia sólo si se sabe que el organismo es susceptible a ella.

<sup>6</sup> Es posible obtener la antitoxina botulínica del CDC Drug Service, 404-639-3670 (turno diario, 8:00-16:30 horas) o 404-639-2888 (fines de semana, noches o días festivos).

<sup>7</sup> Se intentarán medidas de aislamiento sólo en caso de trastornos de nivel 4 de bioseguridad.

<sup>8</sup> Ante el riesgo de transmisión nosocomial, es necesario comunicarse con el departamento estatal de salud y los CDC en busca de orientación específica en cuanto al tratamiento y el diagnóstico de casos sospechosos.

## Cuadro 2 – 3. Contactos de emergencia y recursos educativos

### Información del departamento de salud

- Páginas Web del Departamento de Salud Estatal [www.cdc.gov/other.htm#states](http://www.cdc.gov/other.htm#states)
- Números telefónicos de departamentos de salud estatal, [www.asmta.org/pasrc/StateLabContacts.pdf](http://www.asmta.org/pasrc/StateLabContacts.pdf)

### Contactos de emergencia

- CDC, líneas de notificación permanente (24 h), **770-488-7100**
- Línea de respuesta de emergencia de USAMRIID, **888-872-7443**
- Centro de respuesta nacional, **800-424-8802** o **202-267-2675**
- Línea de auxilio para preparativos en el hogar, **800-368-6498**
- Oficina de preparativos de emergencia al servicio de la salud pública de Estados Unidos, **800-USA-NDMS** o [www.ndms.dhhs.gov](http://www.ndms.dhhs.gov)

### Recursos selectos para información por la red

- Información de la American Academy of Pediatrics sobre bioterrorismo, [www.aap.org/terrorism](http://www.aap.org/terrorism)
- Página Web de información sobre bioterrorismo de los CDC, [www.bt.cdc.gov/](http://www.bt.cdc.gov/)
- Página Web de la Infectious Diseases Society de Estados Unidos, [www.idsociety.org/BT/ToC.htm](http://www.idsociety.org/BT/ToC.htm)
- Página Web de la American Society for Microbiology, [www.asmta.org/pasrc/biodetection.htm](http://www.asmta.org/pasrc/biodetection.htm)
- Centro Johns Hopkins para Estudios de Biodefensa Civiles, [www.hopkins-biodefense.org/](http://www.hopkins-biodefense.org/)
- Medical Research Institute of Infectious Disease del Ejército de Estados Unidos (USAMRIID), [www.usamriid.army.mil/](http://www.usamriid.army.mil/)

Los niños pueden ser particularmente vulnerables a un ataque bioterrorista porque su frecuencia respiratoria y su permeabilidad cutánea son mayores, poseen una proporción mayor entre área superficial cutánea y masa, así como una menor reserva de líquidos en comparación con los adultos. En tal grupo puede ser más difícil el diagnóstico exacto y rápido porque no pueden describir síntomas; además, es posible que se enfermen u obliguen a ser sometidos a cuarentena durante un ataque bioterrorista a los adultos que están a cargo de la salud y seguridad de los niños. Muchos de los agentes preventivos y terapéuticos recomendados para adultos expuestos o que pueden quedar expuestos a microorganismos usados en bioterrorismo no han sido estudiados en lactantes y niños, y tampoco se han definido las dosis para estos últimos.\*

Algunas de las manifestaciones tempranas y frecuentes de muchas enfermedades infecciosas son fiebre, malestar general, cefalea, vómitos y diarrea. En el cuadro 2-1 se describen algunos de los primeros síntomas que podrían ayudar a diferenciar a algunos de los agentes biológicos de las listas de categorías A y B de los CDC. En resúmenes específicos de la sección 3 se incluyen comentarios más amplios de las enfermedades clínicas que originan tales agentes. En el cuadro 2-2 se señalan periodos de incubación, métodos diagnósticos, aislamiento y el tratamiento y profilaxis recomendados para algunos agentes particulares de las categorías A y B. En el cuadro 2-3 se incluyen recursos, números telefónicos y páginas de Internet que permiten obtener información actualizada para la identificación clínica, la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de enfermedades causadas por agentes potenciales de bioterrorismo.

\* American Academy of Pediatrics, Committee on Environmental Health and Committee on Infectious Disease. Chemical-biological terrorism and its impact on children: a subject review. *Pediatrics* 2000;105:662-670

# ASPECTOS DE SEGURIDAD EN EL USO DE SANGRE Y HEMODERIVADOS: DISMINUCIÓN DEL RIESGO DE INFECCIONES TRANSMITIDAS EN TRANSFUSIONES

En Estados Unidos es muy pequeño el peligro de transmisión de agentes infecciosos por medios de transfusión de componentes hemáticos (eritrocitos, plaquetas y plasma) y derivados del plasma (concentrados de factores de coagulación, concentrados inmunoglobulínicos y expansores volumétricos del plasma que contienen proteínas). A pesar de ello, es de máxima importancia la vigilancia ininterrumpida que incluya una supervisión y notificación mejores pues la sangre en los abastos sigue siendo vulnerable al ataque de microorganismos que se han vinculado con infecciones recién identificadas o apenas conocidas. El capítulo presente se ocupará de revisar los métodos de obtención de sangre y plasma en Estados Unidos; algunos factores que han obligado a reforzar las medidas de seguridad del abasto hemático; algunos de los agentes infecciosos identificados y que comienzan a conocerse (emergentes) y aspectos similares de seguridad en cuanto al líquido hemático, así como estrategias para disminuir el peligro de infecciones transmitidas por transfusiones.

## Componentes hemáticos y derivados plasmáticos

La reunión, la preparación y las pruebas en sangre son reguladas cuidadosamente por la *Food and Drug Administration* (FDA). En Estados Unidos, la sangre completa se obtiene de voluntarios donantes y es separada en sus componentes que incluyen eritrocitos, plaquetas, plasma, globulina gamma y leucocitos. Las plaquetas también se obtienen por aféresis, método en el cual la sangre pasa por un aparato que separa las plaquetas y devuelve al donante otros componentes. El plasma para transfusión o mayor elaboración en sus derivados se prepara de la sangre completa o se reúne por aféresis. Casi todo el plasma en Estados Unidos se obtiene de donantes que reciben un pago por ello, en centros especializados de reunión. **Los derivados se preparan al obtener plasma** de muchos donantes y someterlo a un proceso de fraccionamiento que los separa en las proteínas buscadas.

Desde el punto de vista infectológico, los derivados de plasma difieren de los componentes de la sangre en varias formas. Por razones económicas y terapéuticas, se reúne el plasma de miles de donantes y, por lo tanto, quienes reciben los derivados plasmáticos tienen una exposición muchísimo mayor a los donantes que quienes reciben componentes hemáticos (hemoderivados). Sin embargo, los derivados plasmáticos pueden ser sometidos a intensos procesos de inactivación vírica que destruiría a los eritrocitos y las plaquetas. Están en marcha la obtención y la evaluación de diversas estrategias para inactivar hemocomponentes.

## Medidas actuales de seguridad en el uso de sangre

Los aspectos de seguridad de la sangre en los abastos dependen de múltiples elementos y fases que incluyen entrevista y selección de donantes, examen y elección de estos

últimos por medio de pruebas serológicas y detección de otros marcadores de infección, e inactivación de virus en lo que toca a productos derivados del plasma (cuadro 2-4). La entrevista de los donantes se hace para descartar a personas con el antecedente de exposiciones o comportamientos que pudieran agravar el riesgo de haberse contagiado de un agente infeccioso. Toda la sangre donada se somete sistemáticamente a estudios para identificar treponemas, sífilis, virus de hepatitis B (*hepatitis B virus*, HBV), C (*hepatitis C virus*, HCV), linfotrópico T humano (*human T-lymphotropic virus*, HTLV), tipos I y II y virus de inmunodeficiencia humana (VIH) tipos 1 y 2; algunas sangres de

Cuadro 2 – 4. Medidas de detección sistemática en donantes de sangre<sup>1</sup>

Medida	Agentes infecciosos por identificar
<b>Entrevista general y detección sistemática</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Seguridad previa del donante (es decir, no hubo medidas para diferir la donación)</li><li>• Estado general de salud, enfermedades actuales, temperatura corporal en el momento de la donación</li><li>• Opción de exclusión confidencial del donante</li><li>• Recordatorio para notificar a quien reúne la sangre, sobre enfermedades (como fiebre o diarrea) después de la donación o cualquiera otra información pertinente que se recuerde</li></ul>	Fase hematógena de múltiples agentes  Fase hematógena de múltiples agentes  Fase hematógena de múltiples agentes Fase hematógena de múltiples agentes
<b>Antecedente de factores específicos de riesgo</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Comportamientos sexuales de alto riesgo o empleo de drogas inyectables por parte del donante o su pareja</li><li>• Riesgos geográficos (viajes y residencia)</li><li>• Antecedentes de infecciones específicas</li> <li>• Exposición parenteral previa a sangre por transfusión o exposición ocupacional; no se difirió permanentemente la donación</li></ul>	VIH, HCV, HBV, HTLV  Paludismo, vCJD VIH, HBV, HCV, otros agentes de hepatitis, parásitos (como los que causan paludismo, enfermedad de Chagas o babesiosis)  VIH, HCV, HBV
<b>Detección sistemática por métodos de laboratorio</b>	VIH-1 y VIH-2 (anticuerpo contra VIH y antígeno de VIH-1 [p24]), HCV (anticuerpo), métodos para identificar ácido nucleico de VIH y HCV; HBV (antígeno de superficie de HB y anticuerpo contra HBc) (Por lo común se practica ALT, pero la FDA no recomienda su práctica), HTLV-I/II (anticuerpos), sífilis

VIH, virus de inmunodeficiencia humana; HCV, virus de hepatitis C; HBV, virus de hepatitis B; HTLV, virus linfotrópico T humano (*human T-lymphotropic virus*); vCJD, variante de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob; HBsAg, antígeno de superficie de hepatitis B; anti-HBc, anticuerpo contra el antígeno central de hepatitis B (*antibody to hepatitis B core antigen*); ALT, transaminasa de alanina (*alanine transaminase*); FDA, *Food and Drug Administration* de Estados Unidos.

<sup>1</sup> La detección sistemática de donadores de plasma (como actividad lucrativa) es semejante pero no idéntica. Por ejemplo, HTLV-I y HTLV-II son agentes transportados por células, no se busca anticuerpos contra HTLV-I/II en plasma donado. Se estudia a los donantes en busca de sífilis cuando menos cada cuatro meses.



donantes especiales son sometidas a pruebas para detectar virus citomegálico (*cytomegalovirus*, CMV). En 1997, en Estados Unidos hubo que desechar unas 226 000 unidades de sangre (1 unidad = 450 ml) porque en las pruebas de detección sistemática se identificaron los microorganismos mencionados; la cifra anterior representa 1.7% de las unidades reunidas.

## Programas de revisión de antecedentes

Si al interrogar a una persona que donó en ocasiones anteriores se detecta un nuevo factor de riesgo u otro que no había sido identificado, o bien se advierte que está infectado con algunos agentes, los bancos de sangre u otros establecimientos hematológicos, siguiendo la orientación y las recomendaciones de la FDA, recuperan dicho producto y notifican al destinatario al cual se envió (hospital, servicios de transfusiones o médico). Se revisan los registros médicos para saber si donativos previos imponen algún peligro a los receptores de sangre. Por ejemplo, es posible que una donación anterior se haya hecho en el periodo de “ventana” o asintomático de una infección vírica, es decir, el lapso en que había viremia en el donante pero los resultados de métodos serológicos no eran aún positivos. Como parte de estos programas de revisión de antecedentes, se localizan y retiran de la distribución todos los componentes restantes que pudieran contener el agente infeccioso, y se notifica a los receptores que pudieron haber estado expuestos a ellos, a quienes también se les realizan pruebas y se les orienta.

En 1999 en Estados Unidos se emprendió una cruzada importante para notificar a cientos de miles de personas que pudieran haberse contagiado del virus de hepatitis C por transfusiones de sangre, antes de que se introdujeran métodos eficaces para examinar y elegir a los donantes. Se utilizaron dos estrategias para identificar a quienes habían recibido la sangre en transfusión: 1) un método “preorientado” (o dirigido) para identificar a quienes habían recibido sangre en transfusión de donantes en los que se detectaron anticuerpos a HCV (positividad) después de emprender los métodos de examen y elección (1990 y años siguientes); y 2) una estrategia general para identificar a todas las personas que habían recibido sangre en transfusión antes de julio de 1992 (fecha en que se comenzaron a usar métodos más sensibles y específicos con múltiples antígenos de HCV). La campaña de notificación y enseñanza general se orientó a profesionales asistenciales y al público. Los individuos que recibieron sangre en transfusión o componentes hemáticos antes de julio de 1992 deben solicitar orientación y ser sometidos a pruebas para detectar infección por HCV. Por sistema, los profesionales mencionados deben conocer los antecedentes transfusionales y factores de riesgo de transfusiones previas de sus pacientes, como trastornos hematológicos, operaciones mayores, traumatismos y nacimiento prematuro.

## Agentes transmitidos por transfusión: peligros identificados y patógenos potenciales

La sangre en transfusión puede transmitir cualquier agente infeccioso que necesita de una fase en ella (hematógena). Entre los factores que influyen en el riesgo de transmisión de un agente infeccioso por transfusión y la aparición de enfermedad química en el receptor están la prevalencia y la incidencia del agente en los donadores, la duración de la fase hematógena, la tolerancia que muestra el agente a los procesos de preparación y almacenamiento, la infecciosidad y patogenicidad del germen y el

estado general del receptor. En el cuadro 2-5 se incluyen algunas de las infecciones importantes más conocidas transmitidas por sangre en transfusión y algunos de los nuevos agentes que están en investigación.

## VIRUS

***Virus de inmunodeficiencia humana, de hepatitis C y B (véanse “Humana, infección por virus de inmunodeficiencia [VIH]”, “Hepatitis B” y “Hepatitis C”, sección 3).*** La probabilidad de infección en personas que están expuestas a los virus comentados al recibir sangre es del 90% en el caso de VIH y HCV y de 70%, en lo que toca a HBV. Se practican pruebas de cribado para identificar tales virus en la sangre donada pero siempre queda un pequeño riesgo de infección que es consecuencia casi exclusivamente de sangre donada y obtenida durante el periodo de “ventana” o asintomático de la infección, es decir, el que acaece poco después del contagio, durante el cual el donante es infectante pero los resultados de pruebas de cribados son negativos.

Para acortar el lapso en que pueden pasar inadvertidas infecciones víricas, en 1999 se comenzó a practicar el método de ácido nucleico (*nucleic acid testing*, NAT) de sangre y plasma donados, en busca de VIH y HCV. Dicho método se realiza en el estudio y aplicaciones de algunos nuevos fármacos de investigación. A pesar de que su uso no es obligatorio, NAT se realiza esencialmente en todas las unidades de sangre y plasma donadas en Estados Unidos. Algunas estimaciones sugieren que NAT de grandes cúmulos de varios donantes pudiera disminuir el periodo de “ventana” de seroconversión antes de que surjan anticuerpos, de 22 días a 13 y 15 días en el caso de VIH, y de 70 días a 10 y 29 días en el de HCV. Se han elaborado modelos matemáticos para calcular los riesgos bajísimos de transmisión de VIH, HCV y HBV en sangre y hemoderivados usados en transfusiones (cuadro 2-5).

***Virus linfotrópico T humano de tipos I y II.*** Las infecciones con HTLV son relativamente frecuentes en algunas zonas geográficas y en poblaciones específicas, como el caso de HTLV-I en Japón, países caribeños y sur de Estados Unidos, y HTLV-II en indígenas de las tres zonas del continente americano y entre toxicómanos que se inyectan drogas en Estados Unidos y Europa. Ambos tipos I y II de virus son transmitidos por transfusión de los componentes celulares de sangre, pero no por plasma ni sus derivados. Se ha calculado que el riesgo de transmisión del virus en sangre sometida a cribado y donada durante el periodo de “ventana” es de un caso por 641 000 unidades estudiadas. Sin embargo, hay menor posibilidad de que la transmisión de HTLV origine infecciones, que la transmisión de VIH, HBV y HCV, con una cifra aproximada de seroconversión de 27% en sujetos estadounidenses que reciben componentes celulares de la sangre, de donantes infectados.

***Virus citomegálico (véase “Virus citomegálico, infecciones”, sección 3).*** Los sujetos inmunodeficientes, entre ellos los prematuros, los individuos que reciben órganos sólidos y médula ósea en trasplante, y otros más, están en peligro de contraer enfermedades potencialmente letales y graves por CMV transmitido en transfusión. En consecuencia, hay muchos centros en donde tales personas reciben sólo sangre de donantes que no tienen anticuerpos contra dicha partícula. Por medio de leucorreducción disminuye el peligro de transmisión del virus porque tal partícula reside en una fase latente dentro de los leucocitos.

***Parvovirus B19 (véase “Parvovirus B19”, sección 3).*** La sangre donada no es sometida a métodos de búsqueda de parvovirus B19 (cribado) porque la infección por

**Cuadro 2.5. Agentes escogidos, identificados y potenciales que son transmitidos por transfusión<sup>1</sup>**

Agentes y productos	Transmitidos por transfusión	Capacidad patógena	Riesgo estimado de contaminación por unidades (estudios estadounidenses, excepto si se señala lo contrario)
<b>Virus que justifican las pruebas de todos los donantes de sangre</b>			
VIH	Sí	Sí	1 en 725 000-835 000
HCV	Sí	Sí	1 en 250 000-500 000
HBV	Sí	Sí	1 en 63 000-500 000
HTLV, tipos I y II	Sí	Sí	1 en 641 000
<b>Otros virus</b>			
CMV	Sí	Sí	Casi todos los donantes tienen el virus
Parvovirus B19	Sí	Sí	1 en 10 000
HAV	Sí	Sí	<1 en 1 millón
HGV	Sí	Se desconoce	1-2 en 100
TTV	Sí	Se desconoce	1 en 10 (Japón), 1 en 50 (Escocia)
Virus SEN	Sí	Sí	Se desconoce
HHV-8	Se desconoce	Sí	Se desconoce
<b>Bacterias</b>			
Eritrocitos	Sí	Sí	Varía ampliamente de un estudio a otro
Plaquetas			
Donante aleatorio	Sí	Sí	Varía ampliamente de un estudio a otro
Aféresis	Sí	Sí	Varía ampliamente de un estudio a otro
<b>Parásitos<sup>2</sup></b>			
Paludismo	Sí	Sí	Varía ampliamente de un estudio a otro
Enfermedad de Chagas			
( <i>Trypanosoma cruzi</i> )	Sí	Sí	Se desconoce
<b>Enfermedades por priones</b>			
CJD/vCJD	Se desconoce	Sí	Se desconoce
<b>Enfermedades transmitidas por garrapatas</b>			
Especies de <i>Babesia</i>	Sí	Sí	Se desconoce
<i>Rickettsia rickettsii</i>	Sí	Sí	Se desconoce
Fiebre por virus de garrapatas de			
Colorado	Sí	Sí	Se desconoce
<i>Borrelia burgdorferi</i>	Se desconoce	Sí	Se desconoce
Especies de <i>Ehrlichia</i>	Se desconoce	Sí	Se desconoce

VIH, virus de inmunodeficiencia humana; HCV, virus de hepatitis C; HBV, virus de hepatitis B; HTLV, virus linfotrópico T humano; CMV, virus citomegálico; HAV, virus de hepatitis A; HGV, virus de hepatitis G; TTV, virus transmitido por transfusión (*transfusion-transmitted virus*); HHV, virus herpes humano (*human herpesvirus*); CJD, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob; vCJD, variante de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

<sup>1</sup> Si se desea más información, consultar Goodnough LT, Brecher ME, Kanter MH, AuBuchon JP. Transfusion medicine: first of two parts: blood transfusion. *N Engl J Med* 1999;340:438-447; and Goodnough LT, Brecher ME, Kanter MH, AuBuchon JP. Transfusion medicine: second of two parts: blood conservation. *N Engl J Med*. 1999;340:525-533.

<sup>2</sup> Otros agentes transmitidos por transfusiones incluyen *Toxoplasma gondii* y especies de leishmanias.

tal partícula está relativamente generalizada en los seres humanos. Las cifras de seroprevalencia en adultos donantes varía de 29 a 79%. Los cálculos de viremia por parvovirus B19 en donantes de sangre han indicado que van de 0 a 2.6 por 10 000. Al igual que el CMV, el parvovirus por lo común no ocasiona enfermedad grave en hospedadores inmunocompetentes, pero puede constituir un peligro para algunas personas (como embarazadas no inmunes, personas con hemoglobinopatías, del tipo de la enfermedad drepanocítica y la talasemia, y en sujetos inmunodeficientes). Según expertos, rara vez se transmite el parvovirus B19 de componentes hemáticos de un solo donante. Sin embargo, los derivados plasmáticos de múltiples donantes suelen incluir DNA del parvovirus B19 porque dicha partícula no tiene una cubierta de lípidos, lo cual lo vuelve resistente al tratamiento con solventes y detergentes. Los hemofílicos tienen mayores índices de seropositividad de parvovirus B19 en comparación con testigos de igual edad; sin embargo, no se ha definido la importancia clínica del parvovirus en hemofílicos. Para mejorar la seguridad, algunos fabricantes de derivados plasmáticos someten a prueba conjuntos pequeños de plasma de varios donadores para identificar DNA del parvovirus.

**Virus de hepatitis A (véase “Hepatitis A”, sección 3).** La infección con el virus mencionado (HAV) ocasiona un lapso relativamente breve de viremia y no surge un estado de portador crónico. Se han notificado algunos casos de infección postransfusional por HAV, pero son raros. En Europa, antes de 1995, en África del Sur y recientemente en Estados Unidos se han identificado “grupos” de infecciones por HAV transmitidas por concentrados del factor de coagulación. A semejanza del parvovirus, HAV no tiene una cubierta de lípidos y puede sobrevivir al tratamiento con solventes y detergentes.

**Virus de hepatitis que no pertenecen a los tipos A a E.** Una proporción pequeña de personas con hepatitis postransfusional y también con hepatitis de origen comunitario no arrojan datos positivos, es decir la presencia de los agentes conocidos de la hepatitis. En años recientes se ha estudiado a virus recién descubiertos como posibles agentes etiológicos. El virus de hepatitis G/el virus GB de tipo C (variantes de subtipos de un miembro de la familia *Flaviviridae*) y el virus TT (*TT virus*, TTV) (que recibió su nombre del paciente en el que fue aislado en el Japón) pueden identificarse en sangre de donantes y se transmiten por transfusión, pero ninguno de los dos se ha vinculado con la génesis de hepatitis postransfusional y por ello no serían virus “hepatíticos”.

Se ha calificado al virus SEN como agente de hepatitis que no es de tipos A a E. En un estudio, se advirtió que por pruebas de suero almacenado de donantes y de personas operadas del corazón, en promedio 2% de los donantes tuvieron DNA de virus SEN (positividad), y la proporción de individuos operados del corazón que tuvieron signos de nueva infección por el virus en cuestión fue 10 veces mayor entre quienes habían recibido sangre en transfusiones, en comparación con quienes no la habían recibido. De los 12 sujetos con hepatitis que no era del tipo A a E y que recibieron sangre, 11 (92%) mostraron la presencia del virus SENV (positividad) después de la transfusión. La ampliación de esta investigación será esencial para probar que el virus mencionado muestra réplica en el interior de los hepatocitos. No existen datos que muestren que el virus mencionado es causa de insuficiencia hepática fulminante y no se ha definido su participación en la hepatitis criptógena crónica y la cirrosis.

No han aprobado métodos para someter a prueba a donantes, en busca de cualquiera de los virus en cuestión y tampoco hay datos que sugieran que ellas podrían ser beneficiosas.

**Virus herpético humano 8.** El virus recién señalado (*human herpesvirus 8*, HHV-8) ha sido vinculado con el sarcoma de Kaposi en personas con infección por VIH,

el mismo sarcoma pero de origen diferente (no VIH) y algunos cánceres raros. El mecanismo predominante de transmisión es el contacto sexual entre varones en Estados Unidos y el contacto no sexual íntimo en África. Se ha detectado DNA de dicho virus en mononucleares de sangre periférica y muestras de suero, y por ello ha surgido preocupación de que tal partícula pueda ser transmitida por la sangre y los hemoderivados. Asimismo, estudios recientes han detectado un vínculo entre las pruebas serológicas de HHV-8 y la toxicomanía con drogas inyectables. En teoría, es posible, pero no se ha detectado la transmisión de HHV-8 en investigaciones de grupos pequeños de personas que han recibido sangre de donantes en quienes se ha corroborado seropositividad de HHV-8. Asimismo, la seroprevalencia de dicha partícula en personas expuestas a sangre y hemoderivados (como personas con hemofilia), suele ser similar a tal variable entre personas sanas seronegativas respecto de VIH. Se necesita estudiar mayores poblaciones de personas que han recibido sangre o hemoderivados de sujetos con positividad de HHV-8 para valorar con mayor detalle tal posibilidad.

**Virus del Nilo Occidental.** Se ha demostrado que el virus en cuestión es transmitido en la sangre de transfusiones. Es importante notificar a los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) a través de las autoridades sanitarias estatales y locales, los casos de enfermedad por tal virus en sujetos que han recibido sangre en transfusión en el término de cuatro semanas anteriores al comienzo de la enfermedad. Hay que conservar para estudios ulteriores muestras de suero y tejidos; también hay que notificar casos de infección por el virus comentado, diagnosticada en personas que han donado sangre en el término de dos semanas de haber comenzado la enfermedad.

## BACTERIAS

Se han hecho grandes progresos en los aspectos de la seguridad hematológica, pero la contaminación de hemoderivados por bacterias sigue siendo una causa importante de reacciones postransfusionales. La contaminación mencionada puede aparecer durante la obtención, la preparación y la transfusión de los hemoderivados.

Las **plaquetas** se almacenan a temperatura ambiente, lo que facilita la proliferación de bacterias contaminadas. Sin embargo, suele ser poca la sospecha de tal complicación y regularmente no se adoptan métodos adecuados para detectarlas. Por las razones comentadas, es posible que no se estime en toda su magnitud la contaminación bacteriana de hemoderivados y por ello no se le identifique con la frecuencia necesaria. El microorganismo que contamina predominantemente las plaquetas es *Staphylococcus epidermidis*, aunque ha habido señalamientos de tal problema con especies de *Bacillus*, gérmenes más virulentos como *Staphylococcus aureus* y bacterias gramnegativas. Es posible que no identifiquen con la frecuencia debida las reacciones postransfusionales atribuibles a plaquetas contaminadas, porque en sujetos que necesitan dichos elementos son frecuentes episodios de bacteriemia por microorganismos de la piel, y quizá no se sospeche el vínculo con la transfusión.

En comparación con las **plaquetas**, existe menor posibilidad de que las unidades de eritrocitos contengan bacterias en el momento de la transfusión porque la refrigeración destruye o inhibe la proliferación de muchas de ellas. Sin embargo, algunas, y en particular *Yersinia enterocolitica*, pueden contaminar los eritrocitos que sobreviven el periodo de almacenamiento en frío. Se han corroborado casos de choque séptico y muerte atribuibles a la transmisión de *Y. enterocolitica* por sangre transfundida.

Las cifras publicadas de sepsis bacteriana postransfusional han variado mucho, conforme a la metodología de los estudios y los métodos de detección microbiana usados. En una investigación prospectiva en múltiples instituciones (Valoración de la Frecuencia de Contaminación Bacteriana de Hemoderivados, que se acompaña de Reacciones Transfusionales [estudio BaCon]), se calculó que la cifra de bacteriemia transmitida por transfusiones era de un caso por 100 000 unidades de plaquetas de un solo donante y múltiples donantes y de un caso en cinco millones de unidades en lo tocante a los eritrocitos. En otras investigaciones en que no se exigió un cotejo e igualamiento de cultivos bacterianos, la tipificación molecular o ambos métodos, de la sangre y sus componentes y la del receptor, como ocurrió en el estudio BaCon, se identificaron cifras más altas de infección. Por ejemplo, en un estudio de vigilancia hospitalario se observó que alrededor de una de cada 13 500 transfusiones de plaquetas de un solo donador originó reacciones sépticas clínicas, tal cifra aumentó a aproximadamente un caso en 2 500 con el uso de concentrados plaquetarios de múltiples donantes.

## PARÁSITOS

Según señalamientos, algunos parásitos originan infecciones transmitidas por sangre en transfusión, como paludismo, enfermedad de Chagas, babesiosis, toxoplasmosis y leishmaniasis. En regiones endémicas es crucial reducir la transmisión de tales agentes por esta vía, pero el incremento de viajes a zonas endémicas y la migración de personas que en ellas viven han hecho que se refuerce la vigilancia en Estados Unidos.

**Paludismo (véase “Paludismo”, sección 3).** En los últimos 30 años ha disminuido en Estados Unidos la incidencia de paludismo postransfusional. En el último decenio la cifra varió de 0 a 0.18 casos por millón de unidades de sangre transfundida, es decir, no más de uno a dos casos por año. Casi todos los casos se han atribuido a donantes infectados que emigraron a Estados Unidos y no a estadounidenses nativos que viajaron a áreas endémicas. En la actualidad, la especie transmitida con mayor frecuencia es *Plasmodium falciparum*. La prevención del paludismo postransfusional depende de entrevistar a los donantes para identificar factores de riesgo vinculados con viajes o el tratamiento previo de esta enfermedad. No se cuenta con algún método aprobado de laboratorio para someter a identificación de paludismo la sangre donada.

**Enfermedad de Chagas (véase “Tripanosomiasis americana”, sección 3).** La migración de millones de personas de zonas en que es endémico *Trypanosoma cruzi* (partes de América Central y del sur de México) y el incremento de los viajes internacionales han despertado inquietudes sobre la posibilidad de que la enfermedad de Chagas se transmita por transfusiones. Hasta la fecha en Estados Unidos se han notificado cinco casos de esta enfermedad transmitida por esa vía. En el estudio de donantes que posiblemente nacieron en áreas endémicas o que viajaron a ellas se han identificado anticuerpos a *T. cruzi* en incluso 0.5% de los individuos estudiados. Al parecer es rara en Estados Unidos la transmisión transfusional de *T. cruzi*, pero la falta de preguntas suficientemente sensibles y de anamnesis de donantes específicos/métodos autorizados (o ambas) ha limitado los intentos de identificar a los donantes que pudieran estar expuestos a un mayor peligro de infecciones.

**Babesiosis (véase “Babesiosis”, sección 3).** La infección transmitida por garrapatas que con mayor frecuencia se notifica después de transfusiones en Estados Unidos es la babesiosis. Se han corroborado más de 30 casos de esta enfermedad inducida por

transfusiones y casi todos fueron atribuidos a *Babesia microti*, pero también se ha dicho que participan *Babesia* de tipo WA1. Las *babesias* son parásitos intracelulares que infectan eritrocitos; sin embargo, como mínimo cuatro casos se han vinculado con la administración de plaquetas, que suelen contener una pequeña cantidad de eritrocitos. Casi todas las infecciones son asintomáticas, pero la babesiosis puede originar cuadros letales y graves, particularmente en ancianos o enfermos sin bazo. La infección grave puede originar anemia hemolítica, trombocitopenia e insuficiencia renal. Las encuestas que han utilizado métodos de antibióticos por inmunofluorescencia indirecta (*indirect immunofluorescence antibody*, IFA) en áreas altamente endémicas de Connecticut y Nueva York han indicado cifras de seropositividad de *B. microti* de 1.2 y 4.3%, respectivamente. En un estudio de donantes en Connecticut, 19 (56%) de 34 donantes seropositivos mostraron resultados positivos respecto del ácido nucleico tal como se identificó por la reacción en cadena de polimerasa (*polymerase chain reaction*, PCR). La sangre de tres de los 15 donantes (20%) en que hubo resultados positivos en PCR fue infectante cuando se inoculó a crimigetos, y la infección se transmitió a quienes recibieron sangre, de uno de cada cuatro donantes con resultados positivos a la reacción en cadena de polimerasa.

En la actualidad no se dispone de un método aprobado para detectar *Babesia* en donantes. Se solicita a quienes intentan donar sangre pero que tienen antecedentes de babesiosis que no lo hagan por lapso indefinido. Los individuos con enfermedad aguda o fiebre no son candidatos para donaciones de sangre, pero los infectados a menudo no tienen síntomas o si acaso tienen sólo manifestaciones clínicas leves e inespecíficas. En suma, algunas especies de *Babesia* originan infecciones crónicas asintomáticas durante años en personas por lo demás sanas. Un método ineficaz ha sido interrogar a los donantes en cuanto a picaduras recientes de garrapatas, porque aquellos que muestran positividad, es decir, presencia de anticuerpos contra agentes transportados por garrapatas al igual que los donantes seronegativos no recuerdan haber tenido picaduras de tales artrópodos.

## ENCEFALOPATÍAS ESPONGIFORMES TRANSMISIBLES: ENFERMEDADES POR PRIONES

**Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob y enfermedad variante del mismo nombre (véase “Priones, enfermedades”, sección 3).** La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (*Creutzfeldt-Jakob disease*, CJD) y su variante (vCJD) son trastornos neurológicos letales al parecer causados por agentes peculiares conocidos como priones (véase “Transmisibles, encefalopatías espongiformes” en Priones, enfermedades, sección 3).

**CJD esporádica.** Se ha considerado sólo especulativo el riesgo de transmitir CJD por sangre. No se han corroborado casos de CJD que hayan sido consecuencia de haber recibido sangre en transfusión, y en estudios de casos y testigos tampoco se ha identificado un vínculo entre el hecho de recibir sangre y la aparición de CJD. No se han publicado casos de CJD en individuos con cuadros hematológicos en que se necesitan transfusiones frecuentes, como la enfermedad drepanocítica y la talasemia. En los estudios de personas que recibieron sangre de donantes que más adelante presentaron CJD y la vigilancia en busca de tal enfermedad en personas con hemofilia tampoco se han obtenido pruebas de CJD transmitida por transfusión. En forma global, tales datos epidemiológicos sugieren que es muy escaso el peligro de CJD, si es que lo hay, por transfusión.



A pesar de todo lo expuesto, ante la preocupación del riesgo teórico de transmisión de CJD por transfusión de sangre, convendría que no donaran dicho líquido vital personas con el diagnóstico de CJD o que están expuestos a mayor peligro de mostrarla (como quienes han recibido hormona de crecimiento obtenida de hipófisis o duramadre trasplantada, o el antecedente familiar de CJD). Además, habrá que descartar todas las unidades de sangre completa, componentes celulares de la misma y plasma que no proviene de diversos donantes, de donaciones previas. Sin embargo, no es necesario retirar de la circulación los derivados plasmáticos, porque los datos epidemiológicos y de laboratorio sugieren que tales derivados muy probablemente no transmitan el agente de CJD, y el plasma de varios donantes es sometido a fraccionamiento y preparación extensos.

**CJD variante.** En 1996 se identificó en Inglaterra una nueva variante de CJD (vCJD). Según los expertos, el agente que origina esta nueva encefalopatía espongiforme transmisible en seres humanos es el mismo que ha ocasionado el brote de encefalopatía espongiforme bovina (*bovine spongiform encephalopathy*, BSE) en Inglaterra y que fue diagnosticada inicialmente en 1986. El cuadro clínico de vCJD difiere del de CJD esporádico. En enero de 2003, se notificaron 139 casos de vCJD, 129 en Inglaterra, seis en Francia y un caso en Canadá, Irlanda, Italia y Estados Unidos, respectivamente. Los pacientes canadienses y estadounidenses residieron en Inglaterra en los lapsos clave de exposición de la población al agente BSE. Casi todos los individuos con la forma variante tuvieron menos de 30 años y algunos eran adolescentes.

Hasta la fecha no se ha observado la transmisión de vCJD por sangre y hemoderivados. Sin embargo, difiere de la forma esporádica en algunos aspectos que han despertado preocupación y sospecha en cuanto a su posible capacidad de transmisión en la sangre y el plasma. Se ha detectado el prion proteínico en órganos con abundantes leucocitos como el bazo y las amígdalas de seres humanos, en personas con vCJD, pero no con la forma esporádica del trastorno. Pruebas tempranas escasas sugieren que la sangre de animales infectados en forma experimental pudiera ser infectante. En un estudio, la administración intravenosa de sangre de un cordero donante asintomático (en el punto medio de su periodo de incubación después de haber sido alimentado con cerebro de vacas infectadas con BSE) hizo que se transmitiera BSE a una sola oveja receptora. Asimismo, se ha demostrado que la administración intravenosa de tejido infectado por BSE transmite la infección en macacos.

Habrà que suspender por tiempo indefinido las categorías siguientes de posibles donantes: personas que recibieron sangre o un hemoderivado en transfusión en Inglaterra después del primero de enero de 1980; personas que vivieron en ese país seis meses o más entre 1980 y 1986; sujetos que pasaron cinco años o más en cualquier país de Europa después del primero de enero de 1980; individuos que recibieron inyección de insulina bovina desde el primero de enero de 1980, salvo que se haya confirmado que tal hormona no fue elaborada con ganado inglés; y personal militar estadounidense en activo o retirados, personal militar civil y sus dependientes que residieron en bases militares estadounidenses en Europa seis meses o más entre el primero de enero de 1980 y el 31 de diciembre de 1990 o en cualquier base militar estadounidense en Europa seis meses o más entre el primero de enero de 1980 y el 31 de diciembre de 1996.



## INFECCIONES TRANSMITIDAS POR ARTRÓPODOS (VÉASE MÁS ADELANTE EN ESTA SECCIÓN “PREVENCIÓN DE INFECCIONES TRANSMITIDAS POR GARRAPATAS”)

Algunos agentes transmitidos por garrapata que han surgido en fecha reciente han causado preocupación en Estados Unidos (véase más adelante en esta sección “Prevención de infecciones transmitidas por garrapatas”). La babesiosis es la infección notificada con mayor frecuencia transmitida por garrapatas y por transfusión de sangre. Otros señalamientos de agentes transmitidos por garrapatas y a su vez por transfusiones, se han limitado a un caso de fiebre maculada de las Montañas Rocosas y fiebre por garrapatas de Colorado, y un posible caso de ehrlichiosis granulocítica humana. Hasta la fecha no se señalado que *Borrelia burgdorferi* sea transmitida por sangre en transfusión, aunque la enfermedad de Lyme constituye el padecimiento transmitido por garrapatas notificado con mayor frecuencia en Estados Unidos. Las personas infectadas con los agentes en cuestión por picaduras de las garrapatas infectadas suelen estar asintomáticos o mostrar sólo síntomas clínicos leves e inespecíficos (fiebre, cefaleas, mialgias). Por esta razón, los donantes de sangre pueden sentirse sanos, pero tener en su circulación ya microorganismos que a su vez pueden ser transmitidos por la sangre en transfusión. Las estrategias para evitar las infecciones por artrópodos transmitidas en sangre en transfusión se limitan en la actualidad a retrasar tal maniobra en caso de enfermedad aguda o fiebre. No se dispone de algún método aprobado para identificar cualquiera de estos agentes en los donantes. También una medida muy inespecífica como para ser eficaz es interrogar a los donantes sobre la posibilidad de picaduras recientes por garrapatas.

## Mejoría en la seguridad del uso de sangre

Se han planteado o realizado estrategias para disminuir todavía más el peligro de transmisión de agentes infecciosos de la sangre y los hemoderivados. Se presentan a continuación algunas de estas estrategias.

### ELIMINACIÓN DE AGENTES INFECCIOSOS

**Inactivación del agente.** Se hace tratamiento de casi todos los derivados del plasma, incluido el concentrado inmunoglobulínico intravenoso (IGIV) y los factores de coagulación para eliminar agentes infecciosos que pudieran tener a pesar de las medidas de detección. Los métodos para tal fin incluyen calor húmedo y seco, así como la aplicación de un solvente y un detergente. En Estados Unidos se cuenta con plasma de múltiples donantes para transfusión, tratado con solventes y detergentes, y también están en estudio procedimientos para tratar plasma de un solo donante. El tratamiento doble disuelve la cubierta lipídica de VIH, HBV y HCV, pero no es eficaz contra virus sin la cubierta mencionada como HAV y el parvovirus B19.

Por su fragilidad es más difícil inactivar patógenos en eritrocitos y plaquetas. Sin embargo, se han creado algunos métodos como añadir psoralenos, y después exponer a luz ultravioleta A, que se liga a los ácidos nucleico y bloquea la réplica de bacterias y virus. Están en marcha investigaciones de estos compuestos tratados, en seres humanos.

**Eliminación del agente.** Otra estrategia en fase de revisión en la FDA en Estados Unidos es la leucorreducción, en la cual se usan filtros para eliminar leucocitos del donante. De esta

manera se disminuiría el número y cantidad de agentes intracelulares o “citoasociados” (como los virus citomegálico, de Epstein-Barr, HHV-8 y HTLV). Varios países han adoptado dicha práctica. Además, algunos expertos piensan que el riesgo teórico de transmisión de vCJD en la sangre puede disminuir si se eliminan los leucocitos. Otros beneficios más de este proceso incluirían disminuir las reacciones febriles postransfusionales desencadenadas por leucocitos y sus productos y aminorar la inmunomodulación vinculada con la transfusión.

## DISMINUCIÓN DE LA EXPOSICIÓN A PRODUCTOS HEMÁTICOS

**Otras posibilidades además de los hemoderivados humanos.** Se han estudiado otros productos para usar en vez de los hemoderivados humanos. Entre las alternativas incluidas están factores de coagulación obtenidos por biotecnología (recombinantes), para usar en hemofílicos, y factores como la eritropoyetina para estimular la eritropoyesis. Otros agentes incluyen sustitutivos eritrocíticos que están en fase de estudio en seres humanos, como las hemoglobinas humanas extraídas de eritrocitos, la obtenida por biotecnología, la de tipo animal y algunas sustancias oxíporas.

**Transfusión autóloga.** Otro método para disminuir la exposición del receptor es la transfusión autóloga. El paciente puede donar su propia sangre semanas antes de algún método quirúrgico (donación preoperatoria) o bien, hacerlo inmediatamente antes de la cirugía y reemplazarla con un expansor volumétrico (hemodilución normovolémica aguda). En uno y otros casos, si es necesario se le introducirá de nuevo su propia sangre. Con esta técnica puede haber algunos riesgos como el de contaminación bacteriana.

Dentro de esta categoría se incluyen las técnicas de reciclado de sangre (autotransfusión). En la operación se obtiene, prepara e introduce de nuevo la sangre que ha perdido el paciente.

## ESCASEZ DE DERIVADOS PLASMÁTICOS

Los derivados plasmáticos escasean en forma periódica; entre los factores que contribuyen a tal situación están: 1) impedimentos de la producción vinculados con cumplimientos de diverso tipo; 2) incremento del número de casos en que se emplean los productos con indicaciones que no son las más aceptadas (p. ej., IGIV); 3) desperdicio y 4) acaparamiento de producto en previsión a la escasez. Respecto de las recomendaciones para utilizar IGIV, véase “Indicaciones para el empleo de IGIV” en Concentrados IV de inmunoglobulinas, sección 1.

## ESTRATEGIAS PARA EVITAR EL DAÑO A LAS PERSONAS EXPUESTAS A SANGRE CONTAMINADA

**Estrategias antes de la exposición.** Se recomienda aplicar la vacuna contra HBV en pacientes de hemopatías que reciben concentrados del factor de coagulación (véase “Hepatitis B”, sección 3); también se aplicará la vacuna contra HAV a los integrantes de tal grupo (“Hepatitis A”, sección 3).

## ESTRATEGIAS PARA MEJORAR LA VIGILANCIA

Entre los programas estadounidenses de vigilancia están los sistemas contra patógenos y enfermedades específicas (VIH, hepatitis viral) y programas orientados a donantes y

receptores de sangre de productos plasmáticos. Además, se han usado para estudiar las complicaciones infecciosas de transfusiones en depósitos a gran escala de muestras de donantes y receptores.

La vigilancia de infecciones transmitidas en transfusiones es crucial y también debe aunarse a la capacidad de investigar a brevísimo plazo los casos notificados y realizar medidas necesarias para evitar más infecciones. Es importante notificar al fabricante (o como otra alternativa, al distribuidor para que envíe tal señalamiento al fabricante), reacciones adversas graves y problemas del producto farmacológico. Los profesionales asistenciales también pueden señalar directamente estos datos a la FDA por el programa MEDWATCH, por teléfono (1-800-FDA-1088), fax (1-800-FDA-0178), Internet ([www.fda.gov/medwatch/report/hcp.htm](http://www.fda.gov/medwatch/report/hcp.htm)), o correo electrónico (véase “MEDWATCH”, sección 4). Se ha considerado que cada notificación voluntaria es indispensable para vigilar la inocuidad de productos biológicos.

.....

## LECHE MATERNA

El amamantamiento genera innumerables beneficios de salud a los lactantes, como protección contra complicaciones y muerte por enfermedades infecciosas de origen bacteriano, vírico y parasitario. Además de ser la fuente óptima de nutrición, la leche humana al estar relativamente estéril y no contaminada de patógenos ambientales, contiene factores protectores como células, anticuerpos secretorios específicos y factores innatos, como glucoconjugados, y componentes antiinflamatorios. Los pequeños amamantados tienen altas concentraciones de bifidobacterias y lactobacilos protectores en sus vías gastrointestinales, lo que mejora la resistencia a patógenos específicos. Las pruebas también indican que la leche materna puede modular el desarrollo de los sistemas inmunitarios de los pequeños. La protección que brinda la leche materna se determina con mayor nitidez en el caso de patógenos que causan infecciones de vías gastrointestinales. Además, dicho líquido al parecer protege de otitis media, infección invasora por *Haemophilus influenzae* tipo b o por virus sincitial respiratorio y de otras causas de infecciones de la zona alta y baja de las vías respiratorias.

Las declaraciones de la *American Academy of Pediatrics* (AAP) en sus publicaciones incluyen un manual de alimentación infantil que aporta datos más detallados sobre los beneficios del amamantamiento y las prácticas recomendadas en ese sentido.\* En el *Pediatric Nutrition Handbook* y en la declaración de principios de la AAP sobre leche materna† se exponen temas como la inmunización de las mujeres que amamantan a su hijo y a los pequeños amamantados, transmisión de agentes infecciosos por la leche humana y efectos potenciales que tienen los antimicrobianos administrados a la madre, en los pequeños amamantados.

\* American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. *Pediatric Nutrition Handbook*. 5th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics. En prensa.

† American Academy of Pediatrics, Section on Breastfeeding. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics*. En prensa.

receptores de sangre de productos plasmáticos. Además, se han usado para estudiar las complicaciones infecciosas de transfusiones en depósitos a gran escala de muestras de donantes y receptores.

La vigilancia de infecciones transmitidas en transfusiones es crucial y también debe aunarse a la capacidad de investigar a brevísimo plazo los casos notificados y realizar medidas necesarias para evitar más infecciones. Es importante notificar al fabricante (o como otra alternativa, al distribuidor para que envíe tal señalamiento al fabricante), reacciones adversas graves y problemas del producto farmacológico. Los profesionales asistenciales también pueden señalar directamente estos datos a la FDA por el programa MEDWATCH, por teléfono (1-800-FDA-1088), fax (1-800-FDA-0178), Internet ([www.fda.gov/medwatch/report/hcp.htm](http://www.fda.gov/medwatch/report/hcp.htm)), o correo electrónico (véase “MEDWATCH”, sección 4). Se ha considerado que cada notificación voluntaria es indispensable para vigilar la inocuidad de productos biológicos.

.....

## LECHE MATERNA

El amamantamiento genera innumerables beneficios de salud a los lactantes, como protección contra complicaciones y muerte por enfermedades infecciosas de origen bacteriano, vírico y parasitario. Además de ser la fuente óptima de nutrición, la leche humana al estar relativamente estéril y no contaminada de patógenos ambientales, contiene factores protectores como células, anticuerpos secretorios específicos y factores innatos, como glucoconjugados, y componentes antiinflamatorios. Los pequeños amamantados tienen altas concentraciones de bifidobacterias y lactobacilos protectores en sus vías gastrointestinales, lo que mejora la resistencia a patógenos específicos. Las pruebas también indican que la leche materna puede modular el desarrollo de los sistemas inmunitarios de los pequeños. La protección que brinda la leche materna se determina con mayor nitidez en el caso de patógenos que causan infecciones de vías gastrointestinales. Además, dicho líquido al parecer protege de otitis media, infección invasora por *Haemophilus influenzae* tipo b o por virus sincitial respiratorio y de otras causas de infecciones de la zona alta y baja de las vías respiratorias.

Las declaraciones de la *American Academy of Pediatrics* (AAP) en sus publicaciones incluyen un manual de alimentación infantil que aporta datos más detallados sobre los beneficios del amamantamiento y las prácticas recomendadas en ese sentido.\* En el *Pediatric Nutrition Handbook* y en la declaración de principios de la AAP sobre leche materna† se exponen temas como la inmunización de las mujeres que amamantan a su hijo y a los pequeños amamantados, transmisión de agentes infecciosos por la leche humana y efectos potenciales que tienen los antimicrobianos administrados a la madre, en los pequeños amamantados.

\* American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. *Pediatric Nutrition Handbook*. 5th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics. En prensa.

† American Academy of Pediatrics, Section on Breastfeeding. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics*. En prensa.

## Inmunización de madres y lactantes

### EFFECTO DE LA VACUNACIÓN EN LA MADRE

Las mujeres que no han cumplido las vacunaciones recomendadas antes del embarazo o durante él, pueden ser vacunadas en el periodo posparto, sea cual sea el estado de la lactancia. No existen datos que corroboren la duda de la posible presencia de virus vivos de las vacunas en la leche si la mujer fue vacunada durante la fase de lactancia. Las mujeres lactantes pueden ser inmunizadas tal como se recomienda para otros adultos, para que sean protegidas de enfermedades como sarampión, parotiditis, rubéola, tétanos, difteria, influenza, infección por *Streptococcus pneumoniae*, hepatitis A y B y varicela. La madre lactante puede recibir vacuna de virus poliomielítico inactivado si no la recibió previamente o si viajará a una zona altamente endémica. En el periodo posparto habrá que vacunar a mujeres seronegativas a la rubéola que no fueron vacunadas durante el embarazo.

### EFICACIA DE LA VACUNACIÓN EN PRODUCTOS AMAMANTADOS

Los lactantes deben ser inmunizados de acuerdo con los calendarios recomendados, sea cual sea su tipo de alimentación. La leche materna intensifica la capacidad inmunógena de algunas vacunas recomendadas, pero no se cuenta con datos para saber si mejora la eficacia de ellas. Si bien, en teoría, las concentraciones altas de anticuerpos antipoliomielíticos en la leche de algunas madres podrían interferir con la capacidad inmunógena de la vacuna oral contra poliomielitis, no se ha demostrado un vínculo en ese sentido. Lo anterior no constituye un punto de preocupación en el caso de la vacuna con el virus inactivado.

## Transmisión de agentes infecciosos por la leche materna

### BACTERIAS

La mastitis y los abscesos mamarios se han vinculado con la presencia de bacterias patógenas en la leche humana. En términos generales, la mastitis infecciosa muestra resolución si no se interrumpe la lactancia durante la administración de antimicrobianos y no constituye un peligro notable para el producto a término sano. Raras veces surgen abscesos en las mamas y pueden romperse en el sistema de conductos lactíferos y liberar gran número de microorganismos como *Staphylococcus aureus*, en la leche. En términos generales, no se recomienda amamantar a un pequeño si el seno está afectado por un absceso. Sin embargo, algunos expertos recomiendan reanudar la alimentación con la mama afectada una vez que la mujer haya sido tratada de manera adecuada con un antimicrobiano apropiado y se haya hecho drenaje quirúrgico del absceso. Incluso si se interrumpe la lactancia con la mama afectada, la alimentación al seno puede continuar con la mama contraria (sana).

Las mujeres tuberculosas que han sido tratadas adecuadamente durante dos o más semanas y que no son contagiosas según los médicos y autoridades tratantes, puede dar el seno a su hijo. Las mujeres con tuberculosis activas de la cual se sospecha que es contagiosa debe abstenerse de amamantar a su pequeño o de cualquier otro contacto

íntimo con él ante la posibilidad de transmisión por gotículas respiratorias (véase “Tuberculosis”, sección 3). *Mycobacterium tuberculosis* rara vez causa mastitis o abscesos mamarios, pero en caso de haber un absceso de este tipo por el germen comentado, habrá que interrumpir el amamantamiento hasta que la madre no sea contagiosa.

La leche materna “obtenida por expresión” puede contaminarse con diversos patógenos bacterianos como especies de *Staphylococcus* y bacilos entéricos gramnegativos. En ocasiones los brotes de infecciones por bacterias gramnegativas en unidades de cuidado intensivo neonatal se han atribuido a muestras contaminadas de leche materna que fueron obtenidas o almacenadas inadecuadamente. Hay que tratar a toda leche materna que reciban los pequeños de mujeres diferentes a su madre biológica, con base en las directrices de la *Human Milk Banking Association of North America*. No se ha demostrado que sean necesarios los cultivos sistemáticos del tratamiento térmico de la leche materna que se administra a un lactante o que sea una práctica cuyo costo se justifique (véase más adelante en esta sección “Bancos de leche humana”).

## VIRUS

**Virus citomegálico.** El virus citomegálico (CMV) puede pasar intermitentemente a la leche materna. Se ha sabido de la transmisión de este virus por dicho líquido, pero pocas veces hay enfermedad por él en los neonatos, por los anticuerpos maternos transferidos en forma pasiva. Sin embargo, los productos pretérmino están expuestos a un riesgo mayor de enfermedad sintomática y de secuelas, que los pequeños a término. En hijos de madres seronegativas en CMV que muestran seroconversión en la lactancia y los prematuros con bajas concentraciones de anticuerpos obtenidos por vía transplacentaria con dicho virus pueden mostrar un cuadro sintomático, con secuelas después de recibir el virus en cuestión por la leche materna. Las mujeres seropositivas a CMV deben considerar los posibles beneficios de la leche materna y el peligro de transmisión del virus cuando decidan amamantar a su prematuro. Al parecer, la pasteurización de la leche lo inactiva; congelar la leche a  $-20^{\circ}\text{C}$  disminuye los títulos del virus, pero no eliminará con toda seguridad su presencia en tal líquido.

**Virus de hepatitis B.** Se ha detectado el antígeno de superficie de hepatitis B (*hepatitis B surface antigen*, HBsAg) en la leche de mujeres que poseen tal antígeno (positividad). Sin embargo, estudios hechos en Taiwán e Inglaterra han indicado que el amamantamiento por parte de mujeres que tienen el antígeno comentado (HBsAg) no incrementa significativamente el riesgo de infección en los lactantes. En Estados Unidos se aplica concentrado inmunoglobulínico contra hepatitis B a todo lactante que ha nacido de una mujer con positividad a HBsAg. La globulina y la serie recomendada de tres dosis de vacuna contra el virus de hepatitis B ha eliminado eficazmente cualquier riesgo teórico de transmisión durante el amamantamiento. No es necesario retrasar el comienzo del amamantamiento hasta después de vacunar al pequeño. La inmunoprofilaxia de lactantes con la sola vacuna contra hepatitis B también brinda protección, pero la terapia óptima de pequeños hijos de madres con positividad a HBsAg incluye la serie de tres dosis de vacuna contra el virus de hepatitis B y el concentrado inmunoglobulínico contra dicha enfermedad (véase “Hepatitis B”, sección 3).

**Virus de hepatitis C.** En la leche de mujeres infectadas por el virus mencionado se han detectado RNA de dicha partícula y anticuerpos contra ella. No se ha corroborado que por la leche materna se transmita el virus de hepatitis C en madres que tienen

anticuerpos contra dichos virus y que no tienen anticuerpos contra el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Hay que orientar a las mujeres infectadas por HCV de que en teoría es posible que por medio de la leche se transmita el virus en cuestión, pero no es un hecho corroborado. Conforme a las directrices actuales del servicio de salud pública estadounidense, la infección de la madre por HCV no constituye una contraindicación para el amamantamiento. La decisión de alimentar al hijo con leche materna debe basarse en comentarios informados entre la mujer y el profesional en atención de la salud que la atiende.

***Virus de inmunodeficiencia humana.*** Este virus ha sido aislado de la leche materna y puede ser transmitido a través de ella. El riesgo de transmisión es mayor en mujeres que adquieren el virus y su infección durante la lactancia (posparto) que en mujeres con infección preexistente. En poblaciones como la de Estados Unidos, en que es pequeño el peligro de mortalidad por enfermedades infecciosas y malnutrición y en el cual se disponen fácilmente de otras fuentes eficaces y seguras de alimentación, habrá que orientar a toda mujer infectada por VIH de que no amamante a su pequeño ni done leche. También se brindará orientación a todas las embarazadas en Estados Unidos y se les instará a someterse a pruebas para detectar la infección por VIH. No se dispone de datos en cuanto a la inocuidad del amamantamiento en el caso de mujeres que reciben altas dosis de antirretrovíricos activos. En zonas en que las enfermedades infecciosas y la malnutrición son causas importantes de mortalidad en los comienzos de la vida, la decisión de dar el seno pudiera ser más compleja. La Organización Mundial de la Salud señala que si la mujer está infectada de VIH, es preferible sustituir por otro alimento la leche materna para así disminuir el peligro de transmisión de VIH, siempre y cuando el riesgo de la alimentación de reposición sea menor que el riesgo posible de transmisión de VIH. Llevar a la práctica tal sugerencia se ha topado con innumerables obstáculos. Las normas de la Organización Mundial de la Salud destacan la necesidad de apoyo ininterrumpido en pro del amamantamiento en mujeres que no tienen virus de inmunodeficiencia humana o en aquellas de las que se desconoce su estado virológico, mayor acceso a la orientación y estudios respecto de VIH y esfuerzos gubernamentales para mejorar el acceso permanente a sustitutos de leche humana nutricionalmente adecuados. (véase “Humana, infección por virus de inmunodeficiencia”, sección 3).

***Virus linfotrópico T humano de tipo I.*** El retrovirus mencionado, endémicos en Japón, países caribeños y algunas zonas de América del Sur, guarda algún vínculo con la aparición de cánceres y trastornos neurológicos en adultos. Estudios epidemiológicos y de laboratorio sugieren que la transmisión del virus comentado tipo I de la madre a su hijo se hace más bien por la leche de la mujer. Las mujeres en Estados Unidos que muestran positivas del virus, es decir, son seropositivas, deben ser aconsejadas a modo de no amamantar al seno a su pequeño.

***Virus linfotrópico T humano de tipo II.*** También se ha detectado en toxicómanos estadounidenses y europeos que se inyectan drogas, y algunos grupos de indios estadounidenses/nativos de Alaska, el virus linfotrópico recién mencionado, que también es un retrovirus. A pesar de que se ha notificado al parecer casos de transmisión humana de madre a hijo, no se ha definido la velocidad y la fecha en que ocurrió. Mientras no se cuente con más datos de la posible transmisión por leche materna, será mejor que no amamanten a su hijo las mujeres estadounidenses seropositivas.

***Virus de herpes simple tipo I.*** El virus en cuestión se ha aislado de leche materna sin que existan lesiones vesiculosas ni material de drenaje de la mama, ni que haya cultivos positivos de material del cuello uterino, la vagina o la faringe. Se han señalado



casos de transmisión del virus del herpes simple (*herpes simplex virus*, HSV) tipo 1 después de amamantamiento, en presencia de lesiones mamarias. La aparición de lesiones extragenitales al parecer ocurre con mayor frecuencia con una infección primaria por HSV que con otra recurrente, y por ello algunos expertos recomiendan que las mujeres con enfermedad mucocutánea primaria no den el seno a sus hijos hasta que hayan mostrado resolución las lesiones. También aquellas con lesiones herpéticas en las mamas no deben alimentar a su hijo; las lesiones activas en otras zonas deben ser cubiertas durante la sesión de amamantamiento, y hay que tener una higiene minuciosa de las manos.

**Rubéola.** Se han aislado las cepas natural y vacunal del virus de la rubéola, de la leche materna. Sin embargo, la presencia de tal partícula en este líquido no se ha vinculado con enfermedad grave en lactantes y es más probable que la transmisión se haga por otras vías. Conviene que no alimenten a sus hijos al seno las mujeres con rubéola o las que han recibido recientemente la vacuna del virus vivo atenuado de esa enfermedad.

**Varicela.** No se sabe si el virus de la vacuna de la varicela se secreta en la leche materna o si podría infectar al pequeño amamantado. Habría que pensar en la aplicación de vacuna contra varicela en una mujer susceptible en fase de amamantamiento, si el riesgo de exposición al virus natural de varicela-zoster es grande. Se cuenta con recomendaciones para utilizar el concentrado inmunoglobulínico de varicela-zoster y la vacuna contra varicela en mujeres que amamantan a sus hijos y que han tenido contacto con individuos en quienes ha surgido la enfermedad, o en contactos de una mujer que amamanta a su pequeño, en quien apareció la enfermedad (véase “Varicela-zoster, infecciones por el virus”, sección 3).

**Virus del Nilo Occidental.** El RNA del virus mencionado ha sido detectado en leche obtenida de mujeres con enfermedad atribuible a dicho virus. El pequeño amamantado terminó por formar anticuerpos de tipo inmunoglobulina M al virus en cuestión, pero no presentó síntomas. Los experimentos animales han indicado que el virus del Nilo Occidental puede ser transmitido en la leche de animales y también lo pueden ser otros *flavivirus similares*, a seres humanos, por medio de la leche no pasteurizada de rumiantes. Se desconoce el grado en el cual se transmite el virus comentado en la leche materna y la frecuencia por la cual los pequeños amamantados terminan por infectarse. Muchos lactantes y niños de corta edad infectados por el virus del Nilo Occidental son asintomáticos o presentan un cuadro leve; pocas veces surge ataque grave del sistema nervioso.

## BANCOS DE LECHE MATERNA

En algunas situaciones, como sería el parto prematuro, no es posible el amamantamiento. En ellas el pequeño puede recibir leche obtenida de su propia madre o de donantes individuales. La posibilidad de transmisión de agentes infecciosos por la leche obliga a la selección adecuada y al examen y elección de donantes, así como a la obtención, preparación y almacenamiento cuidadosos de tal líquido. En la actualidad, los bancos en Estados Unidos que se ocupan de tal tarea, y que pertenecen a *Human Milk Banking Association of North America*, cumplen voluntariamente las pautas elaboradas en consulta con la *Food and Drug Administration* y los *Centers for Disease Control and Prevention*. Estas directrices incluyen selección y búsqueda de anticuerpos contra VIH-1, VIH-2, HTLV-I, HTLV-II, antígeno de superficie de HB, hepatitis C y sífilis en todas



las donantes. La leche se distribuye sólo por prescripción después de su tratamiento térmico  $\geq 56^{\circ}\text{C}$  durante 30 min y después que los cultivos en busca de bacterias no indican proliferación alguna de ellas. La leche de una madre que ha procreado un prematuro no necesita ser “preparada” si ella la suministra a su hijo, pero se necesita la obtención y el almacenamiento meticolosos.

El tratamiento térmico a  $\geq 56^{\circ}\text{C}$  durante 30 min elimina con bastante seguridad bacterias, inactiva VIH y disminuye los títulos de otros virus, pero en un estudio se señaló que no eliminaba del todo el virus citomegálico. La pasteurización Holder ( $62.5^{\circ}\text{C}$  durante 30 min) inactiva con bastante certeza VIH y CMV y elimina o disminuye en grado significativo el número de casi todos los demás virus.

La congelación a  $-20^{\circ}\text{C}$  elimina HTLV-I y disminuye el número de partículas de CMV, pero no destruye todos los demás virus o bacterias (o la mayor parte). No se cuenta con estándares de calidad microbiológica que corresponderían a la leche fresca, no pasteurizada y “ordeñada”. La presencia de bacterias gramnegativas, *S. aureus*, o estreptococos hemolíticos alfa o beta puede impedir el empleo del líquido lácteo.

## Agentes antimicrobianos en la leche materna

Los antimicrobianos que recibe la mujer que amamanta suelen aparecer en su leche. Como pauta general, un antimicrobiano es inocuo para una mujer que amamanta si se le puede administrar en forma segura e inocua a su pequeño. El *Committee on Drugs* de la *American Academy of Pediatrics* (AAP) ha revisado los riesgos que imponen a los lactantes los antimicrobianos específicos que reciben sus madres que los amamantan.\* Las recomendaciones se incluyen en el cuadro 2-6. A pesar de que existen excepciones importantes, casi todos los antimicrobianos que pueden recibir las mujeres que amamantan a su hijo son compatibles con el amamantamiento. Si está indicado el tratamiento con metronidazol para la mujer en esa etapa, la exposición al pequeño puede llevarse al mínimo si se modifica la posología y se interrumpe temporalmente el amamantamiento. Por ejemplo, la mujer lactante puede ingerir una sola dosis de 2 g de metronidazol para tratar una infección por *Trichomonas vaginalis*. En estos casos, ella debe extraer con bomba y descartar la leche durante 12 a 24 h para que así se excrete el antimicrobiano y sus metabolitos, y pasado ese lapso reanudar el amamantamiento. La otra posibilidad sería seguir un ciclo de 10 días con metronidazol e interrumpir el amamantamiento en ese lapso. La mujer que recibe cloranfenicol no debe alimentar a su hijo con su leche por la posibilidad teórica de una supresión idiosincrática de la médula ósea, o vinculada con las dosis, en el pequeño amamantado.

El *Committee on Drugs* de la AAP considera que el consumo de isoniazida por parte de la madre que amamanta es compatible con el amamantamiento. Un punto de preocupación serían los posibles efectos hepatotóxicos que tienen los pequeños amamantados, pero no se ha corroborado efectos adversos del fármaco. Algunos expertos recomiendan que el pequeño reciba clorhidrato de piridoxina (véase “Tuberculosis”, sección 3). Según el Comité mencionado, el uso de ciprofloxacina y ofloxacina es inocuo para el lactante amamantado. No se dispone de datos correspondientes a otras fluoroquinolonas.

\* American Academy of Pediatrics, Committee on Drugs. The transfer of drugs and other chemicals into human milk. *Pediatrics*, 2001;108:776-789.

## Cuadro 2 - 6. Antimicrobianos ingeridos por la madre que pueden originar problemas durante el amamantamiento

Antimicrobiano que recibe la madre	Signo o síntoma señalado en el lactante o causa posible de preocupación	Comité de Evaluación de Fármacos de AAP
Cloranfenicol	Posible supresión idiosincrásica de médula ósea	Se desconoce el efecto en el pequeño amamantado pero pudiera ser importante
Metronidazol	Mutágeno <i>in vitro</i>	Se desconoce el efecto en el pequeño amamantado, pero pudiera ser importante; se puede interrumpir el amamantamiento 12 a 24 h para que se excrete la dosis del fármaco si la madre recibió una sola dosis
Fluoroquinolonas	Ninguna en el caso de ciprofloxacina u ofloxacina	No se dispone de datos de otras fluoroquinolonas
Isoniazida	Ninguno; secreción del metabolito acetilo, pero no se ha señalado efectos tóxicos en el hígado del lactante	Por lo común compatible con el amamantamiento, algunos expertos permitirían la administración de clorhidrato de piridoxina al lactante
Ácido nalidíxico	Hemólisis en el pequeño con deficiencia G6PD	Por lo común compatible con el amamantamiento
Nitrofurantoína	Hemólisis en el pequeño con deficiencia G6PD	Por lo común compatible con el amamantamiento
Sulfonamidas	Cautela en el pequeño con ictericia o deficiencia de G6PD y también en el niño enfermo, con hipoxia o prematuro	Por lo común compatible con el amamantamiento
Tinidazol	Consultar lo referente a metronidazol	No ha sido aprobado por la FDA en Estados Unidos

AAP, *American Academy of Pediatrics*; G6PD, deshidrogenasa de glucosa-6-fosfato (*glucose-6-phosphate dehydrogenase*); FDA, *Food and Drug Administration*.

El consumo de doxiciclina u otras tetraciclinas por la mujer pudiera ser compatible con el amamantamiento porque es insignificante la absorción de los medicamentos por parte del niño amamantado. Algunos expertos recomiendan que sería mejor que las mujeres lactantes no consumieran uno u otro fármacos, en la medida de lo posible, ante la posibilidad de que surjan manchas en los dientes del pequeño aún sin salir.

La cantidad de fármaco que recibe el niño de su madre que lo amamanta depende de diversos factores, incluida la dosis que ella recibe, la frecuencia y duración de la administración, la absorción y características de distribución del medicamento. Cuando una mujer en fase de lactancia recibe dosis apropiadas de un antimicrobiano, la concentración de él en la leche por lo común es menor que el equivalente de una dosis terapéutica para el pequeño. En lactante amamantado que necesita antimicrobianos debe recibir las dosis recomendadas, incluso si se administra el mismo agente a su madre.

Es importante considerar las características del lactante amamantado cuando se evalúa el posible efecto de antimicrobianos específicos que ha recibido su madre. Factores como la madurez del producto al nacer, la edad posparto y el estado clínico, así como las características del amamantamiento, modificarán posibles riesgos al pequeño. Si él tiene una deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, es mejor que su madre no reciba ácido nalidíxico, nitrofurantoína ni sulfonamidas (cuadro 2-6). En el caso de un niño prematuro, con ictericia, deficiencia de oxigenación o enfermo, es mejor no administrar compuestos sulfonamídicos a su madre. Además, las propiedades farmacocinéticas del antimicrobiano permiten valorar la inocuidad de un agente nuevo, del cual se desconoce si aparecerá en la leche. Si el producto no muestra biodisponibilidad después de ingerido (es decir, debe administrarse por vía parenteral), no será absorbido por el lactante de la leche.

Otro aspecto por considerar es la posibilidad de que interactúen fármacos que la madre recibe y también otros que recibe su pequeño. Por tal razón, los médicos que atienden a lactantes amamantados deben conocer en detalle los fármacos que recibe la madre y la posibilidad de interacciones adversas con los administrados al pequeño. Cuando se decide el uso de algún antimicrobiano para una madre lactante, el médico debe ponderar los beneficios del amamantamiento y compararlos con el posible riesgo que el pequeño tiene con la exposición a un fármaco. En casi todos los casos, los beneficios exceden los riesgos. Será muy raro el caso en el cual estaría contraindicado el único medicamento eficaz para tratar alguna infección en la mujer porque impone riesgos a su hijo lactante.

.....

## NIÑOS EN EL SISTEMA ASISTENCIAL EXTRAHOGAREÑO\*

Los lactantes y niños de corta edad que son atendidos dentro de grupos tienen una mayor cifra de algunas enfermedades infecciosas y un mayor peligro de adquirir microorganismos resistentes a antimicrobianos. En la prevención y erradicación de infecciones en los niños del sistema asistencial extrahogareño influyen algunos factores como: 1) las prácticas de higiene personal y estado de inmunización de los cuidadores; 2) la sanidad ambiental; 3) los métodos de manipulación de alimentos; 4) la edad y el estado de inmunización de los menores; 5) la proporción numérica entre niños y cuidadores; 6) el espacio físico y la calidad de las instalaciones; y 7) la frecuencia de uso de antimicrobianos en niños en el sistema asistencial. Para abordar adecuadamente los problemas de erradicación de infecciones en niños en los grupos mencionados se necesita la colaboración de funcionarios de salud pública, organismos de acreditación, profesionales en la asistencia infantil, médicos, enfermeras, padres, patrones y otros miembros de la comunidad.

---

\* El material del capítulo presente ha sido modificado de American Academy of Pediatrics, American Public Health Association, and Maternal and Child Health Bureau. *Caring for Our Children. National Health and Safety Performance Standards: Guidelines for Out-of-Home Child Care Programs*. 2nd ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2002.

Es importante considerar las características del lactante amamantado cuando se evalúa el posible efecto de antimicrobianos específicos que ha recibido su madre. Factores como la madurez del producto al nacer, la edad posparto y el estado clínico, así como las características del amamantamiento, modificarán posibles riesgos al pequeño. Si él tiene una deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, es mejor que su madre no reciba ácido nalidíxico, nitrofurantoína ni sulfonamidas (cuadro 2-6). En el caso de un niño prematuro, con ictericia, deficiencia de oxigenación o enfermo, es mejor no administrar compuestos sulfonamídicos a su madre. Además, las propiedades farmacocinéticas del antimicrobiano permiten valorar la inocuidad de un agente nuevo, del cual se desconoce si aparecerá en la leche. Si el producto no muestra biodisponibilidad después de ingerido (es decir, debe administrarse por vía parenteral), no será absorbido por el lactante de la leche.

Otro aspecto por considerar es la posibilidad de que interactúen fármacos que la madre recibe y también otros que recibe su pequeño. Por tal razón, los médicos que atienden a lactantes amamantados deben conocer en detalle los fármacos que recibe la madre y la posibilidad de interacciones adversas con los administrados al pequeño. Cuando se decide el uso de algún antimicrobiano para una madre lactante, el médico debe ponderar los beneficios del amamantamiento y compararlos con el posible riesgo que el pequeño tiene con la exposición a un fármaco. En casi todos los casos, los beneficios exceden los riesgos. Será muy raro el caso en el cual estaría contraindicado el único medicamento eficaz para tratar alguna infección en la mujer porque impone riesgos a su hijo lactante.

.....

## NIÑOS EN EL SISTEMA ASISTENCIAL EXTRAHOGAREÑO\*

Los lactantes y niños de corta edad que son atendidos dentro de grupos tienen una mayor cifra de algunas enfermedades infecciosas y un mayor peligro de adquirir microorganismos resistentes a antimicrobianos. En la prevención y erradicación de infecciones en los niños del sistema asistencial extrahogareño influyen algunos factores como: 1) las prácticas de higiene personal y estado de inmunización de los cuidadores; 2) la sanidad ambiental; 3) los métodos de manipulación de alimentos; 4) la edad y el estado de inmunización de los menores; 5) la proporción numérica entre niños y cuidadores; 6) el espacio físico y la calidad de las instalaciones; y 7) la frecuencia de uso de antimicrobianos en niños en el sistema asistencial. Para abordar adecuadamente los problemas de erradicación de infecciones en niños en los grupos mencionados se necesita la colaboración de funcionarios de salud pública, organismos de acreditación, profesionales en la asistencia infantil, médicos, enfermeras, padres, patrones y otros miembros de la comunidad.

---

\* El material del capítulo presente ha sido modificado de American Academy of Pediatrics, American Public Health Association, and Maternal and Child Health Bureau. *Caring for Our Children. National Health and Safety Performance Standards: Guidelines for Out-of-Home Child Care Programs*. 2nd ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2002.

Los programas de asistencia infantil deben exigir que todos los niños y miembros del personal reciban vacunas conforme a su edad, así como asistencia regular. Además, con estos programas los padres jóvenes inexpertos tienen la oportunidad de recibir orientación diaria sobre el desarrollo, la higiene, la nutrición apropiada de su hijo y el tratamiento de enfermedades de poca monta.

## Clasificación de servicios

Los servicios asistenciales de niños suelen clasificarse según el tipo de entorno, el número de niños en los grupos así como el estado de salud y la edad de los pequeños. **Los hogares de asistencia infantil pequeños** brindan atención y enseñanza incluso a seis niños simultáneamente, incluidos los preescolares del prestador de servicios, en una residencia que por lo común es el hogar de dicha persona. **Los hogares de asistencia infantil grandes** brindan atención y enseñanza de siete a 12 niños cada vez, incluidos los preescolares del prestador de servicios en una residencia que por lo común es el hogar de alguna de estas personas. **El centro de atención infantil** es una institución que se encarga de dar atención y enseñanza a cualquier número de niños en un medio no residencial, o 13 o más niños en cualquier lugar si la instalación abre sus puertas en horarios regulares. La institución para niños enfermos brinda atención a uno o más niños que son segregados temporalmente de su entorno regular asistencial. En Estados Unidos, los 50 estados autorizan la atención extrahogareña; sin embargo, la acreditación se orienta a la atención brindada en centros; pocos estados o municipios autorizan el funcionamiento de hogares para atender niños de familias pequeñas o grandes.

El agrupamiento de los menores según sus edades varía, pero en los centros de atención infantil, los grupos corrientes comprenden **lactantes** (desde el nacimiento hasta los 12 meses de edad), **niños** que comienzan la ambulación (13 a 35 meses de vida); **preescolares** (36 a 59 meses de vida) y **escolares** (cinco a 12 años de vida).

Los lactantes y niños en fase inicial de la ambulación necesitan cambio de pañales o auxilio al utilizar el retrete, explorar el entorno con la boca, tienen poco control de sus secreciones y excreta, son inmunes a pocos patógenos y necesitan contacto manual con quienes los cuidan. Además, los niños que comienzan la ambulación muestran contacto directo con sus coetáneos. Por tal razón, los programas de asistencia que se ocupan de atender a lactantes y niños en el inicio de la ambulación necesitan prestar atención especial a medidas de erradicación de infecciones.

## Medidas de control y prevención de enfermedades

Los mecanismos de transmisión de bacterias, virus, parásitos y hongos en grupos de atención infantil se incluyen en el cuadro 2-7. En casi todos los casos el riesgo de introducir un agente infeccioso en dicho grupo guarda relación directa con la prevalencia del germen en la población y con el número de niños susceptibles en ese grupo. La transmisión de un agente en el interior del grupo depende de:

1) características del microorganismo, como su mecanismo de propagación, dosis infectante y supervivencia en el entorno; 2) frecuencia de infección o de estado de portador asintomático, y 3) inmunidad al patógeno respectivo. La transmisión también puede ser influida por el comportamiento de los cuidadores de los niños, en particular los aspectos higiénicos de la manipulación de los menores, prácticas de sanidad

Cuadro 2 - 7. Mecanismos de transmisión de microorganismos en instituciones asistenciales de niños

Vía usual de transmisión <sup>1</sup>	Bacterias	Virus	Otros <sup>2</sup>
Fecal-bucal	Microorganismos del tipo de <i>Campylobacter</i> , <i>Clostridium difficile</i> , <i>Escherichia coli</i> O157:H7, miembros de las cepas de <i>Salmonella</i> o <i>Shigella</i>	Astrovirus, calicivirus, adenovirus entéricos, enterovirus, virus de hepatitis A, rotavirus	<i>Cryptosporidium parvum</i> , <i>Enterobius vermicularis</i> , <i>Giardia lamblia</i>
Vías respiratorias	<i>Bordetella pertussis</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b, <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Neisseria meningitidis</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Streptococcus</i> del grupo A	Adenovirus, virus de influenza, de sarampión, de parotiditis y parainfluenza, parvovirus B19, virus sincitial respiratorio, rinovirus, virus de rubéola y de varicela-zoster	...
Contacto de persona a persona	<i>Esreptococos</i> del grupo A, <i>Staphylococcus aureus</i>	Virus de herpes simple y de varicela-zoster	Agentes que originan pediculosis, escabiosis y tiñas
Contacto con sangre, orina, saliva o ambos líquidos	...	Virus citomegálico y herpes simple	...
Vía hematógena	...	Virus de hepatitis B	...

<sup>1</sup> También existe la posibilidad de transmisión de microorganismos por alimentos y animales en el medio asistencial infantil (véase el apéndice VI, “Síndromes clínicos que surgen en enfermedades de origen alimentario”, y el apéndice VIII, “Enfermedades transmitidas por animales”).

<sup>2</sup> Parásitos, hongos, ácaros y piojos.

ambiental, y edades y estado de inmunización de los niños participantes. El factor más importante para disminuir la transmisión de enfermedades en el entorno de asistencia infantil es la higiene adecuada de las manos. Los niños que se infectan dentro de un grupo asistencial más tarde transmiten los organismos no sólo a sus compañeros, sino también al núcleo familiar y a la comunidad.

Las opciones más importantes para tratar a niños enfermos o infectados en instituciones asistenciales y para controlar la propagación de la infección incluyen: 1) tratamiento o profilaxia antimicrobiana; 2) vacunación cuando así convenga; 3) exclusión y apartamiento de los niños enfermos o infectados, de la institución; 4) posibilidades de atención en un sitio independiente; 5) cohortes para brindar atención (p. ej., segregar a los niños infectados y formar un grupo que cuente con personal y medios separados); 6) restricción de nuevas admisiones; y 7) cierre de la institución (opción a la que raras veces se recurre). Las recomendaciones para controlar la propagación de agentes infecciosos específicos difiere con las características epidemiológicas de cada patógeno (consultar la sección 3, los resúmenes con enfermedades específicas) y la naturaleza del entorno.

Algunos métodos generales y específicos de control de infecciones en programas de asistencia infantil disminuyen el contagio y la transmisión de enfermedades transmisibles en el interior y exterior de los programas. Entre los métodos en cuestión están: 1) revisión periódica de los registros que guarda el centro de atención de las enfermedades de los niños y los empleados, incluidos los estados de vacunación actuales; 2) métodos higiénicos y sanitarios para el uso del retrete y control de esfínteres (vesical y anal); 3) revisión e insistencia en métodos de higiene manual; 4) sanidad ambiental; 5) higiene personal de niños y personal asistencial; 6) preparación y manipulación higiénicas de alimentos; 7) vigilancia y notificación de enfermedades transmisibles; y 8) tratamiento y control de mascotas. También son útiles en la erradicación de enfermedades infecciosas normas específicas para el personal, que incluyen métodos de entrenamiento de empleados de tiempo completo y parcial, y normas de exclusión en caso de enfermedades, de dichas personas. Los departamentos de salud deben contar con planes para controlar enfermedades transmisibles notificables y no notificables en los programas de atención infantil, y deben brindar entrenamiento, información escrita y consulta técnica a los programas de este tipo si se los solicita. Un miembro experto y entrenado del personal valorará el estado de salud de cada niño conforme el menor se incorpore al sitio de atención y lo hará durante todo el día. Habrá que pedir a los progenitores que compartan información con el personal asistencial en cuanto a enfermedades agudas y crónicas de su hijo y consumo de medicamentos. También se solicitará a los padres que señalen el estado de las vacunaciones de su hijo, de una manera constante.

## Recomendaciones para inclusión o exclusión

Es frecuente que surjan entre los niños enfermedades leves. Casi ningún menor necesita quedar excluido de su fuente común de atención, si tiene enfermedades benignas o leves de vías respiratorias, porque es posible que se haya producido ya la transmisión antes de que surgieran los síntomas en él. La enfermedad puede surgir como resultado de contacto con niños con infecciones asintomáticas. El peligro de sufrir una enfermedad puede disminuir si se siguen prácticas higiénicas basadas en el sentido común.

Se ha recomendado excluir a niños y adultos enfermos de instituciones asistenciales extrahogareñas, cuando tal medida podría disminuir la posibilidad de los llamados casos secundarios. En muchas ocasiones, la experiencia del consultor médico del programa y la de las autoridades de salud pública locales y estatales, a cargo de la situación, ayudan a identificar los beneficios y los riesgos de excluir niños de su programa común de asistencia. En Estados Unidos, casi todos los estados han emitido leyes sobre la forma de aislar a personas con enfermedades transmisibles específicas. Es importante que el personal y las partes interesadas establezcan contacto con los departamentos de salud locales o estatales para conocer tales leyes, y las autoridades en el terreno deben recibir notificación de los casos de enfermedades transmisibles notificables y de los brotes poco comunes de otros padecimientos que afectan a niños o adultos en el entorno de asistencia infantil (véase el Apéndice IX, “Enfermedades infecciosas de notificación nacional en Estados Unidos”).

Es necesario segregar a los niños en el entorno asistencial, en los casos siguientes:

- Enfermedades que impidan que el niño participe cómodamente en actividades de los programas de la institución.
- Enfermedades que originan la necesidad de una atención mayor que la que puede brindar el personal idóneo sin poner en peligro la salud y la seguridad de los demás niños.
- Cualquiera de las manifestaciones siguientes que sugiera la presencia de una posible enfermedad grave: fiebre, letargia, irritabilidad, llanto persistente, disnea o dificultad para respirar u otras manifestaciones de posible enfermedad grave.
- Diarrea o excrementos con sangre o moco.
- Infección por *Escherichia coli* productora de toxina de shiga que incluyan las variantes *E. coli* O157:H7, o *Shigella*, hasta que desaparezca la diarrea y dos cultivos de excrementos denoten la ausencia de tales microorganismos.
- Vomitar dos veces o más durante las 24 h anteriores, salvo que se advirtió que el vómito es causado por un cuadro no transmisible y el niño no está en peligro de deshidratación.
- Úlceras bucales acompañadas de babeo, salvo que el médico del pequeño o la autoridad del departamento de salud local afirme que el niño no tiene un cuadro infeccioso.
- Erupción con fiebre o cambios conductuales hasta que el médico haya juzgado que la enfermedad no es transmisible.
- Conjuntivitis purulenta (definida como enrojecimiento de la conjuntiva con secreción de material blanquecino o amarillento, a menudo con adherencias de párpados después del sueño y dolor de los ojos o enrojecimiento de los párpados o la piel periocular) hasta que el menor sea explorado por un médico y apruebe su readmisión.
- Tuberculosis, hasta que el médico del niño o la autoridad de salud local afirme que se trata de un cuadro no infeccioso.
- Impétigo, hasta 24 h después de emprender el tratamiento.
- Faringitis estreptocócica, hasta 24 h después de emprender el tratamiento.
- Pediculosis (piojos en la cabeza), hasta después del primer tratamiento.
- Escabiosis, hasta después de aplicado el tratamiento.
- Varicela hasta que todas las lesiones se hayan secado y encostrado (por lo común seis días después de comenzar la erupción; véase “Varicela-zoster, infecciones por el virus”, sección 3).



- Tos ferina en un lapso de cinco días de haberse completado el tratamiento antimicrobiano apropiado (que se hace por un total de 14 días) (véase “Tos ferina”, sección 3).
- Parotiditis, en un lapso de nueve días después de haber comenzado la hinchazón de las parótidas.
- Sarampión, en un lapso incluso de cuatro días después de comenzar la erupción.
- Infección por el virus de hepatitis A (HAV), incluso una semana después de comenzar la enfermedad o la ictericia (si los síntomas son de poca monta).

Casi todas las enfermedades menores no constituyen una justificación para segregar y excluir a un niño de su asistencia. Ejemplos de enfermedades y trastornos que no necesitan exclusión incluyen:

- Conjuntivitis no purulenta (que se define por la conjuntiva de color rosa intenso con expulsión de material claro y acuoso por los ojos, sin fiebre, dolor ocular o enrojecimiento del párpado).
- Erupción sin fiebre ni cambios conductuales.
- Infección por parvovirus B19 en un sujeto inmunocompetente.
- Infección citomegálica (*cytomegalovirus*, CMV).
- Infección crónica por virus de hepatitis B (HBV) (véase más adelante en esta sección “Virus de hepatitis B” en Aspectos epidemiológicos y control de enfermedades infecciosas, posibles excepciones).
- Infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) (véase más adelante en esta sección “Infección por VIH” en Aspectos epidemiológicos y control de enfermedades infecciosas, posibles excepciones).

Por lo común no se necesita segregar o excluir a niños asintomáticos que excretan un enteropatógeno, salvo cuando dentro del programa de asistencia infantil ha surgido una infección con *E. coli* productora de toxina de shiga o con algunas especies de *Shigella*. Las infecciones en cuestión se transmiten fácilmente y pueden ser graves, razones por las cuales está justificada la exclusión hasta que en dos cultivos de excremento no se detecta ya el microorganismo (véanse “*Escherichia coli*, diarrea” y “*Shigella*, infecciones”, sección 3). Las normas de salud local pueden ser más estrictas en lo que se refiere al número y fecha de obtención de muestras.

En el curso de un brote identificado de cualquier enfermedad transmisible en una institución de asistencia infantil, se podrá excluir a todo niño que a juicio de los expertos contribuye a transmitir la enfermedad dentro de ese programa. El menor puede ser readmitido cuando se considere que desapareció el peligro de transmisión.

## Aspectos epidemiológicos y control de enfermedades infecciosas

(Véanse también resúmenes de enfermedades específicas en la sección 3)

### ENFERMEDADES DE ORIGEN INTESTINAL

El contacto personal íntimo y desaseo de niños de corta edad permiten la propagación fácil de bacterias, virus y parásitos intestinales en el entorno de la asistencia infantil. Los patógenos de origen intestinal transmitidos de una persona a otra como rotavirus, adenovirus intestinales, astrovirus, calicivirus, *Shigella*, *E. coli* O157:H7, *Giardia*

*lamblia*, *Cryptosporidium parvum* y HAV han sido los patógenos principales observados en brotes de enfermedades, según las autoridades. Pocas veces especies de *Salmonella*, *Clostridium difficile* y *Campylobacter* han originado enfermedades en niños dentro de instituciones asistenciales. Casi todos los reptiles transportan *Salmonella*, y los pequeños (como las tortugas) que a veces son manipulados por niños transmiten *Salmonella* u otras bacterias a los menores.

Se advierte un incremento de la frecuencia de diarrea y de infección por HAV en niños de corta edad que no tienen control de esfínteres. La contaminación del entorno por excrementos es frecuente en los programas de asistencia infantil y alcanza su frecuencia máxima en zonas de lactantes y niños en el comienzo de la ambulación. Los patógenos intestinales son diseminados por la vía fecal-bucal, de manera directa de una persona a otra o indirecta por objetos inanimados, superficies del entorno y alimentos. La contaminación de alimentos aumenta si los miembros del personal que cambian el pañal a los niños también preparan o sirven alimentos. Algunos patógenos de origen intestinal como los rotavirus, HAV, quistes de *G. lamblia* y oocistos de *C. parvum*, viven en superficies ambientales lapsos que van de horas a semanas.

Los programas de asistencia infantil pueden ser el medio más importante para la propagación de HAV en la comunidad. El virus de hepatitis A difiere de muchos otros patógenos en los centros asistenciales de niños porque los cuadros sintomáticos aparecen más bien en los contactos adultos de niños asintomáticos infectados. Para identificar brotes y emprender medidas adecuadas de erradicación, los profesionales asistenciales y los cuidadores de niños necesitan conocer dichas características epidemiológicas (véase “Hepatitis A”, sección 3). Hay que pensar en el uso de vacuna contra HAV para el personal que labora en los centros asistenciales de niños en que hay brotes en marcha o repetitivos y en comunidades en que los pacientes y niños atendidos en el centro asistencial constituyen una fuente importante de infección por virus de hepatitis A.

El método más importante para llevar al mínimo la transmisión fecal-bucal son las medidas frecuentes de higiene de las manos, en combinación con la preparación del personal y la vigilancia de los métodos y técnicas que practican. Es importante llevar a un área separada a todo niño que muestre diarrea aguda o ictericia, y separarlo del contacto con otros coetáneos, hasta que él pueda ser excluido por un progenitor o un tutor. Los criterios de exclusión se incluyen en el apartado de “Recomendaciones para inclusión o exclusión” (véase antes en esta sección).

## ENFERMEDADES DE VÍAS RESPIRATORIAS

Los microorganismos que se propagan por las vías respiratorias incluyen los que causan infecciones agudas en la zona superior de ellas o que se vinculan con enfermedades invasoras como *Haemophilus influenzae* tipo B (Hib), *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Bordetella pertussis* y *Mycobacterium tuberculosis*. Entre los mecanismos posibles de diseminación de los virus de vías respiratorias están aerosoles, las gotículas de vías respiratorias (de *Pflügger*), y contacto manual directo con secreciones y objetos inanimados, ambos contaminados. Los virus patógenos que ocasionan enfermedades de vías respiratorias en medios asistenciales de niños son los que originan enfermedades en la comunidad, como los virus: sincitial respiratorio, de parainfluenza, de influenza, adenovirus y rinovirus. La incidencia de infecciones víricas en el aparato respiratorio aumenta en instituciones asistenciales de niños.

La higiene de las manos es una medida que disminuye la incidencia de enfermedades agudas de vías respiratorias en niños en una institución asistencial. Sin embargo, la segregación de niños con síntomas de vías respiratorias como las que corresponden al resfriado común, laringotraqueítis, bronquitis, neumonía, sinusitis u otitis media, en el medio asistencial no disminuirá la propagación de la infección. Se necesita a veces separar a los niños con tales trastornos de otros dentro del programa, y a veces se necesita excluirlos y separarlos de la institución (véase antes en esta sección “Recomendaciones para inclusión y exclusión”).

Las transmisión de *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) puede ocurrir en niños de corta edad no vacunados dentro de un grupo asistencial, especialmente en los que tienen menos de 24 meses de vida. La transmisión puede provenir de un portador asintomático o que tenga alguna infección de vías respiratorias. La vacunación adecuada de niños con una vacuna de conjugado Hib evita la aparición de la enfermedad y disminuye la frecuencia de los portadores, con lo cual aminorar el peligro de transmisión a otras personas. En un brote de enfermedad invasora por Hib en un medio asistencial de niños pudiera convenir administrar rifampicina con fin profiláctico a los contactos (véase “*Haemophilus influenzae*, infecciones”, sección 3).

Las infecciones causadas por *N. meningitidis* afectan todos los grupos de edad. La cifras de ataque máximo se localizan en niños menores de un año de vida. El contacto íntimo amplio entre los niños y el personal expuestos al “primer caso” de enfermedad meningocócica predispone a la transmisión secundaria. En instituciones asistenciales infantiles pueden surgir brotes y por esta razón está indicada la quimioprofilaxia en los contactos expuestos que atienden niños (véase “Meningocócicas, infecciones”, sección 3).

El peligro de enfermedad primaria invasora atribuible a *S. pneumoniae* en niños en instituciones de asistencia infantil aumenta en comparación con lo observado en niños que no están en tales instalaciones. Se ha notificado casos de propagación secundaria de *S. pneumoniae* en centros de asistencia de niños, pero se desconoce la magnitud del riesgo de propagación secundaria en las instituciones que atienden menores. No se recomienda la profilaxia de contacto después de que han surgido uno o más casos de enfermedad invasora por *S. pneumoniae*. Con el uso de la vacuna a base de conjugado de *S. pneumoniae*, debe disminuir (al igual que el uso de la vacuna con conjugado Hib) la incidencia de enfermedad invasora y aminorar el estado de portador de serotipos de *S. pneumoniae* que está presente en la vacuna.

No ha sido un problema frecuente la infección por estreptococos del grupo A en niños dentro de instituciones asistenciales. El menor con una infección probada por dicho microorganismo debe ser excluido de los contactos en el salón de clase hasta 24 h después de haber emprendido la terapia antimicrobiana. Se sabe de brotes de faringitis estreptocócica en tales entornos, pero es remoto el peligro de transmisión secundaria después de un solo caso de infección invasora leve o incluso grave por estreptococos del grupo A. Por lo común no se recomienda la quimioprofilaxia para contactos después de infección por el estreptococo mencionado en instituciones de asistencia infantil (véase “Estreptococos del grupo A, infecciones”, sección 3).

Los niños de corta edad y los lactantes con tuberculosis no son tan contagiosos como los adultos porque existe menor probabilidad de que los pequeños tengan lesiones pulmonares cavitadas y no pueden expulsar de manera forzada gran número de microorganismos al aire. Si los funcionarios de salud lo aprueban, los niños tuberculosos pueden acudir al grupo de asistencia infantil después de comenzar su quimioterapia y cuando se considere que ya no infectan a los demás. A veces se necesita

excluir de grupos de asistencia a lactantes y niños de corta edad que tienen infecciones por VIH y tuberculosis. El adulto tuberculoso impone peligros a los niños de un grupo asistencial, y por ello se recomienda practicar cutirreacciones tuberculínicas de todos los mayores que tienen contacto con niños en el medio asistencial, antes de emprender dicho contacto. Los adultos con infección por VIH y tuberculosis quizá no reaccionen a la cutirreacción tuberculínica (véase “Tuberculosis”, sección 3). Se valorará la necesidad de pruebas periódicas con tuberculina en personas sin reacciones clínicamente importantes, con base en su riesgo de adquirir una infección nueva y en las recomendaciones de los departamentos de salud local o estatal. El personal asistencial que tiene tuberculosis debe ser segregado del centro de atención y no se le permitirá atender a niños hasta que por medio de la quimioterapia se hayan tornado no infectantes (véase “Tuberculosis”, sección 3).

## OTROS TRASTORNOS

**Parvovirus B19.** No están justificadas las medidas de aislamiento o exclusión de personas inmunocompetentes con infección por parvovirus B19 en el entorno asistencial infantil, porque en las secreciones de vías respiratorias hay pocos virus, o no los hay, para el momento en que aparece el eritema infeccioso. Además, dado que menos de 1% de las maestras embarazadas durante los brotes de eritema infeccioso experimentarían un resultado adverso, tampoco se recomienda excluir a ellas y a otras embarazadas de su entorno laboral en instituciones de asistencia o escolares (véase “Parvovirus B19”, sección 3).

**Virus de varicela-zoster.** Los niños con varicela que han sido excluidos del entorno asistencial pueden volver a él después de que se hayan secado y encostrado todas sus lesiones, lo que suele ocurrir en el sexto día después de haber comenzado la erupción. Habrá que notificar a todos los miembros del personal y los padres cuando surja un caso de varicela; también se les informará de la mayor posibilidad de una infección grave en adultos y adolescentes susceptibles y en personas inmunodeficientes susceptibles, además de la posibilidad de daño fetal si la infección afecta a la embarazada. Habrá que plantear la administración de vacuna contra la varicela a los adultos susceptibles, salvo que esté contraindicada. Habrá que enviar inmediatamente a todo miembro susceptible del personal asistencial, en particular mujeres embarazadas y expuestas a niños con varicela, a un médico calificado o a otro tipo de personal para la orientación y tratamiento, que incluyen el posible empleo del concentrado inmunoglobulínico de varicela-zoster. En Estados Unidos, los *Centers for Disease Control and Prevention (CDC)* y la *American Academy of Pediatrics* recomiendan utilizar la vacuna contra la varicela en mujeres no embarazadas inmunocompetentes susceptibles en término de 72 h de haberse expuesto a la enfermedad (véase “Varicela-zoster, infecciones por el virus”, sección 3).

La decisión de excluir a miembros del personal o niños con infecciones por herpes zoster (boqueras), en el caso que sea imposible cubrir tales lesiones, se hará con base en criterios semejantes a los seguidos en el caso de la varicela. Las lesiones herpéticas que pueden ser cubiertas entrañan poco riesgo para personas susceptibles, porque la transmisión del virus suele ser resultado de contactos directos con el líquido que emana de ellas.

**Virus de herpes simple.** Los niños con gingivostomatitis por virus de herpes simple (*herpes simplex virus*, HSV) que no tienen control de las secreciones de su boca

(babeo) deben ser excluidos de la institución asistencial si tienen lesiones activas. HSV puede ser transmitido de la madre al feto o al neonato, pero las infecciones por HSV en ella que constituyen una amenaza para su hijo por lo común son transmitidas al pequeño durante su paso por el conducto del parto, infectado; por tal motivo, la exposición de una embarazada a HSV en una institución de asistencia infantil conlleva poco riesgo para el feto. Los prestadores de servicios deben recibir orientación y enseñanza sobre la importancia de la higiene manual y otras medidas para limitar la transferencia de material infectado desde niños con virus de varicela-zoster o infección por HSV (como sería saliva, líquido tisular o el que emana de una lesión cutánea).

**Infección por virus citomegálico.** La propagación de citomegalovirus (CMV) desde niños asintomáticos infectados en una institución asistencial, a su madre o a sus cuidadores constituye la consecuencia más importante de una infección por CMV en dicho tipo de instituciones (véase “Virus citomegálico, infecciones”, sección 3). Existe mayor posibilidad de que los niños que participan en programas de cuidado infantil adquieran el virus que los niños que son atendidos predominantemente en su hogar. Las cifras máximas (70%) de excreción de virus se observan en niños de uno a tres años de vida y tal excreción persiste durante años. En estudios de seroconversión de CMV en prestadores de servicios a niños se ha advertido que las cifras de seroconversión anualizadas van de 8 a 20%. La exposición al virus junto con la mayor frecuencia de contagio que aparece en el personal asistencial muy a menudo origina una cifra mayor de infección gestacional por CMV en mujeres seronegativas miembros del personal y un mayor peligro de infección congénita por dicha partícula en sus hijos. Las mujeres seropositivas antes de embarazarse no están en peligro de exposición a niños, pero las seropositivas cuya infección por CMV se reactiva durante el embarazo, tienen un riesgo pequeño (de uno en 500) de procrear un producto con una infección congénita por CMV; en promedio, 5% de los pequeños infectados durante la exposición a la reactivación muestran secuelas, que son leves y que más bien consisten en hipoacusia moderada.

La excreción de virus citomegálico es tan prevalente, que son imprácticos e inapropiados los intentos de aislar y segregar a los niños que excretan dicho virus. En forma semejante, tampoco es apropiado emprender pruebas a los niños para detectar la excreción, porque esta última suele ser intermitente y los resultados de las pruebas son desorientadores. Ante el peligro de infección por CMV en personal asistencial y las posibles consecuencias de infección gestacional por dicha partícula, es necesario orientar a los miembros del personal asistencial respecto de los riesgos; tal orientación puede incluir la práctica de métodos para identificar anticuerpos séricos contra CMV y así valorar la inmunidad de los prestadores de servicios contra el virus, pero no se recomienda la práctica sistemática de métodos serológicos para tal objetivo.

## INFECCIONES POR VIRUS HEMATÓGENOS

Los virus de hepatitis B, VIH y hepatitis C (HCV) son hematógenos. El peligro de contacto con sangre que contenga algunas de las partículas mencionadas es pequeño en instituciones que atienden niños, pero por medio de las prácticas apropiadas de control de infecciones se evitará la transmisión de los patógenos hematógenos en caso de surgir exposición.

**Virus de hepatitis B.** Se han descrito casos de transmisión de virus de hepatitis B (HBV) en instituciones que tienen niños, aunque son raros. Ante el peligro pequeño de

transmisión, pueden acudir a instituciones de asistencia infantil, en casi todas las circunstancias, los niños que tienen infección crónica diagnosticada por HBV (presencia del antígeno de superficie de hepatitis B [*hepatitis B surface antigen*, HBsAg]).

La transmisión de HBV en una institución de atención infantil surge con mayor frecuencia por exposición directa a la sangre después de una lesión, o de mordeduras o excoiaciones en que hay solución de continuidad de la piel, y así se introducen sangre o secreciones corporales de un portador del virus, a otra persona. Es posible la transmisión indirecta por contaminación ambiental con sangre o saliva; este mecanismo no ha sido corroborado en instituciones que atienden niños en Estados Unidos. La saliva contiene un número mucho menor de virus que la sangre, razón por la cual es pequeña la capacidad infecciosa de aquel líquido. El carácter infeccioso de la saliva se ha demostrado sólo cuando se inocula a través de la piel de gibones y chimpancés.

Con base en los escasos datos disponibles, es mínimo el riesgo de transmisión de una enfermedad de un niño o miembro del personal que tiene infección crónica por HBV pero que se comporta normalmente y no tiene lesión, dermatitis generalizada ni problemas hemorrágicos; este riesgo mínimo por lo común no justifica excluir del programa asistencial al niño que tiene infección crónica por tal partícula, o que haya necesidad de inmunizar contra HBV a los contactos del niño en el programa mencionado, de los cuales muchos ya han estado protegidos por la vacunación previa a HBV como parte de su calendario regular de vacunaciones.

No se justifica la detección sistemática de HBsAg en niños antes de ser admitidos a grupos asistenciales. La admisión de un menor en el cual se identificó una infección crónica por HBV, y que posee uno o más factores de riesgo de transmisión de patógenos hematógenos (como mordeduras, rascado frecuente, dermatitis generalizada o problemas hemorrágicos) debe ser decisión del médico del niño, del personal asistencial o del director del programa. Conviene consultar a la autoridad de salud pública a cargo de tal tarea cuando así convenga. Se necesita la evaluación regular de los factores conductuales de riesgo y enfermedades clínicas de niños incorporados al programa con infección crónica por HBV, y se necesita notificar al director de la institución y a quienes prestan servicios primarios en ella del internamiento de un niño que tiene infección crónica diagnosticada por virus de hepatitis B.

Los niños que muerden originan otros problemas. Los datos existentes de seres humanos sugieren que surge un riesgo pequeño de transmisión de HBV de la mordedura de un niño con una infección crónica por tal partícula. En el caso de víctimas susceptibles de mordeduras de niños con la infección crónica mencionada, se recomienda como medida profiláctica aplicar concentrado inmunoglobulínico contra hepatitis B (*hepatitis B immune globulin*, HBIG) y vacunar contra dicha enfermedad (véase "Hepatitis B", sección 3).

Se desconoce el riesgo de contagio de HBV cuando un niño susceptible muerde a otro que tiene infección crónica por dicho virus. Existe el riesgo teórico si sangre que tiene el antígeno de superficie de hepatitis B penetra en la cavidad bucal del "mordedor", pero no se ha señalado ningún caso de transmisión por tal vía. Casi todos los expertos estarían de acuerdo en emprender una serie de vacunas contra hepatitis B, pero no administrar HBIG a niños "mordedores" susceptibles que no tienen ataque de la mucosa de la boca si la cantidad de sangre transferida es pequeña.

En las circunstancias frecuentes en que se desconoce el estado del antígeno de superficie de hepatitis B en el niño que muerde y en su víctima, es muy reducido el peligro de transmisión de HBV, dada la bajísima seroprevalencia calculada de HBsAg

en casi todos los grupos de preescolares, la poca eficiencia de transmisión de la enfermedad por las mordeduras y la vacunación sistemática contra HBV en preescolares. Por lo común no conviene practicar métodos serológicos en todo niño que muerde o que es mordido, pero cada situación debe ser evaluada individualmente.

Las medidas para disminuir el peligro de transmisión de enfermedades en entornos asistenciales de niños mediante la aplicación de normas higiénicas y ambientales deben orientarse más bien a precauciones en cuanto a exposición a sangre y limitar la posible contaminación con saliva del medio. Es indispensable que los niños no compartan cepillos de dientes. Los accidentes que originan hemorragia o contaminación con líquidos corporales sanguinolentos en cualquier niño deben ser abordados y resueltos de la manera siguiente: 1) se utilizarán guantes desechables cuando se limpie o elimine cualquier sangre o líquido corporal sanguinolento dispersos; 2) la zona debe ser desinfectada con una solución recién preparada de algún limpiador casero en dilución al 1:10, aplicada por lo menos durante 30 s y eliminada por frotación después del tiempo mínimo en contacto; 3) las personas que intervienen en la limpieza de superficies contaminadas no deben exponer a la sangre o líquidos corporales sanguinolentos ninguna lesión cutánea de la piel o de las membranas mucosas, ni a exudados de la herida o de tejidos; 4) es importante lavar perfectamente las manos después de la exposición a sangre o líquidos sanguinolentos, después que la persona se quita los guantes; 5) las toallitas o paños desechables deben utilizarse y descartarse de manera apropiada, y también se mojarán los trapeadores en desinfectante; 6) se colocará dentro de una bolsa de plástico todas las toallas de papel, pañales y otros materiales contaminados con sangre y se cerrará perfectamente para su eliminación; y 7) hay que enseñar a los miembros del personal las precauciones corrientes para manipular sangre o material sanguinolento.

***Infección por VIH (véase “Humana, infección por virus de inmunodeficiencia [VIH]”, sección 3).*** No es necesario emprender pruebas para identificar VIH o conocer el estado, es decir, la presencia de dicho virus en niños que se incorporan a un centro de atención infantil. Tampoco es necesario restringir la incorporación de niños infectados por dicho virus, pero sin factores de peligro de transmisión de los patógenos hematógenos, en instituciones de asistencia infantil para proteger a otros niños o a miembros del personal. Niños infectados por VIH de los cuales se desconoce su estado inmunológico pueden acudir a instituciones de asistencia infantil, y por esta razón habrá que adaptar las precauciones corrientes para controlar y manipular gotas de sangre o líquidos sanguinolentos, así como exudados de heridas en todos los menores, como se describió en la sección anterior sobre el virus de hepatitis B.

La decisión de incorporar a niños infectados por VIH a un centro infantil se toma mejor sobre bases individuales y es tarea de personas calificadas, que incluyen al médico que asiste al menor, y que tienen la capacidad de valorar si el pequeño recibirá atención óptima en el programa y si el niño infectado conlleva un peligro importante para los demás. De manera específica, el médico que atiende al niño y el director del programa serán los encargados de valorar la admisión de cada niño infectado por VIH con uno o más factores posibles de riesgo de transmisión de los patógenos hematógenos (como serían mordeduras, rascado frecuente, dermatitis generalizada y problemas hemorrágicos). Conviene consultar a una autoridad de salud pública responsable, si se considera conveniente. Si una mordedura origina exposición a la sangre en el agresor y en la víctima, el Servicio de Salud Pública de Estados Unidos recomienda vigilancia después de ocurrida la exposición, que incluye consideración de la profilaxis posexposición. Es



importante que los prestadores de servicio cuenten con datos del niño que padece la inmunodeficiencia, sea cual sea su origen, pues necesitan saber la forma de protegerlo contra otras infecciones. Por ejemplo, los niños con inmunodeficiencia expuestos a sarampión o varicela deben recibir inmediatamente inmunoprofilaxia después de la exposición (véanse “Sarampión” y “Varicela-zoster, infecciones por el virus”, sección 3).

Los datos publicados no justifican el respaldo de la afirmación de que los adultos afectados por VIH transmitirán dicho virus a niños en sus tareas y actividades normales. Por esa razón, los adultos infectados que no tienen lesiones cutáneas abiertas que no pueden cubrirse, otros trastornos que permitirían el contacto con sus líquidos corporales o una enfermedad infecciosa transmisible, pueden atender a niños en los programas asistenciales. Sin embargo, los adultos inmunodeprimidos con infección por VIH pueden estar expuestos a un mayor peligro de contagiarse de agentes infecciosos de los niños y deben consultar a su médico sobre la seguridad de seguir trabajando en la atención de menores.

**Virus de hepatitis C.** Se desconocen los peligros de transmisión de la infección por HCV en instituciones de asistencia infantil. Se calcula que el riesgo general de infección por dicho virus después de exposición percutánea a sangre infectada es 10 veces mayor que la correspondiente a VIH, pero menor que la que es propia de HBV. Es probable que el riesgo de transmisión de HCV por contaminación de las mucosas o pérdida de continuidad de la piel se localice en un punto intermedio entre el riesgo de transmisión de VIH y el de HBV con sangre contaminada. Es importante cumplir con las precauciones regulares (véase “Hepatitis B”, sección 3) para evitar la infección con virus de hepatitis C.

## VACUNACIONES

Una medida importante en la atención de niños es la vacunación corriente en las edades apropiadas, porque los preescolares pueden tener cifras de incidencia altas (específicas de edades) de sarampión, rubéola, enfermedad por Hib, cuadros invasores por *S. pneumoniae* atribuibles a serotipos contenidos en la vacuna, varicela y tos ferina.

Es importante dar a padres o tutores de todos los niños que son atendidos en diversas instituciones documentación escrita de las vacunaciones adecuadas para cada grupo de edad. Salvo que surjan contraindicaciones o que haya habido exenciones o dispensas de tipo religioso o filosófico, los registros de vacunación deben demostrar tal maniobra como se incluye en el Calendario recomendado de vacunaciones de niños y adolescentes (fig. 1-1). También se puede conocer las normas de vacunación estatales para niños en instituciones o grupos de atención infantil ([www.immunize.org/laws](http://www.immunize.org/laws)).

Es importante vacunar tan pronto sea posible a todo niño que no ha sido vacunado conforme a su edad, antes de ser internado en una institución, y habrá que completar la serie de vacunas según los datos de la figura 1-1 y el cuadro 1-6. En el lapso intermedio, se permitirá que los niños no vacunados o que han sido vacunados inadecuadamente acudan al programa de atención infantil, salvo que en dicho programa haya alguna enfermedad evitable por vacuna a la cual puedan ser susceptibles; tales enfermedades incluyen sarampión, parotiditis, rubéola, poliomielitis, varicela, difteria, tos ferina e infección por HAV. En dicha situación, habrá que excluir a todo niño subinmunizado en lo que dure la posible exposición o hasta que hayan completado su ciclo de vacunaciones.



Los prestadores de servicios a niños deben recibir todas las vacunaciones sistemáticamente recomendadas para los adultos.\* En todos los miembros del personal se habrá completado una serie primaria de vacuna contra tétanos y difteria (Td) y recibirán una dosis de refuerzo de la misma vacuna cada 10 años, y también habrán sido vacunados contra sarampión, parotiditis, rubéola y poliomielitis según las directrices para inmunización de adultos, planteadas por el *Advisory Committee on Immunization Practices* de los CDC y el *American College of Physicians*. El personal que atiende a niños debe ser vacunado cada año contra la influenza. También hay que pensar en la posibilidad de vacunar contra el virus de hepatitis B, en particular al personal que manipula sangre derramada. Todo el personal asistencial debe recibir información escrita sobre la hepatitis B y sus complicaciones y formas de evitarla.

Habrà que interrogar al personal asistencial sobre sus antecedentes de varicela. El personal (en particular las mujeres) con antecedentes negativos o inciertos de haber padecido la enfermedad deben ser vacunados o sometidos a pruebas serológicas para valorar su susceptibilidad; los que no están inmunes deben recibir la vacuna contra varicela salvo que por motivos médicos esté contraindicada. Todo el personal que atiende a niños debe recibir información escrita sobre la varicela, en particular las manifestaciones del trastorno en adultos, sus complicaciones y medios de prevención.

El virus de hepatitis A puede originar cuadros sintomáticos en contactos adultos y los programas de atención de niños han sido fuente de infecciones en la comunidad; por ambas razones pudiera estar justificada la aplicación de la vacuna contra dicho virus en algunas circunstancias (véase “Hepatitis A”, sección 3). Sin embargo, dado que al parecer no aumenta significativamente la prevalencia de infección por HAV entre miembros del personal de centros asistenciales de niños, en comparación con la prevalencia en la población general, no se recomienda la vacunación “rutinaria” de los miembros de dicho personal. Durante brotes de HAV hay que pensar en la posibilidad de vacunar (véase “Hepatitis A”, sección 3).

## Prácticas generales

Para disminuir la transmisión de agentes infectantes en una institución que atiende niños, son recomendables las prácticas siguientes:

- Cada institución de este tipo debe contar con normas **escritas para tratar** a niños y empleados enfermos, dentro de la institución.
- Es importante conservar la **higiene estricta en zonas de retretes y en el equipo** con el cual se entrenará a los preescolares para que logren el control de esfínteres.
- Las **superficies para cambiar pañales** no deben ser porosas, y entre una y otras sesiones de uso habrá que desinfectarlas. Una alternativa es cubrir dicha superficie con hojas o cojincillos de papel desechable, que se eliminarán después de cada sesión. Si la superficie se moja o mancha habrá que limpiarla y desinfectarla.
- Es importante colocar **señales escritas en el área de cambio que incluya las técnicas de cambio de los pañales**. Los pañales sucios y cualquier lienzo desechable sucio (usado para limpieza) deben desecharse dentro de un recipiente revestido de plástico, que cuente con un pedal y sea seguro. Los pañales deben

\* Centers for Disease Control and Prevention. Recommended adult immunization schedule-United States, 2002-2003. *MMWR Morb Mortal Wkly Report*. 2002;51:904-908.

contener toda la orina y los excrementos y así llevar al mínimo la contaminación fecal de los niños, el personal, las superficies ambientales y los objetos en el programa de atención de niños. Los dos tipos de pañales que deben utilizarse son los desechables de papel y modernos con material absorbente o carboximetilcelulosa y los sistemas no desechables unitarios con un recubrimiento interno de algodón unido a una cubierta externa impermeable que se cambian “en bloque”. Es importante utilizar ropa sobre los pañales mientras el niño está en la institución asistencial. Los pañales sucios no desechables deben ser colocados en una bolsa y enviados al hogar para su lavado y desinfección.

- **Las zonas de cambio de pañales** nunca estarán situadas en áreas de preparación de alimentos y tampoco se les utilizará para la colocación temporal de alimentos, bebidas y utensilios para comer.
- Es importante alentar dentro de los programas de atención a niños el uso de **retretes de tamaño infantil** o acceso a escabeles o asientos modificados para retrete que permitan el mantenimiento más fácil. Es mejor no usar sillas con bacinicas, pero en caso de utilizarlas, se vaciará el contenido de las bacinicas de un retrete, se las limpiará en un fregadero común y se desinfectará después de cada uso. Los miembros del personal deben desinfectar las sillas con bacinicas, dejar que corra el agua en los retretes y también desinfectar las zonas de cambio de pañales con una solución de preparación reciente, de un desinfectante o blanqueador casero en dilución al 1:64 (un cuarto de taza del blanqueador diluido en 3.75 L de agua) aplicado durante 2 min, enjuagado y secado.
- Es importante definir y hacer que se cumplan los **métodos para higiene manual escritos**.<sup>\*</sup> Los fregaderos para lavar manos deben estar junto a todas las zonas de cambio de pañales y retretes. Tales fregaderos deben lavarse y desinfectarse cuando menos todos los días, y si están sucios no se utilizarán para preparación de alimentos. Estos fregaderos no deben utilizarse para enjuagar ropas sucias o limpiar sillas con bacinicas. Los niños deben tener accesos y lavabos apropiados a su talla, jaboneras automáticas y papel desechable de baño.
- Se necesitan **normas de higiene personal** escritas, para el personal y los niños.
- Entre las **normas y procedimientos de desinfección e higiene ambientales** escritos estarán limpiar y desinfectar suelos, cubrir cajas de arena, limpiar y desinfectar mesas de juego y limpiar y desinfectar sangre o líquidos corporales desparrramados y exudados de heridas o tejidos. En general, los métodos regulares de limpieza y saneamiento ambiental son satisfactorios para limpiar el vómito, la orina o las heces dispersas, y para ello se utilizará un limpiador comercial recién preparado (como detergentes, desinfectantes-detergentes o germicidas químicos), compatible con casi todas las superficies. En el caso de sangre o líquidos sanguinolentos derramados, así como exudados de heridas y tejidos, habrá que eliminar el material con guantes para no contaminarse las manos, y se desinfectará la zona con una solución reciente de un desinfectante o blanqueador casero en dilución al 1:10 aplicado durante 30 s y eliminado con un lienzo desechable después de un tiempo mínimo de contacto.
- Cada objeto del **equipo para dormir** debe ser utilizado por un niño y sólo se le limpiará y desinfectará antes de ser asignado a otro menor. Los colchones de la

<sup>\*</sup> Centers for Disease Control and Prevention. Guideline for hand hygiene in health-care settings. Recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HIC-PAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. *MMWR Recomm Rep.* 2002;51(RR-16):1-45.

cuna se limpiarán y desinfectarán si están sucios o húmedos. Las colchonetas deben almacenarse de tal manera que no se produzca contacto entre las superficies sobre las que duermen. Las sábanas y mantas serán asignadas a cada niño y si están sucias o húmedas se les limpiará y desinfectará.

- En forma óptima, es importante lavar con agua y detergente, desinfectar y enjuagar todos los **juguets** que se lleven los niños a la boca o que estén contaminados con secreciones corporales antes que los manipule otro niño. Todos los juguetes que se manipulan con frecuencia en estancias donde se albergan niños y pequeños en etapa inicial de la ambulaci3n deben ser limpiados y desinfectados todos los días. También se limpiará cuando menos cada semana y cuando estén sucios los juguetes en estancias para niños de mayor edad (que ya no usan pañales). No es conveniente utilizar juguetes blandos que no se puedan lavar en las áreas de lactantes y de niños en el comienzo de la ambulaci3n, en los programas de asistencia infantil.
- Los **alimentos** deben ser manipulados apropiadamente y con las debidas precauciones para evitar la proliferaci3n de bacterias y la contaminaci3n por otros pat3genos de origen intestinal, insectos o roedores.\* Habrá que limpiar y desinfectar las mesas y bandejas usadas para la preparaci3n y el servicio de alimentos en el lapso medio entre sus usos, así como antes y después de que los niños coman. Ninguna persona que muestra signos o síntomas de enfermedades, vómitos, diarrea o lesiones infecciosas de la piel que no se pueden cubrir o que esté infectado con posibles pat3genos de origen alimentario debe ocuparse de manipular alimentos. Antes de estas maniobras es indispensable lavar las manos con jab3n y agua. Los miembros del personal que trabajan con niños que usan pañales, por la exposici3n frecuente a los excrementos y a niños con enfermedades intestinales no deben preparar alimento para los demás. El personal que prepara alimentos para lactantes debe tener una conciencia particular de la importancia de la higiene manual muy cuidadosa. Nunca se servirán leche o lácteos no pasteurizados (véase el apéndice VII, “Productos alimenticios potencialmente contaminados”).
- Los sitios en que están **mascotas** deben estar aislados y limpios, para disminuir el peligro de contacto humano con las excreta y otros materiales de desecho. Después de manipular a los animales o sus desechos habrá que lavarse las manos. Perros y gatos deben estar sanos y vacunados adecuadamente para su edad y será mejor que estén lejos de la zona de juego de los niños y ellos puedan manipularlos sólo bajo supervisi3n del personal. Los animales en cuesti3n deben ser sometidos a programa de erradicaci3n de pulgas, garrapatas y vermes. Será mejor que los niños no manipulen reptiles.
- Hay que observar las normas escritas para acatar las regulaciones locales y estatales relacionadas con la conservaci3n y actualizaci3n regular de los **registros de vacunaci3n** de cada niño.
- Todos los programas de asistencia infantil deben utilizar los servicios de un **consultor sanitario** para auxiliar en la creaci3n y práctica de normas escritas para evitar y erradicar enfermedades transmisibles y brindar enseanza sanitaria a niños, personal y padres.

\* Centers for Disease Control and Prevention. Diagnosis and management of foodborne illnesses: a primer for physicians. *MMWR Recomm Rep.* 2001;50(RR-2):1-69.

- Al registrar a cada niño, el personal asistencial **informará a los progenitores de la necesidad de compartir datos sobre enfermedades** que pudieran ser transmisibles en él o en cualquier miembro del grupo familiar inmediato, para facilitar la notificación inmediata de enfermedades y emprender medidas necesarias que eviten su contagio a los demás. El personal o el director del programa, después de hablar con el consultor de salud o el funcionario de salud pública a cargo, debe cumplir las recomendaciones de una o ambas personas en cuanto a la **notificación de padres** de niños que acuden al programa sobre la exposición de su hijo a enfermedades transmisibles.
- Hay que **notificar a las autoridades de salud pública locales o estatales**, o a ambas, de los casos de enfermedades transmisibles en niños o personal asistencial en la institución en que son atendidos.

## ..... SALUD ESCOLAR

La acumulación de niños dentro de las escuelas constituye una situación que permite la propagación de enfermedades infecciosas; sin embargo, acudir a tales instituciones es importante para ellos y para los adolescentes y por tal razón habrá que reducir al mínimo las barreras o impedimentos innecesarios para que asistan a la escuela. Precisar la posibilidad de que la infección de uno o más menores imponga un riesgo a sus compañeros depende del conocimiento de algunos factores como: 1) el mecanismo por el cual el microorganismo que causa la infección se propaga; 2) la facilidad con que se propaga tal germen (contagio); 3) la posibilidad de que los compañeros de clases sean inmunes por vacunación o haber sufrido previamente la infección. La decisión de intervenir y evitar que se propaguen infecciones dentro de las escuelas se tomará por colaboración entre funcionarios escolares, de salud pública local y profesionales asistenciales, para lo cual se tomará en consideración la disponibilidad y eficacia de métodos específicos de prevención, así como el peligro de complicaciones graves por infecciones.

Los agentes infecciosos se diseminan por una o más de las vías siguientes: fecal-bucal; respiratoria; contacto con piel infectada y contacto con sangre, orina o secreciones corporales. Dentro de las escuelas, las secreciones de vías respiratorias y el contacto cutáneo constituyen los medios más frecuentes de transmisión de microorganismos. En la atención de preescolares en instituciones extrahogareñas (véase antes en esta sección “Niños en el sistema asistencial extrahogareño”) y en niños de mayor edad con problemas de salud o discapacidades del desarrollo, un punto importante por considerar es la transmisión por la vía fecal-bucal y por contacto con la orina. Algunas circunstancias específicas, como el cuidado de lesiones sangrantes o el contacto íntimo entre compañeros de clase, brindan la oportunidad de transmisión por la sangre y otros líquidos corporales.

Entre los métodos genéricos para la erradicación y prevención de la transmisión de infecciones en el medio escolar se encuentran los siguientes:

- En el caso de enfermedades evitables por vacuna, habrá que revisar los documentos del estado de vacunación de los niños inscritos. Las escuelas tienen la responsabilidad legal de asegurar que los estudiantes han sido vacunados contra enfermedades evitables por vacunas en la fecha de su inscripción o incorporación conforme a las

- Al registrar a cada niño, el personal asistencial **informará a los progenitores de la necesidad de compartir datos sobre enfermedades** que pudieran ser transmisibles en él o en cualquier miembro del grupo familiar inmediato, para facilitar la notificación inmediata de enfermedades y emprender medidas necesarias que eviten su contagio a los demás. El personal o el director del programa, después de hablar con el consultor de salud o el funcionario de salud pública a cargo, debe cumplir las recomendaciones de una o ambas personas en cuanto a la **notificación de padres** de niños que acuden al programa sobre la exposición de su hijo a enfermedades transmisibles.
- Hay que **notificar a las autoridades de salud pública locales o estatales**, o a ambas, de los casos de enfermedades transmisibles en niños o personal asistencial en la institución en que son atendidos.

.....

## SALUD ESCOLAR

La acumulación de niños dentro de las escuelas constituye una situación que permite la propagación de enfermedades infecciosas; sin embargo, acudir a tales instituciones es importante para ellos y para los adolescentes y por tal razón habrá que reducir al mínimo las barreras o impedimentos innecesarios para que asistan a la escuela. Precisar la posibilidad de que la infección de uno o más menores imponga un riesgo a sus compañeros depende del conocimiento de algunos factores como: 1) el mecanismo por el cual el microorganismo que causa la infección se propaga; 2) la facilidad con que se propaga tal germen (contagio); 3) la posibilidad de que los compañeros de clases sean inmunes por vacunación o haber sufrido previamente la infección. La decisión de intervenir y evitar que se propaguen infecciones dentro de las escuelas se tomará por colaboración entre funcionarios escolares, de salud pública local y profesionales asistenciales, para lo cual se tomará en consideración la disponibilidad y eficacia de métodos específicos de prevención, así como el peligro de complicaciones graves por infecciones.

Los agentes infecciosos se diseminan por una o más de las vías siguientes: fecal-bucal; respiratoria; contacto con piel infectada y contacto con sangre, orina o secreciones corporales. Dentro de las escuelas, las secreciones de vías respiratorias y el contacto cutáneo constituyen los medios más frecuentes de transmisión de microorganismos. En la atención de preescolares en instituciones extrahogareñas (véase antes en esta sección “Niños en el sistema asistencial extrahogareño”) y en niños de mayor edad con problemas de salud o discapacidades del desarrollo, un punto importante por considerar es la transmisión por la vía fecal-bucal y por contacto con la orina. Algunas circunstancias específicas, como el cuidado de lesiones sangrantes o el contacto íntimo entre compañeros de clase, brindan la oportunidad de transmisión por la sangre y otros líquidos corporales.

Entre los métodos genéricos para la erradicación y prevención de la transmisión de infecciones en el medio escolar se encuentran los siguientes:

- En el caso de enfermedades evitables por vacuna, habrá que revisar los documentos del estado de vacunación de los niños inscritos. Las escuelas tienen la responsabilidad legal de asegurar que los estudiantes han sido vacunados contra enfermedades evitables por vacunas en la fecha de su inscripción o incorporación conforme a las

exigencias estatales (véase apéndice V, “Requisitos estatales de inmunización para incorporación escolar”). Si bien en Estados Unidos el tipo de enfermedades específicas varía con cada estado, casi todos ellos exigen una prueba de protección contra poliomielitis, tétanos, tos ferina, difteria, sarampión, parotiditis y rubéola. La vacunación contra hepatitis B y contra varicela, asequible desde 1995 es obligatoria en muchos estados ([www.immunize.org/laws](http://www.immunize.org/laws) o [www.cdc.gov/other.htm#states](http://www.cdc.gov/other.htm#states)). En algunos estados para la matrícula e inicio de clases se exige la inmunización contra el virus de hepatitis A (HAV). En Estados Unidos los *Centers for Disease Control and Prevention* recomiendan que todos los estados exijan a los niños que se incorporan a la enseñanza elemental, que hayan sido vacunados contra la varicela o que presenten otras pruebas de inmunidad a tal enfermedad. Es importante cumplir con las normas establecidas por los departamentos sanitarios estatales en cuanto a exclusiones de niños no vacunados y exenciones en los que tienen algunos cuadros médicos primarios, así como familias con objeciones filosóficas o religiosas a la vacunación.

- Los niños infectados deben ser segregados o excluidos de la escuela hasta que ya no se les considere contagiosos (en lo que toca a recomendaciones sobre enfermedades específicas, consultar los resúmenes con enfermedades específicas importantes, en la sección 3).
- En muchos casos, la administración de antimicrobianos apropiados limitará la propagación de la infección (como en el caso de la faringitis estreptocócica y la tos ferina).
- En algunas circunstancias puede estar justificada la profilaxia con antimicrobianos a los contactos íntimos de niños con infecciones causadas por patógenos específicos (como la infección meningocócica).
- En algunas circunstancias cabe recurrir al cierre temporal de la escuela: 1) para evitar la propagación de la infección; 2) cuando se prevé que la infección afectará a un gran número de estudiantes susceptibles y son insuficientes las medidas disponibles de erradicación o control (como sería un brote de influenza), o 3) cuando se espera que una infección tenga una cifra alta de morbilidad o mortalidad.

Los médicos que intervienen en los servicios de salud escolar deben conocer las directrices actuales de salud pública para evitar y erradicar enfermedades infecciosas. En todas las circunstancias que obligan a intervenir para evitar que se propague la infección dentro del medio escolar, habrá que proteger el carácter privado de los niños infectados.

## Enfermedades evitables por las vacunaciones sistemáticas en la niñez

Los estudiantes que han recibido una dosis de la vacuna contra varicela (dos dosis para niños que recibieron la vacuna después de cumplir 13 años) y dos dosis de la vacuna contra sarampión-parotiditis-rubéola (*measles-mumps-rubella*, MMR) (triple) deben ser considerados como inmunes a tales enfermedades. Los estudiantes con el antecedente de una infección corroborada por un médico o pruebas serológicas de inmunidad también serán considerados como inmunes.

Se ha demostrado que las vacunas contra sarampión y varicela brindan protección en algunas personas susceptibles si se les aplica en término de 72 h después de la exposición a los agentes patógenos de tales enfermedades. Habrá que recomendar inmediatamente la aplicación de vacunas contra las dos enfermedades comentadas en

todas las personas no inmunes durante un brote de una y otra enfermedad, respectivamente, excepto en personas con contraindicaciones para la vacunación. Los estudiantes que por primera vez reciben la vacuna contra el sarampión o la varicela en las circunstancias mencionadas podrán inmediatamente reincorporarse a la escuela.

Se ha demostrado que la vacuna contra la parotiditis aplicada después de la exposición al virus no evita la infección en contactos susceptibles, pero habrá que vacunar a los estudiantes no vacunados para protegerlos de la infección en exposiciones ulteriores.

La rubéola por lo común no constituye un riesgo grave para escolares preadolescentes, pero habrá que revisar el estado de inmunización de los contactos y habrá que solicitar documentación y pruebas de vacunación contra la enfermedad en estudiantes que no habían sido inmunizados. Habrá que tranquilizar a las embarazadas con inmunidad contra la rubéola serológicamente confirmada desde comienzos del embarazo y asegurarles que están lo suficientemente protegidas. Habrá que recomendar la consulta con el médico en toda embarazada susceptible expuesta a la rubéola (véase “Rubéola”, sección 3).

## Otras infecciones diseminadas por vías respiratorias

Algunos patógenos que originan enfermedad grave en la zona baja de vías respiratorias en lactantes y pequeños en fase inicial de la ambulación, como el virus sincitial respiratorio, no tienen tanta importancia en los niños en edad escolar sanos. Sin embargo, los virus de vías respiratorias se vinculan con exacerbaciones de enfermedades reactivas de vías respiratorias (asma) y con un incremento en la incidencia de otitis media, y por ello pueden originar notables complicaciones en niños con enfermedades crónicas de dichas vías, como la fibrosis quística, o en niños inmunodeficientes.

Si bien la infección por virus de influenza es causa frecuente de enfermedad febril de vías respiratorias y de ausentismo escolar, no está justificada la exclusión obligatoria de niños en quienes se sospecha dicha infección. Las vacunaciones anuales contra la influenza deben emprenderse en grupos de alto riesgo perfectamente identificados (véase “Influenza”, sección 3). La vacunación contra dicha enfermedad pudiera estar indicada también en los estudiantes para que no interrumpan sus actividades académicas o deportivas, especialmente en niños que residen en dormitorios o en otras circunstancias en que hay contacto íntimo entre ellos.

*Mycoplasma pneumoniae* origina infecciones de vías respiratorias altas y bajas en niños escolares, y en comunidades y escuelas se ha sabido de brotes de infección por tal germen. Los síntomas y signos inespecíficos de tal cuadro y el hecho de no contar con un método diagnóstico rápido hacen que sea difícil diferenciar una infección por tal microorganismo, de otras causas de enfermedades de vías respiratorias. Con los antimicrobianos no se erradica el microorganismo ni se evita necesariamente su propagación. Por todo lo comentado, es difícil la intervención para evitar la infección secundaria en niños de nivel escolar.

Habrà que valorar a los contactos sintomáticos de estudiantes con faringitis atribuible a una infección por estreptococos del grupo A, y tratarlos si se demuestra la presencia de tal enfermedad. Los estudiantes infectados deben reincorporarse a sus clases 24 h después de haber comenzado su tratamiento antimicrobiano. Los estudiantes en espera de los resultados del cultivo o de los métodos de detección de antígeno que no reciban antimicrobianos pueden acudir a sus clases durante el periodo



de incubación del medio de cultivo, salvo que haya fiebre o se trate de un niño de corta edad con desaseo y poco control de las secreciones. Los contactos asintomáticos por lo común no necesitan valoración ni tratamiento.

La meningitis bacteriana en niños de edad escolar suele ser causada por *Neisseria meningitidis*. Se considera que las personas infectadas no son contagiosas después de 24 h de recibir antimicrobianos apropiados. Una vez dados de alta del hospital no imponen ningún riesgo a sus compañeros de clase y pueden reanudar sus labores escolares. En el caso de contactos escolares no se recomienda usar antimicrobianos con fin profiláctico, en casi todas las circunstancias. Conviene la observación minuciosa de los contactos y habrá que valorarlos en forma inmediata si surgen en ellos algunas enfermedades febriles. Los estudiantes expuestos a secreciones bucales de un compañero infectado, como sería por besos o alimentos y bebidas compartidos deben recibir productos quimioprofilácticos (véase “Meningocócicas, infecciones”, sección 3). Es necesario considerar la vacunación de contactos escolares con vacuna antimeningocócica que contiene antígenos polisacáridos para los serogrupos A, C, Y y W-135, en consulta con las autoridades locales de salud pública, si las pruebas sugieren un brote dentro de un colegio, atribuible a algunos de los serogrupos meningocócicos que están en la vacuna.

Es necesario excluir a los estudiantes y al personal con tos ferina diagnosticada, hasta que hayan recibido eritromicina durante cinco días. En algunas circunstancias es recomendable la quimioprofilaxis para los contactos escolares (véase “Tos ferina”, sección 3).

Los niños tuberculosos por lo común no son contagiosos, pero los estudiantes que están en contacto muy cercano con un menor, el maestro u otro adulto tuberculosos deben ser valorados en busca de infección, y para ello se practicará la cutirreacción con tuberculina (véase “Tuberculosis”, sección 3). El adolescente o el adulto tuberculosos casi siempre son fuente de infección para niños de corta edad. Si se identifica fuera de la escuela algún adulto infectado e infectante (como el padre o el abuelo de un estudiante), se harán todos los intentos para dilucidar si otros estudiantes han estado expuestos a la misma fuente y si se justifica valorarlos en busca de infección.

Conviene permitir a los niños con eritema infeccioso acudir a sus clases escolares porque el periodo de contagio se produce antes de que se manifieste el eritema. La infección por parvovirus B19 no impone peligro de enfermedad grave a los compañeros sanos de la clase, aunque en niños infectados y con enfermedad drepanocítica u otras hemoglobinopatías puede surgir una crisis aplásica. Es importante explicar a las estudiantes embarazadas y maestros expuestos a niños en las etapas incipientes de infección por parvovirus B19, cinco a 10 días antes de que aparezca el eritema, el riesgo relativamente pequeño de daño al feto. La mujer expuesta debe consultar a su médico en busca de orientación y la práctica posible de pruebas serológicas.

## Infecciones diseminadas por contacto directo

La infección y la infestación de piel, ojos y cabello se puede propagar por contacto directo con la zona infectada o por contacto con manos u objetos inanimados contaminados, como cepillos para cabellos, sombreros y ropa. *Staphylococcus aureus* y los estreptococos del grupo A pueden colonizar la piel o la bucofaringe de personas asintomáticas. Surgen a veces lesiones cuando los gérmenes mencionados pasan de la piel infectada de una persona, a otra. Los microorganismos también se transmiten a las lesiones cutáneas abiertas en el mismo niño o a otros. Casi todas las infecciones



cutáneas atribuibles a *S. aureus* y estreptococos del grupo A son de poca monta y en ellas se necesita sólo tratamiento tópico o con antimicrobianos ingeribles, pero es necesario interrumpir la cadena de contagio de una persona a otra por medio del tratamiento apropiado siempre que se identifiquen las lesiones. Antes de iniciar el tratamiento es necesario excluir a los niños afectados, salvo que sea pequeño el peligro de contacto cutáneo, con base en el sitio en que está la lesión y la edad del menor. En raras ocasiones surge enfermedad grave y diseminada causada por tales patógenos, incluidas el síndrome de choque tóxico y la fascitis necrosante.

La infección de la boca y la piel por virus de herpes simple (*herpes simplex virus*, HSV) es frecuente en niños de edad escolar. Ella por lo común se propaga por contacto directo con lesiones infectadas. Además, es frecuente que por las secreciones de la boca el virus sea secretado en un sujeto asintomático. La infección de los dedos (panadizo herpético) surge a veces después de contacto directo con secreciones de la boca o los genitales. La infección cutánea surge después de contacto directo con lesiones infectadas o cuando hay contacto de la piel erosionada con una superficie contaminada, como se observa en quienes practican lucha grecorromana (*herpes gladiatorum*) y los jugadores de rugby (pústula de tales gladiadores). La excreción asintomática de virus en las secreciones faríngea y de la boca es frecuente, pero para la propagación de la infección es necesario que haya contacto directo con dichas secreciones, y en consecuencia, hay poca posibilidad de que ocurra durante las actividades escolares normales. Los llamados “fuegos” del herpes labial identifican a personas con infección activa y probablemente recurrente, pero ningún dato sugiere que tales estudiantes impongan un riesgo mayor a sus compañeros que quienes secretan de manera asintomática y no identificada el virus. El virus del herpes simple de tipo 1, que es la causa común de lesiones de bucofaringe y piel, infectará a las personas más bien en la vida adulta. Muchas de estas infecciones son asintomáticas y a pesar de que a veces el cuadro es doloroso, incluso la infección sintomática no impone ningún riesgo de que surja enfermedad grave a un escolar sano. Debe advertirse a todos los niños de la importancia de evitar el contacto bucal directo o indirecto (como compartir tazas y recipientes) con otros niños y de lavarse las manos, pero no se justifica excluir a los niños sintomáticos con infección por HSV de las actividades escolares normales. Es razonable la exclusión de estudiantes con lesiones manifestadas de la piel o la boca, en particular de actividades como la lucha grecorromana o el rugby, y habrá que hacer una limpieza cuidadosa de las colchonetas que se usan para la lucha mencionada después de usarlas, y para ello se empleará una solución recién preparada de algún producto blanqueador en dilución al 1:64 (un cuarto de taza del producto desinfectante o blanqueador diluido en 3.75 L de agua) durante un mínimo de 30 s. La solución limpiadora puede ser eliminada con un lienzo limpio después de haber estado en contacto por un lapso mínimo o se permitirá que se seque al aire.

En el caso de niños inmunodeficientes y de pequeños con lesiones cutáneas abiertas (como el eccema grave), la infección por HSV puede originar riesgos importantes. La frecuencia de secreción sintomática y asintomática de HSV entre compañeros de clase y miembros del personal, hace que las mejores formas de evitar la infección sean las prácticas higiénicas cuidadosas.

La conjuntivitis infecciosa puede ser causada por bacterias patógenas (como *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae* no tipificable) o virus (como adenovirus, enterovirus, HSV). La conjuntivitis bacteriana es menos común en niños que tienen más de cinco años de vida. La infección surge por contacto directo o por la contaminación de las manos seguida de autoinoculación. También puede haber

propagación a vías respiratorias por medio de gotículas de mayor tamaño. La aplicación de antimicrobianos conviene en casos de conjuntivitis bacteriana, que por lo común se identifica por el exudado purulento. La conjuntivitis por el virus de herpes simple suele afectar un solo ojo y acompañarse de vesículas en la piel vecina. La valoración de conjuntivitis por HSV es tarea de un oftalmólogo y conviene la administración de antivíricos específicos. Las conjuntivitis atribuibles a adenovirus o enterovirus ceden por sí solas y no necesitan antivíricos específicos. La propagación de la infección se reduce al mínimo por medio de la higiene cuidadosa de las manos, y se considerará a las personas infectadas como contagiosas hasta que desaparezcan los síntomas. Excepto cuando la conjuntivitis vírica o bacteriana se acompaña de signos sistémicos de enfermedad, se permitirá a los niños infectados que sigan acudiendo a la escuela una vez que se lleva a cabo la terapia indicada, salvo que el comportamiento sea tal que sea imposible evitar el contacto muy cercano con otros estudiantes.

Las micosis de la piel y el cabello se propagan por contacto directo (persona a persona) y también por contacto con superficies u objetos contaminados. *Trichophyton tonsurans*, la causa predominante de la tiña de la cabeza, permanece viable durante periodos prolongados en peines, cepillos del cabello, muebles y telas. Los hongos que originan tiña del cuerpo son transmisibles por contacto directo. En adolescentes y adultos jóvenes aparece la tiña inguinal y la de los pies (pie de atleta). Los microorganismos que originan tales infecciones muestran predilección por zonas húmedas y se propagan por contacto directo y contacto con superficies contaminadas. Los estudiantes con micosis de la piel o la piel cabelluda deben recibir tratamiento por su beneficio y para evitar que la infección se propague. La diseminación de la infección por estudiantes con tiña de la cabeza puede disminuir si se usan champús con sulfuro de selenio, pero el tratamiento obliga a usar antimicóticos con acción sistémica (véase “Tiña de la cabeza”, sección 3). Los colegiales con dicha forma de tiña pero que reciben tratamiento pueden acudir a sus clases y participar en sus actividades habituales. No es necesario excluir a los niños que no reciben tratamiento, salvo que la naturaleza de su contacto con sus compañeros pudiera potenciar la propagación de la micosis. Los educandos con tiñas inguinal o crural, del cuerpo o de los pies no deben ser excluidos de la escuela, incluso antes de comenzar su tratamiento. Se orientará a los jovencitos y niños con tiña de la cabeza que no compartan sus peines, cepillos de cabello, sombreros u ornamentos de la cabeza con sus compañeros, hasta que hayan sido tratados. Los estudiantes con tiña de los pies deben ser excluidos del uso de las piscinas y se les pedirá que no caminen descalzos en la sala de gabinetes ni en el suelo de los cuartos de regaderas hasta que haya iniciado su tratamiento.

El ácaro de la sarna, *Sarcoptes scabiei*, y los piojos de la cabeza, *Pediculus capitis*, son transmitidos más bien por contacto directo. Peines, cepillos capilares, sombreros u ornamentos de la cabeza pueden transmitir los piojos, pero en puntos alejados del cuero cabelludo tales parásitos no permanecen viables. Medidas eficaces para erradicar dichos artrópodos viables son la aplicación de champú que tenga un pediculicida adecuado y también la eliminación manual de las liendres por peinado con un dispositivo de dientes finos. La eliminación manual de las liendres después del tratamiento con un pediculicida no es necesaria para evitar la reinfestación (véase “Pediculosis de la cabeza”, sección 3).

La sarna se transmite por ropas personales y de cama a los miembros del núcleo hogareño (contactos), pero el contacto directo de la piel es la forma predominante de transmisión en la escuela. El parásito vive en la ropa sólo tres a cuatro días, sin contacto

con la piel. El personal asistencial que ha tenido contacto duradero piel con piel con estudiantes infestados durante los turnos diurnos, por las discapacidades físicas o psíquicas de los colegiales, pueden beneficiarse de medidas profilácticas (véase “Escabiasis”, sección 3).

Los niños con sarna o piojos de la cabeza, ambos diagnosticados, deben ser excluidos de la escuela hasta que se inicia el tratamiento. Los contactos escolares por lo común no son sometidos a medidas profilácticas.

## **Infecciones diseminadas por la vía fecal-bucal**

En el caso de escolares con un desarrollo normal, los patógenos que se propagan por la vía fecal-bucal imponen riesgo sólo si la persona infectada no conserva su higiene adecuada después de defecar u orinar o si se comparte alimento contaminado con los compañeros de clase.

En las escuelas surgen a veces brotes atribuibles al virus de hepatitis A (HAV), pero por lo regular guardan relación con brotes de la comunidad. La exposición en el salón de clases por lo común no conlleva un riesgo apreciable de infección, pero no está indicado en estos casos administrar concentrados inmunoglobulínicos (IG). Sin embargo, si se corrobora que hubo transmisión en el interior del colegio, puede utilizarse un concentrado para frenar la propagación (véase “Hepatitis A”, sección 3). Como otra posibilidad habrá que pensar en el uso de la vacuna contra HAV como una forma de profilaxia y protección duradera. En caso de un brote conviene consultar con las autoridades locales de salud pública antes de emprender las intervenciones.

Las infecciones enterovíricas probablemente se propagan por la vía bucal-bucal y también por la vía fecal-bucal. La frecuencia de ataque es tan alta durante las epidemias de verano y otoño que probablemente sean inútiles las medidas de erradicación orientadas específicamente a la población escolar (salón de clases). Pocas veces hay propagación de patógenos bacterianos, víricos e intestinales parasitarios de una persona a otra dentro de la escuela, pero a veces se observan brotes de origen alimentario atribuibles a los patógenos intestinales. Es importante excluir a sujetos sintomáticos con gastroenteritis atribuible a un patógeno entérico, hasta que muestren resolución los síntomas.

Los lactantes en pañales, de cualquier edad y en cualquier sitio, constituyen transmisores para la propagación de infecciones de vías gastrointestinales, atribuibles a patógenos entéricos. Las directrices para controlar dichas infecciones en instituciones que atienden niños deben aplicarse para los estudiantes con discapacidades del desarrollo, en edad escolar que usan pañales (véase antes en esta sección “Niños en el sistema asistencial extrahogareño”).

## **Infecciones diseminadas por la sangre y líquidos corporales\***

Para que se produzca el contacto con sangre y otros líquidos corporales de terceros se necesita una exposición más íntima de la que suele haber en el medio escolar. Sin embargo, las atenciones que se prestan a los niños con discapacidad del desarrollo

---

\* Véase también American Academy of Pediatrics, Committee on Pediatric AIDS and Committee on Infectious Diseases. Issues related to human immunodeficiency virus transmission in schools, child care, medical setting, the home, and community. *Pediatrics* 1999;104:318-324.

pueden ocasionar la exposición del personal asistencial a orina, saliva y en algunos casos sangre. La aplicación de las Precauciones Estándar para evitar la transmisión de patógenos hematógenos es recomendable para niños atendidos fuera del hogar (véase antes en esta sección “Niños en el sistema asistencial extrahogareño”). Los miembros del personal escolar que se ocupan sistemáticamente de la asistencia inmediata de niños con epistaxia o hemorragia por lesiones, deben utilizar guantes desechables y también seguir medidas apropiadas de higiene manual inmediatamente después que se los quitan, para protegerse de patógenos hematógenos. Los miembros del personal en el sitio mismo de una lesión o un incidente hemorrágico que no cuentan con guantes deben usar algún tipo de barrera para evitar la exposición a sangre o materiales que la contengan; recurrir a medidas adecuadas de higiene manual y cumplir los protocolos apropiados para manipular material contaminado. El empleo sistemático de tales precauciones evita la necesidad de identificar a los niños que están infectados por virus de inmunodeficiencia humana (VIH), así como los virus de hepatitis B (HBV) o C (HCV), e indica que la exposición no reconocida conlleva como mínimo el mismo riesgo que la exposición a un niño infectado identificado.

En la adolescencia aumenta la posibilidad de infección atribuible a HBV, VIH y otras enfermedades de transmisión sexual (*sexually transmitted diseases*, STD) en proporción a la actividad sexual. Todos los niños deben recibir vacunación contra HBV antes de los 13 años de vida y se orientará a los adolescentes sobre métodos apropiados de prevención de las enfermedades de origen sexual.

El personal escolar no necesita identificar a los estudiantes infectados con VIH, HBV o HCV; al no ser identificados niños y adolescentes infectados por dichos virus, hay que establecer y cumplir normas y métodos para tratar posibles exposiciones a sangre o materiales sanguinolentos. Los padres y los estudiantes deben ser orientados en cuanto a los tipos de exposición que imponen un riesgo para los contactos escolares. Es importante conservar el derecho a la intimidad de los educandos, pero los padres o los tutores, junto con el médico de atención personal, son los que tomarán decisiones respecto de actividades en la escuela, sin olvidar las necesidades sanitarias del estudiante infectado y de sus compañeros de clase.

No se han realizado estudios prospectivos que permitan precisar el peligro de transmisión de VIH, HBV o HCV durante deportes por contacto en estudiantes universitarios, pero las pruebas publicadas indican que dicho riesgo es pequeño. Se han elaborado directrices para tratar lesiones sangrantes de deportistas universitarios y profesionales, después de reconocer la posibilidad de que exista alguna infección no identificada por VIH, HBV o HCV en cualquier competidor. En 1999\* se publicaron las recomendaciones hechas por la *American Academy of Pediatrics* (AAP) para evitar la transmisión de VIH y otros patógenos hematógenos en algunos deportes.

- Los deportistas infectados de los virus VIH, HBV o HCV podrán participar en competencias deportivas.
- El médico debe respetar el derecho de los deportistas infectados a la confidencialidad; ello incluye no revelar el estado infectológico de la persona a otros participantes ni al personal de los programas deportivos.
- No es obligatorio para los deportistas o los participantes en deportes someterse a pruebas para identificar patógenos hematógenos.

\* American Academy of Pediatrics, Committee on Sports Medicine and Fitness. Human immunodeficiency virus and other blood-borne viral pathogens in the athletic setting. *Pediatrics*, 1999;104:1400-1403.

- Se insta a los pediatras a que orienten a los deportistas infectados con VIH, HBV o HCV, y les aseguren que es poco el riesgo que tienen de infectar a otros competidores. Los deportistas infectados podrán seleccionar un deporte en el cual el riesgo sea relativamente pequeño; ello puede proteger a otros participantes y a los propios deportistas con la infección y así disminuir su posible exposición a patógenos hematógenos, distintos del que están infectados. Es probable que la lucha grecorromana y el box sean las actividades en que exista mayor posibilidad de contaminar la piel lesionada con sangre. AAP se opone al boxeo como deporte para jóvenes, por otras razones.
- Los programas deportivos deben señalar a los jóvenes y a sus padres que funcionan bajo las normas de las recomendaciones anteriores y que los deportistas tienen un riesgo pequeño de infectarse con un patógeno hematógeno.
- Los clínicos y el personal de los programas deportivos deben promover intensivamente la vacunación contra HBV entre todos los jóvenes, así como en entrenadores e instructores, manejadores de equipo, personal de lavandería y otros sujetos en peligro de estar expuestos a la sangre de los deportistas como riesgo ocupacional.
- Todos los entrenadores y los instructores deben recibir enseñanza de primeros auxilios y atención de urgencia y también de las medidas para evitar que se transmitan patógenos hematógenos en los deportes. De este modo, dichos miembros del personal también ayudarán a llevar a la práctica las recomendaciones en cuestión.
- Los instructores y miembros del personal asistencial deben enseñar a los deportistas las precauciones descritas en estas recomendaciones. La enseñanza en cuestión debe incluir los riesgos mayores de transmisión de VIH y otros patógenos hematógenos por actividad sexual y compartición de jeringas durante el uso de drogas inyectables, incluidos esteroides anabólicos. Se pedirá a los jóvenes que no compartan artículos personales como maquinillas de rasurar, cepillos dentales ni cortaúñas que pudieran estar contaminados con sangre.
- Según las leyes de algunos estados de la unión norteamericana se exige a las escuelas que cumplan con las normas llamadas *Occupational Safety and Health Administration, (OSHA)\** para evitar el contagio con patógenos hematógenos. Los programas deportivos deben seleccionar las normas que son válidas para cada situación. El cumplimiento de las normas OSHA es una precaución razonable y recomendable a pesar de que no sea exigida específicamente por las autoridades estatales.
- Es necesario adoptar las precauciones que se señalan a continuación en deportes con contacto corporal directo y otras actividades en que la sangre u otros líquidos corporales sanguinolentos del joven pueden contaminar la piel o las mucosas de otros participantes o miembros del programa deportivo. Incluso si se siguen tales precauciones, no quedará totalmente eliminada la posibilidad de que un participante o miembro del personal se infecte con un patógeno hematógeno en las actividades deportivas.
  - ♦ Los deportistas deben cubrir cortaduras, excoriaciones, heridas existentes u otras zonas de solución de la continuidad de la piel, con un apósito oclusivo

\* American Academy of Pediatrics. *OSHA: Materials to Assist the Pediatric Office in Implementing the Bloodborne Pathogen, Hazard Communication, and Other OSHA Standards*. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 1994.

antes de la participación y durante ella. El personal asistencial debe cubrir la piel lesionada para no transmitir la infección al deportista lesionado o ser contagiado por él.

- ♦ Se usarán guantes de vinilo o caucho desechables e impermeables para evitar el contacto con la sangre u otros líquidos corporales visiblemente sanguinolentos y cualquier objeto como los del equipo, vendajes o uniformes, contaminados con tales líquidos. Las manos deben limpiarse con jabón y agua o con un antiséptico alcohólico lo antes posible después de quitarse los guantes.
- ♦ Los deportistas con hemorragia activa deben ser alejados de las competencias tan pronto sea posible, y habrá que cohibir su hemorragia. Las heridas se limpiarán con jabón y agua. Pueden utilizarse antisépticos de la piel si no se cuenta con jabón y agua. Las heridas deben cubrirse con un apósito oclusivo que permanecerá intacto en futuras sesiones antes de que el joven reanude sus competencias.
- ♦ Se orientará a los deportistas que notifiquen lesiones y heridas en forma oportuna antes de la competencia o durante ella.
- ♦ Las cortaduras o las abrasiones de poca importancia que no sangran no obligan a interrumpir los juegos, pero pueden ser limpiadas y cubiertas durante los descansos programados. En estos lapsos, si el equipo o el uniforme de tela están húmedos de sangre deberán limpiarse y desinfectarse (véase el párrafo siguiente) o se cambiará el uniforme.
- ♦ El equipo y las zonas de juego contaminadas con sangre deben ser limpiadas hasta que desaparezca todo ese líquido visible para luego desinfectarlas con un germicida apropiado, como sería una solución reciente de algún desinfectante y blanqueador que contenga una parte del concentrado en 10 partes de agua. El equipo o la zona descontaminados deben estar en contacto durante 30 s, como mínimo, con la solución limpiadora. Posteriormente se podrá limpiar la zona con un lienzo desechable, después que haya transcurrido un lapso mínimo de contacto o permitido que se seque al aire.
- ♦ Es importante no diferir las medidas de emergencia porque no se cuente con guantes u otro equipo protector. Si el prestador de servicios no tiene equipo protector adecuado, puede utilizar una toalla para cubrir la herida hasta estar en una ubicación fuera del campo en que podrán utilizarse guantes durante el tratamiento más definitivo.
- ♦ Es necesario contar con balones de ventilación (como los reanimadores Ambu manuales [Ambu Inc, Linthicum, MD]) y sondas y cánulas bucofaríngeas para reanimación. Se recomienda reanimación boca a boca sólo si no se dispone del equipo mencionado.
- ♦ Es necesario orientar a quienes manejan el equipo, a personal de lavandería y a otro personal auxiliar (porteros, administradores) de las técnicas adecuadas para manipular materiales lavables o desechables contaminados con sangre.

# CONTROL INFECTOLÓGICO DE NIÑOS HOSPITALIZADOS

## Precauciones seguidas en el aislamiento

Las infecciones que surgen en maniobras asistenciales constituyen una causa importante de complicaciones y muerte en niños hospitalizados, particularmente los atendidos en unidades de cuidados intensivos. El elemento más importante para evitar y erradicar las infecciones mencionadas son la higiene manual antes de cada contacto y después de ocurrido. Se necesitan otras normas y métodos para evitar la infección en niños en estado crítico. En la página web del *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) se incluye un conjunto integral de directrices para evitar y erradicar infecciones que surgen en maniobras asistenciales que incluyen las precauciones seguidas en el aislamiento, recomendaciones para el personal de salud y directrices para evitar infecciones posoperatorias y por el equipo o dispositivos ([www.cdc.gov/ncidod/hip/guide/guide.htm](http://www.cdc.gov/ncidod/hip/guide/guide.htm)). Se cuenta con más directrices de las sociedades de erradicación de infección de Estados Unidos, como son la *Society for Healthcare Epidemiology of America* y la *Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology* y sociedades de especialidades y organismos regulatorios, como la *Occupational Safety and Health Administration*. La *Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations* ha establecido normas de erradicación de infecciones. Los médicos e infectólogos y otros profesionales en este campo deben conocer en detalle este conjunto cada vez más complejo de directrices, normas y reglamentos.

En Estados Unidos en 1996 el *Hospital Infection Control Practices Advisory Committee* (HICPAC) publicó directrices sobre aislamiento para la atención de pacientes hospitalizados.\* Las directrices recomendaban estrategias para evitar que se diseminaran patógenos en los sujetos hospitalizados. Tales normas de aislamiento, completadas con otras y con métodos nosocomiales respecto de otros aspectos de la erradicación de infecciones y el control ambiental, así como de salud ocupacional, seguramente culminarán en normas “que son posibles, prácticas y prudentes” para cada hospital.

El cumplimiento sistemático y óptimo de un conjunto ampliado de normas y procedimientos universales, llamadas **Precauciones estándar**, se ha destinado a atender a todos los pacientes, sea cual sea su diagnóstico o posible estado infeccioso. Las precauciones basadas en patógenos y síndromes, denominadas **Precauciones conforme al tipo de transmisión**, se utilizan en la atención de sujetos infectados o colonizados con patógenos que cursan por el aire, gotículas o contacto. Para saber cuáles enfermedades son notificables, véase el apéndice IX (“Enfermedades infecciosas de notificación nacional en Estados Unidos”).

### PRECAUCIONES ESTÁNDAR

Las precauciones mencionadas se observan en caso de contacto con sangre; se siguen también en el manejo de todos los líquidos, secreciones y excreciones corporales, excepto el

\* Garner JS. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Guideline for isolation precautions in hospitals. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1996;17:53-80



sudor (contengan o no sangre visible los líquidos, las secreciones o la excreción); piel no intacta y membranas mucosas. Las técnicas de barrera tienen como finalidad disminuir la exposición del personal asistencial a líquidos corporales que contengan el virus de inmunodeficiencia humana u otros patógenos hematógenos. Indefectiblemente se utilizará en todo momento las precauciones porque por medio de la anamnesis y la exploración física no se pueden identificar con certeza a todos los pacientes infectados por tales agentes. Las precauciones estándar disminuyen la transmisión de microorganismos de personas que no han sido identificadas como portadoras de patógenos posibles, como serían las bacterias resistentes a antimicrobianos. Entre las precauciones comentadas están:

- **Se necesitan higiene manual\*** antes de todo contacto con pacientes y después de tocar sangre, líquidos corporales, secreciones, excreciones y artículos contaminados, se usen o no guantes. La higiene de las manos se realizará con agentes antisépticos concentrados o jabón y agua inmediatamente después de quitarse los guantes, entre uno y otro contactos con los pacientes y cuando estén indicados según otras situaciones, para evitar la transferencia de microorganismos a otros pacientes y a objetos del entorno, como teléfonos, teclados de computadoras y expedientes clínicos.
- La persona debe usar **guantes** (limpios y no estériles) cuando toque sangre, líquidos corporales, secreciones y excreciones, así como artículos contaminados con tales líquidos. Es importante usar guantes limpios antes de tocar las mucosas y la piel no intacta. Entre una y otra sesiones y métodos en el mismo paciente se cambiarán los guantes después de contacto con el material que pudiera contener un gran número de microorganismos. Habrá que quitarse los guantes inmediatamente después de usarlos y se aplicarán medidas de higiene manual antes de tocar artículos no contaminados y superficies ambientales y antes de contacto con otros pacientes.
- El personal debe usar **mascarillas, protectores de ojos y de cara** para protegerse la mucosa de los ojos, las vías nasales y la boca durante procedimientos y tareas de atención directas en las que pueden generarse salpicaduras o gotitas de sangre, líquidos corporales, secreciones o sustancias eliminadas.
- Las **batas no esterilizadas** que son resistentes a los líquidos protegerán la piel e impedirán que la ropa se ensucie durante procedimientos y tareas de atención al paciente que pudieran provocar que la sangre, los líquidos corporales, las secreciones o las sustancias eliminadas manchen o salpiquen. Es importante quitarse inmediatamente las batas sucias y manchadas.
- El **equipo asistencial** que se haya usado debe ser manejado de forma tal que se evite la exposición a la piel o mucosas y la contaminación de las ropas personales.
- Se considera que **todas las ropas de cama usadas** están contaminadas y habrá que manejarlas, transportarlas y prepararlas por técnicas que impidan la exposición de piel y membranas mucosas y la contaminación de ropas personales.
- Se evitará la exposición de **patógenos hematógenos** al seguir precauciones para evitar lesiones cuando se usen, limpien y eliminen agujas, bisturís y otros instrumentos y dispositivos cortantes.
- Es importante tener a la mano en todas las áreas de atención “**abrebocas**”, **balones de ventilación y otros aparatos ventilatorios**, los cuales se utilizarán en vez de la reanimación boca a boca.

\* Centers for Disease Control and Prevention. Guideline for hand hygiene in health-care settings. Recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. *MMWR Recomm Rep.* 2002;51(RR-16):1-45.



## PRECAUCIONES CONFORME AL TIPO DE TRANSMISIÓN

Las precauciones conforme al tipo de transmisión están destinadas a pacientes que en forma corroborada o sospechada tienen colonización con patógenos o infección con ellos, para los cuales se recomiendan más precauciones además de las de tipo estándar, para interrumpir la transmisión. Los tres tipos de transmisión en que se basan las precauciones mencionadas son la aérea o aerófora, la de gotículas y por contacto.

- La **transmisión por el aire o aerófora** se hace por diseminación de gotículas que cursan por el aire (residuo de partículas pequeñas que tienen 5 µm o menos de diámetro después de evaporadas y que contienen microorganismos que pueden permanecer suspendidos en el aire por largo tiempo), o partículas de polvo que contienen el agente infeccioso o esporas. Las corrientes de aire pueden dispersar extensamente microorganismos que viajan en ellas y que pueden ser inhalados por el hospedador susceptible o quedar depositadas en la misma estancia o a largas distancias del paciente del que se originaron, según los factores ambientales. Se necesita la manipulación y ventilación especial del aire para evitar la transmisión de partículas por él. Entre los ejemplos de microorganismos transmitidos por los residuos secos de gotículas que cursan por el aire están *Mycobacterium tuberculosis*, virus de sarampión y virus de varicela-zoster. En cuanto a las precauciones para evitar la transmisión aerófora, éstas son algunas de las recomendaciones específicas:
  - Dar a los pacientes infectados o colonizados una estancia privada (si no se dispone de ella, considerar la reunión en cohortes con sujetos con la misma enfermedad y consultar a un infectólogo profesional).
  - Utilizar ventilación con presión negativa de aire (seis a 12 cambios de aire por hora) con eliminación externa del aire o filtración de gran eficiencia de las partículas (*high-efficiency particulate air*, *HEPA*) en caso de recircular.
  - Si sospecha o corrobora la existencia de tuberculosis pulmonar infecciosa, habrá que usar dentro de la estancia del paciente dispositivos de protección de vías respiratorias (p. ej., un respirador de “adaptación” y “sello” personal y certificado por el *National Institute for Occupational Safety and Health*, como el respirador N95).
  - El personal asistencial susceptible no debe entrar a estancias de pacientes con infecciones como sarampión o la causada por virus de varicela-zoster. Si es necesario que personas susceptibles entren en la estancia del sujeto con sarampión o varicela, deben usar una mascarilla. No necesitarán usarla las personas con inmunidad corroborada contra tales virus.
- La **transmisión por gotículas (de Pflüger)** ocurre cuando las gotitas que contienen microorganismos generados de una persona infectada, sobre todo durante la tos, el estornudo o el habla o la realización de algunos métodos como la aspiración y la broncoscopia, son impulsadas a 1 m o menos y depositadas en las conjuntivas, mucosa nasal, boca o dichos sitios en conjunto. Estas gotitas relativamente grandes no permanecen suspendidas en el aire y por ello no se necesitan medidas especiales para la eliminación de aire y la ventilación para impedir la transmisión a través de ellas. Es importante no confundir la transmisión por las gotículas con la que ocurre por el aire mediante núcleos o residuos secos de ellas, que son mucho menores. Entre las precauciones en caso de transmisión por gotículas se recomienda de manera específica lo siguiente:
  - Colocar a la persona en un cuarto individual y privado (si no se dispone de él, considerar la agrupación en cohortes con otros pacientes infectados con el

mismo microorganismo. Si no se cuenta con cuartos privados o personales y tampoco es posible el agrupamiento en cohortes, habrá que conservar la separación mínima de 1 m entre otros pacientes y visitantes).

- ♦ Si se está en un radio de 1 m del paciente, utilizar mascarilla.
- Entre las enfermedades e infecciones específicas en que se necesita seguir

**precauciones contra gotículas** están:

- ♦ Adenovirus
- ♦ Difteria faríngea
- ♦ *Haemophilus influenzae* tipo b (invasora)
- ♦ Influenza
- ♦ Parotiditis
- ♦ *Mycoplasma pneumoniae*
- ♦ *Neisseria meningitidis* (invasora)
- ♦ Parvovirus B19 (en la fase de enfermedad antes de que surja la erupción en sujetos inmunocompetentes; véase “Parvovirus B19”, sección 3).
- ♦ Tos ferina
- ♦ Peste neumónica
- ♦ Rubéola
- ♦ Faringitis estreptocócica, neumonía o escarlatina

- La **transmisión por contacto** es el mecanismo más importante y frecuente por el que se propagan las infecciones que surgen en el medio asistencial. La transmisión por *contacto directo* entraña el contacto directo entre una superficie corporal con la de otro paciente y la transferencia física de microorganismos entre un hospedador susceptible y una persona infectada o colonizada, como el caso en que el personal asistencial cambia de posición a un paciente, lo baña o hace otras actividades asistenciales que obligan al contacto personal directo. También puede haber transmisión por contacto directo entre dos sujetos cuando uno es la fuente del microorganismo infectante y el otro es el hospedador susceptible. La transmisión por *contacto indirecto* entraña el contacto de un hospedador susceptible con un objeto intermedio contaminado, por lo común inanimado, como instrumentos, agujas, apósitos, juguetes contaminados, o manos que no han sido limpiadas o guantes que no fueron cambiados entre una y otras sesiones de trabajo. En cuanto a las precauciones para **evitar la transmisión por contacto**, éstas son algunas de las recomendaciones específicas:

- ♦ Dar al paciente un cuarto privado y personal (si no se cuenta con ellos, agruparlos en cohortes es una medida permisible).
- ♦ En todo momento se utilizarán guantes (limpios y no estériles).
- ♦ Practicar la higiene manual después de quitarse los guantes.
- ♦ Usar batas salvo que la persona sea continente y no se prevea un contacto intenso de las ropas personales con el paciente o con superficies del entorno. El operador se quitará la bata antes de salir de la estancia o área de los pacientes.

Las enfermedades e infecciones específicas con gérmenes que obligan a seguir precauciones para **evitar la transmisión por contacto** incluyen:

- ♦ Bacterias polirresistentes (como los enterococos resistentes a vancomicina; *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina; bacilos gramnegativos polirresistentes), que en opinión del programa de erradicación de infecciones con base en las recomendaciones actuales estatales, regionales o nacionales posee importancia clínica y epidemiológica especial

- ♦ *Clostridium difficile*
- ♦ Conjuntivitis, vírica y hemorrágica
- ♦ Difteria (cutánea)
- ♦ Virus de origen intestinal (enterovirus)
- ♦ *Escherichia coli* O157:H7 y otros *E. coli* productores de toxina shiga
- ♦ Virus de hepatitis A
- ♦ Virus de herpes simple (neonatal, mucocutáneo o cutáneo)
- ♦ Herpes zoster
- ♦ Impétigo
- ♦ Abscesos, celulitis o úlceras por decúbito de gran dimensión (no contenidas)
- ♦ Virus de parainfluenza
- ♦ Pediculosis (piojos)
- ♦ Virus sincitial respiratorio
- ♦ Rotavirus
- ♦ Escabiosis
- ♦ *Shigella*
- ♦ *Staphylococcus aureus* (cutáneo)
- ♦ Fiebres hemorrágicas víricas (Ébola, Lassa o Marburg)

Es posible combinar los tres tipos de precauciones (para evitar la **transmisión aerófora, por gotículas y por contacto**) en el caso de enfermedades por microorganismos que tienen varias vías de transmisión. Las precauciones basadas en la transmisión, solas o en combinación, se usarán siempre además de las precauciones estándar recomendables en todos los pacientes. En el cuadro 2-8 se indican las especificaciones para estas categorías de precauciones en el aislamiento. El cuadro 2-9 incluye síndromes y cuadros que sugieren infecciones contagiosas y obligan a seguir precauciones empíricas de aislamiento mientras se identifica el patógeno específico. Una vez identificado, en la sección 3 se indican las recomendaciones de aislamiento y el lapso que éste durará conforme al patógeno o enfermedad específicos.

Cuadro 2-8. Precauciones en pacientes hospitalizados<sup>1</sup> conforme al tipo de transmisión

Categoría de las precauciones	Una sola estancia	Dispositivos de protección respiratoria	Batas	Guantes
Vía aerófora	Sí, con ventilación de aire a presión negativa	Sí	No <sup>2</sup>	No <sup>2</sup>
Gotículas	Sí <sup>3</sup>	Sí, mascarillas <sup>4</sup> para personas cercanas al paciente	No <sup>2</sup>	No <sup>2</sup>
Contacto	Sí <sup>3</sup>	No	Sí	Sí

<sup>1</sup> Estas recomendaciones se agregan a las de las **Precauciones estándar** para todos los pacientes.  
<sup>2</sup> A veces se necesitan batas y guantes como componente de las **Precauciones estándar** (p. ej., para la obtención de sangre o durante métodos en que posiblemente haya dispersión de ella).  
<sup>3</sup> Preferible aunque no necesaria. Es necesario agrupar en cohortes a los niños infectados con el mismo patógeno.  
<sup>4</sup> Véase el texto.

## Cuadro 2-9. Síndromes clínicos o cuadros que obligan a precauciones además de las Precauciones estándar para evitar la transmisión de patógenos epidemiológicamente importantes mientras se confirma el diagnóstico<sup>1</sup>

Síndrome clínico o cuadro <sup>2</sup>	Patógenos potenciales <sup>3</sup>	Precauciones empíricas <sup>4</sup>
<b>Diarrea</b>		
Diarrea aguda de posible origen infeccioso	Patógenos intestinales <sup>5</sup>	Contacto
Diarrea en un niño con el antecedente reciente de uso de antimicrobianos	<i>Clostridium difficile</i>	Contacto
<b>Meningitis</b>	<i>Neisseria meningitidis</i>	Gotículas
<b>Erupciones</b> o exantemas, generalizadas, de origen desconocido		
Petequias o equimosis con fiebre	<i>N. meningitidis</i>	Gotículas
Vesículas	Virus de varicela	Aeróforas y por contacto
Maculopápulas con coriza y fiebre	Virus de sarampión	Aeróforas
<b>Infecciones de vías respiratorias</b>		
Enfermedad cavitaria pulmonar	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Aeróforas
Tos paroxística o persistente intensa en periodos de actividad de tos ferina en la comunidad	<i>Bordetella pertussis</i>	Gotículas
Infecciones víricas, en particular bronquiolitis y laringotraqueítis ( <i>croup</i> ) en lactantes y niños de corta edad	Virus sincitial respiratorio o virus de parainfluenza	Contacto y gotículas
<b>Riesgo de ataque por microorganismos polirresistentes<sup>6</sup></b>		
Antecedente de infección o colonización por microorganismos polirresistentes	Bacteria resistente	Contacto
Infecciones de piel, heridas o vías urinarias en un paciente con permanencia reciente en hospital o guardería, en una institución en que prevalecen los microorganismos polirresistentes	Bacteria resistente	Contacto
<b>Infecciones de piel o heridas</b>		
Absceso o herida húmeda que no puede cubrirse	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>estreptococo del grupo A</i>	Contacto

<sup>1</sup> Se insta a los infectólogos profesionales que modifiquen o adapten este cuadro según las necesidades locales. Para asegurar la práctica de precauciones empíricas apropiadas, los hospitales deben contar con sistemas para valorar sistemáticamente a los pacientes con base en dichos criterios como parte de sus requisitos previos a la lesión y a la admisión.

<sup>2</sup> Los individuos con síndromes o cuadros incluidos pueden mostrar signos o síntomas atípicos (como tos ferina en neonatos, ausencia de tos paroxística o intensa en adultos). La fuerte sospecha por parte del clínico debe guiarse por datos de prevalencia de cuadros específicos en la comunidad y el juicio clínico.

<sup>3</sup> Los microorganismos en la columna no representan todas las entidades o incluso las más frecuentes, sino más bien son gérmenes causales posibles en que se necesitan precauciones complementarias, además de las **Precauciones estándar** hasta que sea posible descartarlos.

<sup>4</sup> La duración del aislamiento varía con cada agente (véase Garner JS. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Guidelines for isolation precautions in hospitals. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1996;17:53-80).

<sup>5</sup> Los patógenos incluyen *Escherichia coli* productora de toxina shiga que comprende *E. coli* O157:H7, *Shigella* y *Salmonella*, *Campylobacter*, virus de hepatitis A, y virus de origen intestinal que incluyen rotavirus y *Cryptosporidium*.

<sup>6</sup> Bacterias resistentes según los criterios del Programa de erradicación de infecciones, con base en las recomendaciones actuales a nivel estatal, regional o nacional, que señalan su importancia clínica o epidemiológica especial.

## CONSIDERACIONES EN NIÑOS

Las diferencias peculiares en la atención de niños en comparación con la que se brinda a los adultos obliga a hacer modificaciones posibles de estas directrices, que incluyen:

1) cambio de pañales; 2) empleo de aislamiento en una sola estancia, y 3) uso de áreas comunes, como serían las salas de espera de los hospitales, salitas de juego o salones de clases.

El cambio de pañales no ensucia siempre las manos y por ello no es indispensable usar guantes, excepto cuando se exigen estos últimos como parte de las precauciones conforme al tipo de transmisión.

Se recomienda usar estancias privadas en todos los pacientes que serán sometidos a precauciones para **evitar la transmisión (aerófora, por gotículas y por contacto)**. Los niños sometidos a dicha forma de aislamiento no pueden salir de su cuarto para usar áreas comunes, como cuartos de juego, salones de clase o áreas de espera. Las directrices para las **precauciones estándar** indican que deben estar en cuartos solos los niños que no pueden controlar sus eliminaciones corporales. Casi todos los niños de corta edad no son continentes, y por ello tal recomendación no es adecuada para el cuidado sistemático de niños no infectados.

Se recomienda de manera específica seguir directrices de aislamiento que ha planteado el CDC para atender niños hospitalizados; es importante no extrapolarlas a escuelas, centros de asistencia extrahogareños y otros sitios en que se congregan y comparten espacios los niños sanos.

## Salud ocupacional

En la atención de niños es importante evitar la transmisión de agentes infecciosos entre los menores y el personal asistencial. Las mujeres del personal que están embarazadas y que cumplen con las precauciones recomendadas no deben estar expuestas a un mayor riesgo de infecciones que pudieran tener efectos adversos en el feto (como parvovirus B19, virus citomegálico, rubéola y varicela). En el caso de miembros del personal inmunodeficientes y que están expuestos a un mayor peligro de infecciones graves (como *M. tuberculosis*, virus de sarampión, herpes simple y varicela-zoster), es necesario buscar consejo y orientación del profesional en asistencia.

Contagiarse de infecciones de los adultos tiene consecuencias notables para los niños. Los menores muy a menudo no tienen inmunidad contra muchos virus y bacterias comunes y por ello constituyen una población altamente susceptible. Las enfermedades benignas o leves en adultos, como las gastroenteritis víricas (infecciones por virus en vías respiratorias altas, como el virus sincitial respiratorio), la tos ferina, el herpes simple o la tuberculosis, pueden ocasionar cuadros letales en lactantes y niños. Los individuos expuestos a mayor riesgo son los prematuros, los niños con cardiopatías o neumopatías crónicas y los pacientes inmunodeficientes.

La transmisión de agentes infecciosos dentro de los nosocomios se facilita por el contacto cercano e inevitable entre los pacientes y el personal asistencial. Además, los niños no siempre cumplen las prácticas de higiene.

Los hospitales deben haber establecido normas y servicios para su personal, para así frenar los peligros de infección entre los niños y dicho personal, y viceversa. Asume importancia particular asegurar que el personal esté protegido contra sarampión, rubéola, parotiditis, hepatitis B, varicela, influenza, poliomielitis, tos ferina, tétanos y difteria, por el establecimiento de normas adecuadas de selección y de vacunaciones.

\*En el caso de infecciones que no son evitables con vacunas, habrá que orientar al personal sobre las exposiciones y la posible necesidad de ausentarse si están expuestos a un portador de un patógeno específico (o enfermos), no importa que la exposición ocurra en el hogar, la comunidad o dentro del centro hospitalario o asistencial.

Los datos de epidemiología de la localidad serán los que rijan la frecuencia y la necesidad de detección sistemática de bacilos tuberculosos y la tuberculosis en el personal asistencial. Es importante valorar a personas con infecciones corrientes como gastroenteritis, dermatitis, lesiones de herpes simple en piel al descubierto o infecciones de vías respiratorias altas para valorar el riesgo resultante de transmisión a pacientes u otro personal asistencial.

El personal asistencial, incluidas las embarazadas, debe recibir enseñanza sobre patógenos a los cuales están expuestos (o no) con mayor riesgo, en caso de cumplir las precauciones estándar.

La enseñanza del personal mencionado asume importancia prioritaria en la erradicación de infecciones. Los profesionales asistenciales en pediatría deben conocer los mecanismos de transmisión de agentes infecciosos, las técnicas apropiadas de higiene manual y los posibles riesgos graves que imponen a los niños algunas infecciones leves de adultos. Por medio de sesiones frecuentes se reforzará el cumplimiento de técnicas seguras y también la importancia de normas de erradicación de infecciones. OSHA† señala en forma obligatoria la adopción de normas y métodos escritos en cuanto a lesiones por pinchazos de aguja o instrumentos cortantes. También los empleados deben recibir enseñanza sobre normas de hospital. Se cuenta con recomendaciones para la profilaxia después de lesiones (véanse “Humana, infección por virus de inmunodeficiencia [VIH]”, y cuadro 3-36).\*

## Visitas de hermanos

Es importante alentar la visita de hermanos y otros parientes a centros obstétricos, salas de posparto, pabellones pediátricos y unidades de cuidado intensivo. Las medidas intensivas en neonatos, cada vez más complejas, hacen que los neonatos enfermos permanezcan cada vez mayor tiempo en los hospitales y asumen importancia la visita de los familiares. Si se cumplen las directrices, no aumentará la frecuencia de infecciones ulteriores en los pequeños enfermos o en los sanos cuando reciben la visita de hermanos y otros parientes.

Las directrices para las visitas de hermanos y familiares deben establecerse para llevar al máximo las oportunidades de visitar a los pequeños y reducir al mínimo los riesgos de propagación de patógenos que los visitantes jóvenes lleven al hospital. A veces es necesario que enfermeras, pediatras, obstetras y el personal de infectología locales modifiquen tales pautas para abordar problemas específicos dentro del hospital. Las pautas básicas para las visitas de hermanos o parientes a los niños son:

\* Centers for Disease Control and Prevention. Recommended adult immunization schedule-United States, 2002-2003. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2002;51:904-908.

† American Academy of Pediatrics. *OSHA: Materials to Assist the Pediatric Office in Implementing the Bloodborne Pathogen, Hazard Communication, and Other OSHA Standards.* Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 1994.

\* American Academy of Pediatrics, Committee on Pediatric AIDS. Postexposure prophylaxis in children and adolescents for nonoccupational exposure to human immunodeficiency virus. *Pediatrics.* En prensa.

- En el caso de todos los lactantes y niños hospitalizados habrá que alentar las visitas de sus hermanos y parientes.
- Antes de la visita, un profesional asistencial experto entrevistará a los progenitores fuera de la unidad para valorar el estado que tiene cada hermano o hermana visitantes. No se permitirá la visita de niños con fiebres o síntomas de alguna enfermedad aguda como infecciones de vías respiratorias altas, gastroenteritis o dermatitis. Tampoco se permitirá que entren los hermanos que en fecha reciente estuvieron expuestos a una persona con una enfermedad transmisible diagnosticada y que son susceptibles. Las entrevistas deben registrarse por escrito en el expediente clínico y habrá que anotar el permiso para la visita de cada hermano o pariente.
- Se supone que están ya inmunes los hermanos asintomáticos recientemente expuestos a la varicela pero que habían sido vacunados previamente.
- El visitante debe estar solo con su hermano o hermana.
- Los niños deben lavarse lo mejor posible las manos antes del contacto con cualquier paciente.
- En el tiempo que dure la visita, los padres o un adulto responsable supervisarán la actividad de los hermanos visitantes y sólo se podrá estar en la estancia privada de la madre o el paciente o en otras zonas asignadas.

Deben establecerse pautas para las visitas de otros parientes y amigos cercanos. No se permitirá la entrada a ninguna persona con fiebre o enfermedades contagiosas. El personal médico y de enfermería debe vigilar la posibilidad de que los padres y otros adultos visitantes tengan enfermedades transmisibles (p. ej., un pariente con tos que pudiera tener tuberculosis; el progenitor con un resfriado que visita a un niño fuertemente inmunodeficiente).

## Visitas de mascotas

Las visitas de ese tipo dentro de hospitales se pueden dividir en dos categorías: visitas de una mascota personal del niño y visita de la mascota como parte de los programas terapéuticos en pediatría. Es importante definir las pautas para la visita de mascotas y así llevar al mínimo los peligros de transmisión de patógenos de ellas a los humanos, o de alguna lesión que ellas inflijan. El entorno hospitalario y el nivel de precauciones contra zoonosis serán los elementos que influyan en la imposición de normas de visita de los animales. Las normas hospitalarias deben ser elaboradas en consulta con pediatras, infectólogos, personal de enfermería, el epidemiólogo del hospital y veterinarios. Entre los principios básicos para las normas de visita de mascotas a hospitales están:

- Deben excluirse del hospital mascotas personales, excepto gatos y perros. No se podrán llevar al nosocomio reptiles (iguanas, tortugas, serpientes), anfibios, pájaros, primates, hurones o roedores.
- Las mascotas deben tener un certificado de vacunación expedido por un veterinario con permiso de ejercicio profesional y verificación de que la mascota no tiene enfermedades contagiosas.
- La mascota debe haber sido bañada y arreglada para la visita.
- En la unidad de cuidados intensivos no son apropiadas las visitas de mascotas.
- El personal hospitalario apropiado debe aprobar la visita de la mascota (p. ej., el director del programa terapéutico en pediatría), y debe observar el temperamento y el estado general de la mascota en el momento de la visita. El animal no debe

tener infecciones cutáneas bacterianas manifiestas, infecciones causadas por dermatofitos superficiales ni ectoparásitos (pulgas y garrapatas).

- La visita de las mascotas se concentrará en zonas designadas. El contacto debe limitarse a caricias y sostener al animal con las manos si así conviene. Todas las formas de contacto serán supervisadas en la visita por parte del personal hospitalario adecuado. Los supervisores deben conocer a fondo las normas hospitalarias para tratar mordeduras de animales y limpiar orina, heces o vómito de ellos.
- Los niños que entran en contacto con mascotas deben haber recibido la aprobación de un representante del médico o el propio médico antes de estar en presencia del animal. Hay que pensar antes de aprobar el contacto en la alergia corroborada a perros y gatos. En el caso de pacientes inmunodeficientes o que reciben inmunosupresores, los peligros de exposición a la microflora de mascotas pueden ser mayores que los beneficios del contacto. Es importante aprobar a nivel individual el contacto de los niños con sus mascotas.
- Se tendrá enorme cuidado de proteger los sitios en que están los catéteres a permanencia; estos contarán con apósitos que aporten una barrera eficaz al contacto con el animal, que incluya lamidas. Hay que pensar a nivel individual todo lo referente a contaminación de otras zonas corporales.
- Los niños deben seguir técnicas adecuadas de higiene manual después de contacto con las mascotas.
- La norma hacia mascotas no es válida para animales “lazarillos” entrenados por profesionales como los perros que guían ciegos. Ellos no son mascotas, y su uso y presencia en el hospital debe seguir normas separadas.

## CONTROL INFECTOLÓGICO EN EL CONSULTORIO

El control de infecciones es parte integral de la práctica pediátrica fuera de los hospitales y dentro de ellos. Todo el personal asistencial debe conocer los mecanismos y vías de transmisión y técnicas utilizadas para evitar el contagio de agentes infecciosos. Es importante que las normas de control y prevención de infecciones estén escritas, se disponga de ellas fácilmente y se cumplan en la práctica. Las precauciones estándar, como se señalaron para el niño hospitalizado (véase antes en esta sección “Control infectológico de niños hospitalizados”), con las modificaciones de la *American Academy of Pediatrics*,\* son adecuadas para casi todos los encuentros con los pacientes. Los principios básicos de erradicación de infecciones fuera de los hospitales son los siguientes:

- Todo el personal asistencial se someterá a medidas de higiene de manos antes de contacto con el paciente y después de realizado. Es necesario enseñar a padres e hijos la importancia de la higiene manual.†
- Al atender a todos los pacientes se seguirán precauciones estándar.
- Hay que llevar al mínimo el contacto entre niños contagiosos y niños no infectados. Habrá que establecer normas para niños con la sospecha de infecciones como

\* American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases and Committee on Practice and Ambulatory Medicine, Infection control in physicians' offices. *Pediatrics*.2000;105:1361-1369.

† Center for Disease Control and Prevention. Guideline for hand hygiene in health-care settings. Recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. *MMWR Recomm Rep*. 2002;51(RR-16):1-45.



tener infecciones cutáneas bacterianas manifiestas, infecciones causadas por dermatofitos superficiales ni ectoparásitos (pulgas y garrapatas).

- La visita de las mascotas se concentrará en zonas designadas. El contacto debe limitarse a caricias y sostener al animal con las manos si así conviene. Todas las formas de contacto serán supervisadas en la visita por parte del personal hospitalario adecuado. Los supervisores deben conocer a fondo las normas hospitalarias para tratar mordeduras de animales y limpiar orina, heces o vómito de ellos.
- Los niños que entran en contacto con mascotas deben haber recibido la aprobación de un representante del médico o el propio médico antes de estar en presencia del animal. Hay que pensar antes de aprobar el contacto en la alergia corroborada a perros y gatos. En el caso de pacientes inmunodeficientes o que reciben inmunosupresores, los peligros de exposición a la microflora de mascotas pueden ser mayores que los beneficios del contacto. Es importante aprobar a nivel individual el contacto de los niños con sus mascotas.
- Se tendrá enorme cuidado de proteger los sitios en que están los catéteres a permanencia; estos contarán con apósitos que aporten una barrera eficaz al contacto con el animal, que incluya lamidas. Hay que pensar a nivel individual todo lo referente a contaminación de otras zonas corporales.
- Los niños deben seguir técnicas adecuadas de higiene manual después de contacto con las mascotas.
- La norma hacia mascotas no es válida para animales “lazarillos” entrenados por profesionales como los perros que guían ciegos. Ellos no son mascotas, y su uso y presencia en el hospital debe seguir normas separadas.

## CONTROL INFECTOLÓGICO EN EL CONSULTORIO

El control de infecciones es parte integral de la práctica pediátrica fuera de los hospitales y dentro de ellos. Todo el personal asistencial debe conocer los mecanismos y vías de transmisión y técnicas utilizadas para evitar el contagio de agentes infecciosos. Es importante que las normas de control y prevención de infecciones estén escritas, se disponga de ellas fácilmente y se cumplan en la práctica. Las precauciones estándar, como se señalaron para el niño hospitalizado (véase antes en esta sección “Control infectológico de niños hospitalizados”), con las modificaciones de la *American Academy of Pediatrics*,\* son adecuadas para casi todos los encuentros con los pacientes. Los principios básicos de erradicación de infecciones fuera de los hospitales son los siguientes:

- Todo el personal asistencial se someterá a medidas de higiene de manos antes de contacto con el paciente y después de realizado. Es necesario enseñar a padres e hijos la importancia de la higiene manual.†
- Al atender a todos los pacientes se seguirán precauciones estándar.
- Hay que llevar al mínimo el contacto entre niños contagiosos y niños no infectados. Habrá que establecer normas para niños con la sospecha de infecciones como

\* American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases and Committee on Practice and Ambulatory Medicine, Infection control in physicians' offices. *Pediatrics*.2000;105:1361-1369.

† Center for Disease Control and Prevention. Guideline for hand hygiene in health-care settings. Recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. *MMWR Recomm Rep*. 2002;51(RR-16):1-45.

varicela o sarampión. Sistemáticamente se hará la selección e identificación inmediata de niños inmunodeficientes.

- Se prefiere el alcohol para la preparación de la piel antes de aplicar una vacuna o para la punción venosa corriente. Para la preparación cutánea antes de incisión, colocación de suturas u obtención de sangre para cultivos, se necesitan sustancias como la polividona (yodopolivinilpirrolidona al 10%), alcohol al 70%, tinturas alcohólicas de yodo o clorhexidina al 2 por ciento.
- Los médicos deben conocer en detalle la técnica séptica, en particular la que se sigue en la colocación o manipulación de catéteres intravasculares.\*
- Es necesario manejar con enorme cuidado las agujas y objetos punzocortantes. Es necesario contar junto a los espacios usados para las inyecciones o punciones venosas, con unidades de desechos de aguja que sean impermeables y resistan cualquier pinchazo. Los retenedores no deben estar demasiado llenos y se les conservará lejos del alcance de los niños. Habrá que establecer normas para la eliminación, incineración o esterilización del contenido.
- Es importante colocar en sitios visibles las medidas para tratar lesiones como el pinchazo de aguja.
- Habrá que cumplir las pautas corrientes de descontaminación, desinfección y esterilización.
- Es esencial el uso apropiado de antimicrobianos para limitar la aparición y proliferación de fármacos polirresistentes (véase “Uso apropiado de antimicrobianos”, sección 4).
- Los consultorios y clínicas extrahospitalarios deben contar con normas y métodos para la comunicación con autoridades locales y estatales de salud en cuanto a enfermedades notificables y sospechas de brotes.
- Hay que poner en práctica, exigir y valorar en forma regular programas de enseñanza constante que incluyan los aspectos apropiados de la erradicación de infecciones.
- Los médicos deben conocer las normas de las organizaciones gubernamentales como la *Occupational Safety and Health Administration* en Estados Unidos (OSHA).†

## ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL EN ADOLESCENTES Y NIÑOS

Los médicos y otros profesionales asistenciales desempeñan una función importantísima en la prevención y el tratamiento de las enfermedades de transmisión sexual ([*sexually transmitted diseases*, STD] o venéreas) en la población de niños. Este tipo de enfermedades constituye un grave problema en adolescentes y se ha calculado que en Estados Unidos 25% de ellos habrán padecido un trastorno de ese tipo antes de su graduación en la escuela preparatoria. En el caso de lactantes y niños, detectar una enfermedad STD constituye una

\* Garland JS, Hendrickson K, Maki DG. The 2002 Hospital Infection Control Practices Advisory Committee Centers for Disease Control and Prevention guideline for prevention of intravascular device-related infection. *Pediatrics*. 2002;110:1009-1013.

† American Academy of Pediatrics. *OSHA: Materials to Assist the Pediatric Office in Implementing the Bloodborne Pathogen, Hazard Communication, and Other OSHA Standards*. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 1994.

varicela o sarampión. Sistemáticamente se hará la selección e identificación inmediata de niños inmunodeficientes.

- Se prefiere el alcohol para la preparación de la piel antes de aplicar una vacuna o para la punción venosa corriente. Para la preparación cutánea antes de incisión, colocación de suturas u obtención de sangre para cultivos, se necesitan sustancias como la polividona (yodopolivinilpirrolidona al 10%), alcohol al 70%, tinturas alcohólicas de yodo o clorhexidina al 2 por ciento.
- Los médicos deben conocer en detalle la técnica séptica, en particular la que se sigue en la colocación o manipulación de catéteres intravasculares.\*
- Es necesario manejar con enorme cuidado las agujas y objetos punzocortantes. Es necesario contar junto a los espacios usados para las inyecciones o punciones venosas, con unidades de desechos de aguja que sean impermeables y resistan cualquier pinchazo. Los retenedores no deben estar demasiado llenos y se les conservará lejos del alcance de los niños. Habrá que establecer normas para la eliminación, incineración o esterilización del contenido.
- Es importante colocar en sitios visibles las medidas para tratar lesiones como el pinchazo de aguja.
- Habrá que cumplir las pautas corrientes de descontaminación, desinfección y esterilización.
- Es esencial el uso apropiado de antimicrobianos para limitar la aparición y proliferación de fármacos polirresistentes (véase “Uso apropiado de antimicrobianos”, sección 4).
- Los consultorios y clínicas extrahospitalarios deben contar con normas y métodos para la comunicación con autoridades locales y estatales de salud en cuanto a enfermedades notificables y sospechas de brotes.
- Hay que poner en práctica, exigir y valorar en forma regular programas de enseñanza constante que incluyan los aspectos apropiados de la erradicación de infecciones.
- Los médicos deben conocer las normas de las organizaciones gubernamentales como la *Occupational Safety and Health Administration* en Estados Unidos (OSHA).†

## ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL EN ADOLESCENTES Y NIÑOS

Los médicos y otros profesionales asistenciales desempeñan una función importantísima en la prevención y el tratamiento de las enfermedades de transmisión sexual ([*sexually transmitted diseases*, STD] o venéreas) en la población de niños. Este tipo de enfermedades constituye un grave problema en adolescentes y se ha calculado que en Estados Unidos 25% de ellos habrán padecido un trastorno de ese tipo antes de su graduación en la escuela preparatoria. En el caso de lactantes y niños, detectar una enfermedad STD constituye una

\* Garland JS, Hendrickson K, Maki DG. The 2002 Hospital Infection Control Practices Advisory Committee Centers for Disease Control and Prevention guideline for prevention of intravascular device-related infection. *Pediatrics*. 2002;110:1009-1013.

† American Academy of Pediatrics. *OSHA: Materials to Assist the Pediatric Office in Implementing the Bloodborne Pathogen, Hazard Communication, and Other OSHA Standards*. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 1994.

señal importante que orienta hacia un posible abuso sexual. Este tipo de abuso en los niños ha estado presente durante muchas generaciones, pero sólo en fecha reciente se ha aceptado su prevalencia y los posibles efectos psicológicos devastadores que impone. Siempre que se sospecha abuso sexual, habrá que señalarlo a servicio social y organismos de cumplimiento de la ley para asegurar la protección del menor y la orientación adecuada.

## Enfermedades de transmisión sexual en adolescentes

### ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

En los últimos 10 años ha disminuido la incidencia de todas las STD notificadas en Estados Unidos, pero los adolescentes y los adultos jóvenes siguen mostrando cifras altas de ellas, más que cualquier otro grupo de edad. Los adolescentes están en peligro particular y mayor de padecerlas porque a menudo tienen relaciones sexuales sin protección, biológicamente son más susceptibles a las infecciones y sus parejas amorosas duran poco tiempo, además de que se enfrentan a múltiples obstáculos en el uso de servicios asistenciales. En Estados Unidos en el año 2000, las cifras de notificación de casos de gonorrea fueron de 61 casos por 100 000 entre 40 y 44 años de vida, 307 por 100 000 entre los 25 y 29 años, 623 por 100 000 entre 20 y 24 años y 516 por 100 000 para las personas entre 15 y 19 años de edad. La máxima incidencia específica por edad en lo que toca al síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) en 2000 fue de 34 por 100 000, en adultos de 25 a 39 años que posiblemente se contagiaron del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) unos 10 años antes (más bien durante su adolescencia). En el año 2000, los señalamientos basados en datos de vigilancia de SIDA han indicado un decremento sustancial del número de casos de SIDA perinatal, lo cual refleja una tendencia cada vez menor a la transmisión de dicho virus en la fase mencionada. En el año 2000 en Estados Unidos los índices de clamidiasis fueron de 1 373 casos por 100 000 personas de 15 a 19 años y 521 por 100 000 personas de 25 a 29 años. Los datos en cuestión no reflejan en su verdadera magnitud la incidencia de STD entre adolescentes con experiencia sexual porque todos los miembros de este grupo, incluidos el 33% de todos los estudiantes estadounidenses de décimo, undécimo y duodécimo grados que nunca tuvieron relaciones sexuales, fueron incluidos en los denominadores usados para calcular las cifras de STD específicas por edad.

### TRATAMIENTO

Los pediatras deben identificar enfermedades de transmisión sexual y el riesgo de ellas al interrogar a todos los adolescentes y al pedirles que señalen si han tenido relaciones sexuales o son sexualmente activos. Los adolescentes expuestos a un mayor peligro de mostrar las enfermedades en cuestión se incluyen en el cuadro 2-10. Los médicos pueden preparar a los progenitores y sus pacientes para esta cuestión delicada si informan a los primeros sobre las normas de confidencialidad y aseguran que la revisión anual de todos los adolescentes incluye una entrevista privada. En las publicaciones *Guidelines for Health Supervision III*\* de la *American Academy of Pediatrics y Guidelines*

\* American Academy of Pediatrics, Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health, *Guidelines for Health Supervision III*. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 1997 (updated 2002).

**Cuadro 2-10. Se considera que los adolescentes con antecedentes que incluyen una o más de las situaciones siguientes están expuestos a mayor peligro de contraer alguna enfermedad de transmisión sexual (STD)<sup>1</sup>**

- Contacto sexual con persona con STD identificadas o antecedentes de haberlas tenido
- Signos o síntomas de STD
- Múltiples compañeros sexuales
- Vida en las calles (como jovencitos sin hogar)
- Coito con un nuevo compañero en los últimos dos meses
- Más de dos compañeros sexuales en los 12 meses previos
- Persona que no usa métodos anticonceptivos ni de barrera
- Usuario de drogas inyectables
- Varón homosexual activo
- “Sexo como forma de supervivencia” (tener contacto a cambio de dinero, drogas, refugio o alimento)
- Tiempo dentro de instituciones de detección
- Haber sido paciente atendido en una clínica de STD

<sup>1</sup> Modificado de Health Canada. *Canadian STD Guidelines: 1998 Edition*. Ottawa, Ontario: Population and Public Health Branch, Health Canada; 1998. Disponible en: [www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc/publicat/std98/index.html](http://www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc/publicat/std98/index.html).

for Adolescent Preventive Services\* de la American Medical Association se incluyen recomendaciones más detalladas de medidas preventivas para los adolescentes. En Estados Unidos los 50 estados permiten a los menores expresar su consentimiento para el diagnóstico confidencial y tratamiento de enfermedades de transmisión sexual. A pesar de la prevalencia de este tipo de enfermedades en ellos, los profesionales a menudo no preguntan lo referente a comportamiento sexual, no valoran los riesgos de STD ni orientan sobre la disminución de los peligros.

En toda adolescente que ha tenido actividad sexual, se hará cada año un *frotis* de *Papanicolaou* en busca de displasia cervical resultado de una infección por virus de papiloma humano. Además, muchos expertos recomiendan que toda adolescente sexualmente activa debe ser sometida a estudios en busca de gonorrea y clamidia, cada seis meses y recibir cada año orientación sobre VIH y elementos para detectar sífilis. Todos los adolescentes deben recibir la vacuna contra el virus de hepatitis B, si no han sido vacunados en etapas anteriores de la niñez (véase “Calendario recomendado de vacunaciones de niños y adolescentes”, fig. 1-1).

En lo que toca a las recomendaciones terapéuticas contra enfermedades de transmisión sexual específicas conviene consultar los resúmenes de la sección 3 y el cuadro 4-3 que son específicos de ellas, “Directrices para el tratamiento de enfermedades de transmisión sexual en niños y adolescentes según síndromes”, sección 4. Es importante solicitar a todo paciente de gonorrea, infección por *Chlamydia trachomatis* y tricomoniasis, no tener actividad sexual durante una semana y hasta que su compañero sexual haya recibido tratamiento apropiado contra tales infecciones. Ya no se recomienda volver a

\* Elster AB, Kuznets NJ, eds. *AMA Guidelines for Adolescent Preventive Services (GAPS) Recommendations and Rationale*. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1994.

practicar estudios para detectar ineficacia terapéutica (pruebas de cura) en pacientes que reciben regímenes terapéuticos recomendados contra infecciones por *Neisseria gonorrhoeae* o *C. trachomatis*, salvo que haya dudas de que se cumplió el tratamiento o persistan los síntomas. Si se utiliza un régimen con múltiples dosis es posible que el paciente no cumpla con las órdenes terapéuticas. Los nuevos estudios para detectar infección por clamidias en un lapso menor de tres semanas después del tratamiento pueden arrojar resultados positivos falsos como consecuencia de la presencia de microorganismos residuales no viables. Algunos expertos recomiendan repetir las pruebas en los adolescentes cuatro a seis semanas después del tratamiento contra STD por la gran posibilidad de reinfección en dicho grupo de edad, en comparación con los adultos, a través de un compañero sexual corriente que no fue tratado o de un nuevo compañero sexual.

## PREVENCIÓN

Los pediatras pueden contribuir a la prevención primaria de las STD al alentar a los adolescentes a diferir el mayor tiempo posible el comienzo de su vida sexual, y en ellas, a estar preparadas a utilizar métodos anticonceptivos de barrera desde la primera experiencia en tales actividades. Los pediatras deben instar a las adolescentes que han tenido ya relaciones sexuales, a practicar abstinencia “secundaria” (celibato), reducir al mínimo el número de compañeros sexuales en toda su vida, utilizar métodos anticonceptivos de barrera en forma constante y precisa y tener conciencia del fuerte vínculo entre el consumo de alcohol o drogas y el hecho de no utilizar anticonceptivos de barrera. En los cuadros 2-11 y 2-12 se revisa el uso adecuado de los condones para varón y mujer.

## Diagnóstico y tratamiento de STD en niños\*

Ante las consecuencias sociales y legales que tiene el diagnóstico de enfermedades de transmisión sexual en niños, es importante diagnosticarla por medio de pruebas de gran especificidad, porque la baja prevalencia de ellas en los menores incrementa la probabilidad de que las pruebas de detección rápida de tales enfermedades ocasionen resultados falsamente positivos. Por tal motivo, habrá que recurrir a estudios que permitan la identificación del microorganismo y tengan la máxima especificidad.

Ante las consecuencias graves que tiene el diagnóstico de una STD en un niño, es importante no emprender la administración de antimicrobianos en niños en quienes se sospecha STD hasta que se sepa el resultado definitivo de los métodos diagnósticos. Es importante obtener de la vagina de niñas o jovencitas, de la uretra de niños y jovencitos y del área rectal, muestras para cultivos en busca de *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*, y también de las áreas faríngeas para identificar *N. gonorrhoeae*. En niñas prepúberes no se recomienda obtener muestras endocervicales. Habrá que obtener muestras vaginales para cultivos, así como frotis húmedos, en busca de *Trichomonas vaginalis* y vaginosis bacteriana y muestras de suero para buscar treponema de sífilis, VIH y antígeno de superficie de hepatitis B. Para el diagnóstico detallado y las recomendaciones de tratamiento para STD específicas, véase la sección 3 y el cuadro 4-3, “Directrices para el tratamiento de enfermedades de transmisión sexual en niños y adolescentes, según los síndromes”.

\* Center for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines-2002. *MMWR Recomm Rep*. 2002;51(RR-6):1-80

## Cuadro 2-11. Recomendaciones para el uso apropiado de condones para disminuir el peligro de contagio de enfermedades de transmisión sexual<sup>1</sup>

### Condomes para varones

- Utilizar un nuevo condón para cada contacto sexual (coito)
- Manipular con cuidado el condón para no dañarlo con uñas, dientes u otros objetos cortantes
- Colocar el condón después que esté erecto el pene y antes de contacto genital
- Asegurar que no queda aire atrapado en el extremo del condón
- Asegurar que hay lubricación adecuada durante el coito, quizá con el uso de lubricantes externos
- Utilizar lubricantes hidrófilos (como la jalea K-Y,<sup>2</sup> Astroglide,<sup>3</sup> Aqua-Lube<sup>4</sup> y glicerina) con condones de látex. El látex se debilita con los lubricantes oleosos (como vaselina, grasa, vegetal, aceite mineral, aceites para masaje, lociones corporales y aceites comestibles)
- Sostener firmemente el condón contra la base del pene durante la maniobra de retiro y retirarlo cuando todavía está erecto el pene para evitar su desprendimiento

### Condomes para mujer (como Reality<sup>4</sup>)

- Es una capa de poliuretano lubricado con un anillo en cada extremo, y se inserta uno en la vagina, sobre el cuello a manera de un diafragma y el otro fuera de la vagina para cubrir los genitales externos
- En el caso de que no se pueda utilizar adecuadamente el condón de varón, pensar en el uso de un condón para mujer. Es posible que se necesiten instrucciones para su colocación

<sup>1</sup> De los Centers for Disease Control and Prevention: Sexually transmitted disease treatment guidelines 2002. *MMWR Recomm Rep.* 2002;51(RR-6):1-80.

<sup>2</sup> Personal Products Co, Skillman, NJ.

<sup>3</sup> Biofilm, Vista, CA.

<sup>4</sup> Mayer Laboratories Inc, Oakland, CA.

## Repercusiones sociales de la STD en niños

Los niños pueden contagiarse de las STD por transmisión vertical, por autoinoculación o por contacto sexual. Hay que pensar con todo detenimiento en cada uno de estos mecanismos al valorar a un preadolescente con una enfermedad de transmisión sexual. Será mejor no emprender una valoración basada en la sola sospecha de tal tipo de enfermedad hasta que se haya confirmado su diagnóstico. Entre los factores que se considerarán al valorar la posibilidad de abuso sexual en un niño con STD están si él señala el antecedente de haber sido víctima sexual, características biológicas de la STD en cuestión y la edad del niño (véase cuadro 2-13).

La gonorrea anogenital en un niño prepúber por lo común denota abuso en casi todos los casos. Tal enfermedad en los niños mencionados, más allá del periodo neonatal, debe ser notificada siempre a las organizaciones de servicios de protección infantil de la localidad para su investigación.

El herpes simple tiene un periodo breve de incubación, pero puede ser transmitido por contacto sexual o no sexual con otra persona o por autoinoculación. En un lactante o en un niño que inicia la ambulación y que usa pañales, el herpes genital puede surgir por cualquiera de los mecanismos mencionados. En un niño prepuberal cuyo control de esfínteres es independiente, la aparición nueva de herpes genital debe obligar a hacer una investigación cuidadosa que incluya la investigación de servicios de protección infantil por supuesto abuso sexual.

**Cuadro 2-12. Obstáculos para uso del condón y formas de superarlos<sup>1</sup>**

<b>Obstáculo percibido</b>	<b>Estrategias de intervención</b>
Disminuye el placer sexual (sensibilidad) Nota: suele ser señalado por aquellos que nunca han usado condón	Se alientará al paciente a que los pruebe Colocar una gota de lubricante hidrófilo o saliva en el interior del extremo del condón o en el glande antes de colocarlo sobre él Probar un condón más fino de látex, una marca diferente o mayor lubricación
Aminora la espontaneidad de la actividad sexual	Alentar la incorporación del condón durante los juegos eróticos previos Recordar al paciente que la tranquilidad puede intensificar el placer personal y mutuo
Es un dispositivo molesto, juvenil “poco masculino”	Recordar al paciente que es precisamente una actitud “masculina” protegerse a sí mismo y a los demás
Adaptación inadecuada (muy pequeño o muy grande, se desprende, incómodo)	Se cuenta con condones de mayor y menor tamaño
Obliga a la extracción rápida del pene después de la eyaculación	Reforzar la naturaleza protectora de la extracción rápida del miembro y sugerir su sustitución por otras actividades después del coito
Temor de rotura con lo cual la actividad sexual puede ser menos vigorosa	Con el coito duradero, se desgasta el lubricante y comienza el frote del condón. Contar con un lubricante hidrosoluble para aplicar una vez más
Actividad sexual no penetrante	Se ha planteado el uso de los condones durante la felación; los condones no lubricados pudieran ser los mejores para tal actividad, por el sabor del lubricante Se ha dicho que pueden usarse otras “barreras” como un “dique” odontológico o un condón no lubricado, cortado hasta la zona media para formar una barrera en algunas formas de actividad sexual no penetrante (como cunnilingus y sexo anolingual)
Alergia al látex	Se cuenta en el comercio con condones de poliuretano para mujeres Se puede usar un condón de piel natural junto con otro de látex para proteger al varón o a la mujer del contacto con dicho material

<sup>1</sup> Con autorización de Health Canada. *Canadian STD Guidelines: 1998 Edition*. Population and Public Health Branch, Health Canada; 1998. Available at: [www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc/publicat/std98/index.html](http://www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc/publicat/std98/index.html).

La tricomoniasis se transmite en el periodo perinatal o por contacto sexual. En el lactante en fase perinatal la secreción vaginal persiste algunas semanas; por tal razón quizá no esté justificada la investigación social intensiva. Sin embargo, la identificación de tricomoniasis reciente en un lactante de mayor edad o niño deben ser el punto de partida de una investigación cuidadosa que incluya a los servicios de protección a menores, por sospecha de abuso sexual.



**Cuadro 2-13. Repercusiones de las enfermedades de transmisión sexual más comunes (STD) en el diagnóstico y notificación de sospecha o confirmación de abuso sexual en lactantes y niños prepúberes<sup>1</sup>**

STD confirmada	Abuso sexual	Acción a seguir <sup>2</sup>
Gonorrea <sup>3</sup>	Valor diagnóstico <sup>4</sup>	Notificación
Sífilis <sup>3</sup>	Valor diagnóstico	Notificación
Infección por virus de inmunodeficiencia humana <sup>5</sup>	Valor diagnóstico	Notificación
Infección por <i>Chlamydia trachomatis</i> <sup>3</sup>	Valor diagnóstico <sup>4</sup>	Notificación
Infección por <i>Trichomonas vaginalis</i>	Fuerte sospecha	Notificación
Infección por <i>Condylomata acuminata</i> <sup>3</sup> (verrugas anogenitales)	Sospecha	Notificación
Herpes (genital)	Sospecha	Notificación <sup>6</sup>
Vaginosis bacteriana	No concluyente	Vigilancia médica

<sup>1</sup> Adaptado de American Academy of Pediatrics, Committee on Child Abuse and Neglect. Guidelines for the evaluation of sexual abuse of children: subject review [la versión corregida apareció en Pediatrics. 1999;103:1049]. *Pediatrics*. 1999;103:186-191.

<sup>2</sup> Las notificaciones se harán a la institución u organismo idóneos en la comunidad que reciba las notificaciones de sospecha de abuso sexual.

<sup>3</sup> Si no hay posibilidad de adquisición perinatal.

<sup>4</sup> Sólo el cultivo que use métodos habituales de confirmación; será mejor no utilizar las sondas de DNA como método diagnóstico.

<sup>5</sup> Si no hay posibilidad de que se haya adquirido en fase perinatal o por transfusión.

<sup>6</sup> Salvo que haya el antecedente claro de autoinoculación.

Las infecciones con periodos largos de incubación (como la infección por el virus de papiloma) y las que pueden ser asintomáticas por tiempo largo después de transmisión vertical (sífilis, infección por VIH o por *C. trachomatis*) son más problemáticas. En tales casos hay que pensar en la posibilidad de transmisión vertical, pero también está justificada la valoración de las circunstancias del paciente por parte de los servicios de protección a menores, de la localidad.

A pesar de que es posible la transmisión sexual del virus de la hepatitis B, de la vaginosis bacteriana, de la escabiosis y la pediculosis pubis, se sabe también de otros mecanismos de transmisión. La identificación de cualquiera de los trastornos mencionados en un niño prepúber no justifica la notificación a los servicios de protección infantil, salvo que el clínico detecte otros datos que sugieran abuso.

## Abuso sexual y STD

### CONSIDERACIONES GENERALES

El abuso sexual de menores ha sido definido como la explotación de un niño, por contacto físico u otras interacciones, para la estimulación sexual de un adulto o de un menor que esté en posición de poder respecto del niño. Recibe el nombre de abuso, todo acto sexual en que la víctima es un niño menor de 18 años, por parte de un cuidador; por ley se exige a los médicos que notifiquen los casos de abuso a su organización estatal de servicios de protección a menores. En Estados Unidos se conoce con el nombre de agresión a la situación en que un niño o un adolescente es víctima de agresión sexual por una persona

que no es su cuidador; si dicha agresión no consistió en una lesión por arma de fuego o punzocortante, el paciente o sus progenitores decidirán si notificarán la agresión sexual a alguna autoridad local de cumplimiento de la ley. En algunos casos, el abuso o la agresión sexual entrañan el contacto físico que permite la transferencia de microorganismos de transmisión sexual. En promedio 5% de niños a los que se abusó sexualmente se contagian de STD como resultado de haber sido las víctimas de tal agresión.

## IDENTIFICACIÓN DE STD EN NIÑOS ASINTOMÁTICOS VÍCTIMAS SEXUALES

Los factores que influyen en la posibilidad de que un niño sexualmente victimado adquiera una STD incluyen la prevalencia regional de este tipo de enfermedades en la población de adultos, el número de agresores, el tipo y la frecuencia de contacto físico entre el agresor y el niño, la infectividad de diversos microorganismos, la susceptibilidad del menor a la infección y si el pequeño ha recibido algún tratamiento intercurrente como antimicrobianos. El lapso que media entre el contacto físico del menor con su agresor y la valoración médica influye en la posibilidad de que un niño expuesto muestre signos o síntomas de una enfermedad de transmisión sexual.

Es importante tomar en forma individualizada la decisión de obtener muestras de material de genitales o de otro tipo en un niño para hacer una valoración en busca de STD. Las situaciones siguientes entrañan un alto riesgo de que haya STD y constituyen una indicación de gran peso para emprender estudios:

- El niño tiene o ha tenido signos o síntomas de una STD o una infección de transmisión sexual, incluso si no hay sospecha de abuso sexual.
- Un hermano, otro niño o un adulto en el círculo familiar o en el entorno inmediato del menor tiene una enfermedad de transmisión sexual.
- Se sabe que el asaltante sospechoso tiene STD o gran probabilidad de tenerla (es decir, tiene múltiples compañeros sexuales con antecedentes de STD).
- El paciente o sus parientes solicita la práctica de pruebas.
- La prevalencia de STD en la comunidad es grande.
- Existen pruebas de penetración o eyaculación genital, bucal o anal.

Véase el cuadro 2-14, si se intenta emprender pruebas en busca de STD en un menor.

Casi todos los expertos recomiendan la práctica impostergradable o unánime de métodos de detección de STD de pacientes pospúberes, porque tienen una alta prevalencia de infecciones asintomáticas persistentes. Al realizar los métodos de detección sistemática de STD deben orientarse a posibles sitios anatómicos de infección (según lo indiquen los datos de anamnesis o consideraciones epidemiológicas) e incluirán la valoración en busca de infecciones por VIH si el paciente, sus parientes o ambas partes consienten en que se hagan los métodos de detección serológica; la valoración en busca de vaginosis bacteriana en mujeres y también de tricomoniasis; un frotis de *Papanicolaou* en mujeres, y métodos para identificar *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis* y sífilis. Para conservar la “cadena de custodia” en cuanto a información que más tarde se puede transformar en evidencia legal, hay que etiquetar con enorme cuidado las muestras para análisis de laboratorio, obtenidas de víctimas de ataque sexual y también hay que cumplir con gran cuidado los métodos hospitalarios estándar para la transferencia de las muestras de un sitio a otro. Se utilizarán sólo pruebas con alta especificidad, y las obtendrán sólo los profesionales asistenciales con experiencia en la valoración de niños víctimas de abuso y agresiones sexuales. La visita de vigilancia unas

Cuadro 2-14. Pruebas de detección de enfermedad de transmisión sexual (STD) cuando se sospecha abuso sexual en un niño<sup>1</sup>

Microorganismo/síndrome	Muestras y pruebas
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Cultivos <sup>2</sup> de material rectal, faríngeo, uretral (varón), vaginal o de ambos tipos
<i>Chlamydia trachomatis</i> Sífilis	Cultivos <sup>2</sup> de material rectal, uretral (varón) y vaginal Examen del líquido del chancro en campo oscuro, si se cuenta con él; sangre para métodos serológicos en el momento del abuso y 6, 12 y 24 semanas después
Virus de la inmunodeficiencia humana	Métodos serológicos del victimario (de ser posible); métodos serológicos del niño en la fecha del abuso y 6, 12 y 24 semanas después
Virus de hepatitis B	Identificación del antígeno de superficie de hepatitis B en suero en el victimario o el anticuerpo contra dicho antígeno en el niño
Virus de herpes simple	Cultivo de la lesión
Vaginosis bacteriana	Preparado húmedo, pH en estudio con hidróxido de potasio de la secreción vaginal, o tinción de Gram
Virus de papiloma humano	Biopsia de la lesión
<i>Trichomonas vaginalis</i>	Preparado húmedo y cultivo de la secreción vaginal
<i>Pediculus pubis</i>	Identificación de huevecillos, ninfas y artrópodos a simple vista o con una lupa

<sup>1</sup> Véase el texto para conocer las indicaciones de emprender pruebas en busca de STD (“Detección de STD en niños asintomáticos víctimas de abuso sexual”).

<sup>2</sup> No se recomienda obtener muestras de cuello uterino en niñas prepúberes.

dos semanas después de la exposición sexual más reciente puede incluir una nueva exploración física y la obtención de muestras complementarias. Quizá se necesite otra visita de vigilancia 12 semanas después de la exposición sexual más reciente para obtener suero de convaleciente.

PROFILAXIA DESPUÉS DE ABUSO O AGRESIÓN SEXUALES

Casi ningún experto recomienda la profilaxia con antimicrobianos después de abuso de niños prepúberes porque en ellos la incidencia de STD es baja, es pequeño el riesgo de que se propague la enfermedad a la porción superior de las vías genitales en una niña prepúber y por lo común se puede asegurar que se hará vigilancia. Si hay datos positivos de la existencia de STD, puede emprenderse un tratamiento. Los factores que pueden incrementar la posibilidad de infección o que constituyen indicación para la profilaxia son los mismos incluidos en detección sistemática de STD en niños asintomáticos víctimas de abuso sexual (véanse párrafos anteriores).

Muchos expertos piensan que está justificada la profilaxia en mujeres pospúberes que solicitan atención en término de 72 h de haber sufrido un ataque sexual por la alta prevalencia de infecciones asintomáticas preexistentes y el peligro notable de que exista enfermedad inflamatoria pélvica en dicho grupo de edad. Habrá que practicar pruebas en busca de STD importantes a todas las personas sometidas a medidas profilácticas (véase el cuadro 2-14) antes de emprender el tratamiento. En mujeres posmenárrquicas se harán pruebas de embarazo antes de emprender tratamiento antimicrobiano o

# Cuadro 2-15. Profilaxia después de abuso sexual en preadolescentes<sup>1</sup>

Peso menor de 45 kg	Peso mayor de 45 kg
<b>Para evitar gonorrea<sup>2</sup></b>	
1. Ceftriaxona, 125 mg IM en una sola dosis <b>Y ADEMÁS</b>	1. Ceftriaxona, 125 mg IM en una sola dosis <b>Y ADEMÁS</b>
<b>Para prevención de infección por <i>Chlamydia trachomatis</i></b>	
2A. Azitromicina, 20 mg/kg de peso (máximo 1 g) ingeridos en una sola dosis <b>O</b>	2A. Azitromicina, 1 g ingerido en una sola dosis <b>O</b>
2B. Eritromicina base o etilsuccinato, 50 mg/kg de peso al día en 4 dosis durante 10 a 14 días <b>Y ADEMÁS</b>	2B. Doxiciclina, 100 mg dos veces al día durante 7 días <b>Y ADEMÁS</b>
<b>Para evitar infección de hepatitis B</b>	
3. Comenzar o completar la vacunación contra el virus de hepatitis B si el pequeño no recibió la inmunización completa <b>Y ADEMÁS</b>	3. Comenzar o completar la vacunación contra el virus de hepatitis B si el pequeño no recibió la inmunización completa <b>Y ADEMÁS</b>
<b>Para prevención de tricomoniasis y vaginosis bacteriana</b>	
4. Hay que pensar en la adición de medidas profilácticas contra tricomoniasis y vaginosis bacteriana (metronidazol, 15 mg/kg de peso al día ingeridas en tres fracciones durante 7 días)	4. Hay que pensar en la adición de un agente profiláctico contra tricomoniasis y vaginosis bacteriana (metronidazol, 2 g ingeridos en una sola dosis)

IM, intramuscular.

<sup>1</sup> Véase el texto para conocer aspectos de profilaxia contra el virus de inmunodeficiencia humana en niños después de abuso o agresión sexual.

<sup>2</sup> En Estados Unidos no se fabrica ya la cefixima.

anticonceptivo de emergencia. Los regímenes para profilaxia se exponen en los cuadros 2-15 (niños) y 2-16 (adolescentes).

Ante la eficacia demostrada de la profilaxia para evitar la infección por VIH después de exposiciones perinatal y ocupacional, surge la duda de si dicha profilaxia es útil contra dicho virus en niños y adolescentes después de agresión sexual (véanse también “Medidas de control” en Humana, infección por virus de inmunodeficiencia [VIH], sección 3 y cuadro 3-36). No son suficientes los datos de la eficacia e inocuidad de la profilaxia después de exposición, en niños y adultos. Es pequeño el peligro de transmisión del virus VIH en una sola agresión sexual que incluya transferencia de secreciones, sangre o ambos líquidos, pero no es de cero. Cabría pensar en las medidas profilácticas en toda persona que solicita asistencia en término de 24 a 48 h de la agresión, si ésta incluyó la transferencia de secreciones y en particular si el agresor supuesto tiene una infección por VIH, se sospecha de ella o ha utilizado drogas inyectables (véase “Humana, infección por virus de inmunodeficiencia [VIH]”, sección 3). A continuación se señalan las recomendaciones para la valoración de niños en término de 72 h de una agresión sexual:

Cuadro 2-16. Profilaxia después de abuso sexual de adolescentes<sup>1</sup>

Se recomienda que la profilaxia antimicrobiana <sup>2</sup> incluya un régimen empírico para impedir la infección por <i>Chlamydia trachomatis</i> , gonorrea, tricomoniasis y vaginosis bacteriana	
Contra gonorrea <sup>3</sup>	Ceftriaxona, 125 mg por vía intramuscular en una sola dosis O Ciprofloxacina, 500 mg ingeridos en una sola dosis U Ofloxacina, 400 mg ingeridos en una sola dosis O Levofloxacina, 250 mg ingeridos en una sola dosis Y ADEMÁS
Contra infección por <i>C. trachomatis</i>	Azitromicina, 1 g ingerido en una sola dosis O Doxiciclina, 100 mg ingerido dos veces al día durante 7 días Y ADEMÁS
Contra tricomoniasis y vaginosis bacteriana	Metronidazol, 2 g ingeridos en una sola dosis Y ADEMÁS
Contra infección por virus de hepatitis B	Aplicación de vacuna contra el virus de hepatitis B en el momento del examen inicial si el adolescente no está totalmente inmunizado. Hay que aplicar dosis de vigilancia 1 a 2 y 4 a 6 meses después de la primera dosis Y ADEMÁS
Contra infección por virus de inmunodeficiencia humana <sup>2</sup>	Pensar en iniciar profilaxia contra VIH, según las circunstancias (véase el cuadro 3-36)
Medidas anticonceptivas de emergencia <sup>4</sup>	
Píldora anticonceptiva ingerible que contiene 50 µg de etinilestradiol: ingerir inicialmente dos píldoras y seguir con otras dos 12 h después. O	
Píldoras anticonceptivas ingeribles que contienen 30 µg de etinilestradiol: ingerir cuatro píldoras inicialmente y otras cuatro 12 h después Y ADEMÁS	
Un antiemético	

<sup>1</sup> Fuentes: Hampton HL. Care of the woman who has been raped [la corrección publicada aparece en *N Engl J Med.* 1997;337:56]. *N Engl J Med.* 1995;332:234-237; y Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines-2002. *MMWR Recomm Rep.* 2002;51(RR-6):1-80.

<sup>2</sup> Consultar el texto respecto de algunos aspectos de la profilaxia contra la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) después de abuso o agresión sexual.

<sup>3</sup> La cefixima no se fabrica en Estados Unidos. En caso de jóvenes de 18 años y mayores cabe recurrir a una sola dosis de una fluoroquinolona en zonas en que es baja la prevalencia de *Neisseria gonorrhoeae* resistente a dicho antibiótico. Ante el problema de la resistencia será mejor no usar fluoroquinolonas si el contagio de la infección se produjo en Asia, islas del Pacífico (incluida Hawaii) y California.

<sup>4</sup> Es importante que la prueba de embarazo sea negativa antes de emprender medidas anticonceptivas de emergencia.

- Revisar los datos epidemiológicos locales en cuanto a la incidencia de VIH/SIDA y valorar el riesgo de infección por el virus en el asaltante.
- Evaluar las circunstancias del asalto que pudiera modificar el riesgo de transmisión del virus de inmunodeficiencia humana.
- Consultar con un pediatra especializado en el tratamiento de niños con VIH si se considera la profilaxia después del hecho delictivo.
- Si al parecer el niño está expuesto al peligro y al contagio por VIH en la agresión, se comentarán las medidas de profilaxia después de la exposición, con los cuidadores y prestadores de servicios, incluso sus reacciones tóxicas y su eficacia desconocida.
- Si el personal que cuida al menor decide emprender profilaxia con antirretrovíricos habrá que suministrar fármacos suficientes hasta que retorne la víctima tres a siete días después de la valoración inicial y así se la revalorará y se conocerá su tolerancia a los medicamentos; las dosis no deben exceder de las usadas en adultos.
- Habrá que medir los anticuerpos contra VIH en la primera valoración y seis, 12 y 24 semanas más tarde.

## ..... HEPATITIS EN JÓVENES EN CORRECCIONALES\*

En Estados Unidos el número de arrestos de jóvenes menores de 18 años se ha estabilizado en un nivel de 2.5 millones por año, pero aún así representa casi 5% de la población pediátrica. Más de 300 000 jóvenes permanecen cada año en instalaciones de detención mientras se ventilan sus audiencias legales, y en un día particular, son encarcelados 126 000 adolescentes en instalaciones de correccionales juveniles o cárceles para adultos. Los periodos de encarcelamiento de 90 días como mínimo, son comunes en 60% de los internos juveniles y cabe esperar que 15% pasen un año o más en prisión. Una proporción excesiva de los jóvenes encarcelados son varones y muy a menudo miembros de minorías étnicas o raciales. Las jóvenes constituyen el 15% de la población juvenil encarcelada y en ellas el embarazo suele agregar más problemas a la prestación de servicios médicos en correccionales.

Los delincuentes juveniles por lo común no tienen acceso regular al sistema preventivo de salud en su comunidad y muestran enormes deficiencias en este renglón en aspectos como trastornos psicosociales, enfermedades crónicas, consumo de drogas ilícitas y traumatismo físico en comparación con los adolescentes que no llegan ante este sistema de justicia juvenil.\* Existe mayor posibilidad de que un joven detenido haya contraído enfermedades de transmisión sexual (*sexually transmitted diseases*, STD) en los comienzos de su adolescencia, y el retraso o la parcialidad del tratamiento hace que estén expuestos a un mayor peligro de sufrir complicaciones crónicas de clamidiasis, gonorrea, sífilis e infecciones por virus de papiloma humano. La tuberculosis (TB) es más común en jóvenes en correccionales, y a pesar de que la población regular de los detenidos sigue mostrando una baja prevalencia de infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), su modo de vida les impone riesgos particulares.† Sin embargo, son de interés

\* Centers for Disease Control and Prevention. Prevention and control of infection with hepatitis viruses in correctional setting. *MMWR Recomm Rep*. 2003;52(RR-1):1-33

† American Academy of Pediatrics, Committee on Adolescence. Health care for children and adolescents in the juvenile correctional care system. *Pediatrics*. 2001;107:799-803.

- Revisar los datos epidemiológicos locales en cuanto a la incidencia de VIH/SIDA y valorar el riesgo de infección por el virus en el asaltante.
- Evaluar las circunstancias del asalto que pudiera modificar el riesgo de transmisión del virus de inmunodeficiencia humana.
- Consultar con un pediatra especializado en el tratamiento de niños con VIH si se considera la profilaxia después del hecho delictivo.
- Si al parecer el niño está expuesto al peligro y al contagio por VIH en la agresión, se comentarán las medidas de profilaxia después de la exposición, con los cuidadores y prestadores de servicios, incluso sus reacciones tóxicas y su eficacia desconocida.
- Si el personal que cuida al menor decide emprender profilaxia con antirretrovíricos habrá que suministrar fármacos suficientes hasta que retorne la víctima tres a siete días después de la valoración inicial y así se la revalorará y se conocerá su tolerancia a los medicamentos; las dosis no deben exceder de las usadas en adultos.
- Habrá que medir los anticuerpos contra VIH en la primera valoración y seis, 12 y 24 semanas más tarde.

## ..... HEPATITIS EN JÓVENES EN CORRECCIONALES\*

En Estados Unidos el número de arrestos de jóvenes menores de 18 años se ha estabilizado en un nivel de 2.5 millones por año, pero aún así representa casi 5% de la población pediátrica. Más de 300 000 jóvenes permanecen cada año en instalaciones de detención mientras se ventilan sus audiencias legales, y en un día particular, son encarcelados 126 000 adolescentes en instalaciones de correccionales juveniles o cárceles para adultos. Los periodos de encarcelamiento de 90 días como mínimo, son comunes en 60% de los internos juveniles y cabe esperar que 15% pasen un año o más en prisión. Una proporción excesiva de los jóvenes encarcelados son varones y muy a menudo miembros de minorías étnicas o raciales. Las jóvenes constituyen el 15% de la población juvenil encarcelada y en ellas el embarazo suele agregar más problemas a la prestación de servicios médicos en correccionales.

Los delincuentes juveniles por lo común no tienen acceso regular al sistema preventivo de salud en su comunidad y muestran enormes deficiencias en este renglón en aspectos como trastornos psicosociales, enfermedades crónicas, consumo de drogas ilícitas y traumatismo físico en comparación con los adolescentes que no llegan ante este sistema de justicia juvenil.\* Existe mayor posibilidad de que un joven detenido haya contraído enfermedades de transmisión sexual (*sexually transmitted diseases*, STD) en los comienzos de su adolescencia, y el retraso o la parcialidad del tratamiento hace que estén expuestos a un mayor peligro de sufrir complicaciones crónicas de clamidiasis, gonorrea, sífilis e infecciones por virus de papiloma humano. La tuberculosis (TB) es más común en jóvenes en correccionales, y a pesar de que la población regular de los detenidos sigue mostrando una baja prevalencia de infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), su modo de vida les impone riesgos particulares.† Sin embargo, son de interés

\* Centers for Disease Control and Prevention. Prevention and control of infection with hepatitis viruses in correctional setting. *MMWR Recomm Rep*. 2003;52(RR-1):1-33

† American Academy of Pediatrics, Committee on Adolescence. Health care for children and adolescents in the juvenile correctional care system. *Pediatrics*. 2001;107:799-803.

particular las hepatitis A, B y C por la mayor frecuencia de consumo de alcohol y drogas inyectables y una mayor cifra de sexo sin protección con múltiples compañeros en etapa más temprana de la vida. En los últimos años en el país mencionado hubo un incremento de 133% en los delitos de jóvenes que incluían violaciones por abuso de drogas, y el antecedente de la inyección de tales estupefacientes ha sido uno de los factores decisivos para explicar la mayor incidencia de hepatitis C en delincuentes juveniles. La hepatitis puede ser un cuadro que coexista con otras enfermedades como tuberculosis e infección por VIH, y los jóvenes infectados pueden hacer que corra peligro la salud de sus comunidades una vez liberados.

En los rastreos epidemiológicos se ha sabido que 15% de todas las infecciones crónicas por hepatitis B y más de 30% de los casos de hepatitis C que asolan a Estados Unidos provinieron de personas liberadas de instituciones correccionales. Los comportamientos de alto riesgo hacen que los adolescentes predispuestos a ser encarcelados sean particularmente vulnerables a las tres variedades de hepatitis, A, B y C, antes de su primer encarcelamiento. Una vez encarcelados, se adquieren menos de 3% de nuevas infecciones por virus de hepatitis de todos los tipos. Casi todos los transgresores juveniles al final son reintegrados a su comunidad, y sin intervención reanudan su modo de vida de alto riesgo. Las altas cifras de recidiva hacen que muchos de estos jóvenes terminen por ser adultos en prisión en los cuales las cifras de hepatitis B y C pueden ser significativamente mayores que las observadas en las correccionales para jóvenes. Un encuentro del joven trasgresor con el sistema de justicia brinda la oportunidad de iniciar una valoración en busca de hepatitis, prevención de la infección y estrategias de modificación conductual que, si logran su cometido, probablemente mejorarán los pronósticos y resultados de un grupo de adolescentes expuestos al riesgo altísimo de mostrar las complicaciones de una hepatopatía crónica.

## Hepatitis A

La infección por hepatitis A es frecuente en Estados Unidos, y en muchas regiones los niveles y la persistencia de la transmisión podrían calificarse de endémicos (véase “Hepatitis A”, sección 3). Las correccionales en Estados Unidos rara vez notifican casos de dicha forma de hepatitis y no se cuenta con datos de prevalencia a nivel nacional de las poblaciones en cárceles. Los estados de la unión norteamericana que han evaluado la prevalencia en jóvenes menores de 20 años encarcelados muestran una distribución étnica similar en cuanto al predominio en los encarcelados indios americanos/nativos de Alaska y personas de extracción latina o hispanica, como se refleja en las poblaciones en peligro en su conjunto. Algunas estimaciones sugieren una seroprevalencia global de hepatitis entre 22 y 39% en los prisioneros adultos, con una prevalencia de 43% en prisioneros de 40 a 49 años de vida. Los factores de riesgo de hepatitis A en adolescentes que pudieran contribuir a los brotes incluyen uso de drogas subrepticias inyectables y no inyectables, múltiples compañeros sexuales y participación en actividad homosexual por largo tiempo. La infección concomitante por virus de hepatitis A agrava las complicaciones hepáticas en sujetos con una hepatopatía crónica causada por las infecciones por virus de hepatitis B o C, punto importante en los jóvenes encarcelados que muestran cifras mayores de hepatitis C en comparación con adolescentes que no tienen contacto alguno con el sistema judicial. Los internos que residen o están detenidos en instituciones en estados y regiones de Estados Unidos con una alta cifra endémica de hepatitis A (véase “Hepatitis A”, sección 3) están particularmente en peligro de tener las dos formas de hepatitis simultáneamente.



***Recomendaciones para el control de las infecciones por el virus de hepatitis en jóvenes encarcelados.*** No se recomienda la detección sistemática de marcadores de hepatitis A en los jóvenes encarcelados. Sin embargo, hay que emprender estudios en todo adolescente con signos o síntomas de hepatitis en busca de otros cuadros además del causado por el virus de hepatitis A, como infecciones agudas o crónicas de hepatitis B o hepatitis C. Es importante aplicar la vacuna contra hepatitis A (véase “Vacuna” en Hepatitis A, sección 3) a todo adolescente en correccionales situadas en estados en que se recomienda la vacunación sistemática contra dicha hepatitis antes de liberar al detenido. Ante la alta proporción de transgresores juveniles con factores de riesgo que los predisponen a infecciones por las tres formas de hepatitis, las correccionales deben considerar de manera decidida la vacunación sistemática contra la hepatitis A en todo adolescente bajo su cuidado, sean cuales sean las cifras de endemnicidad regional. De no ser posible tal medida, habrá que pensar en la posibilidad de aplicar vacuna contra hepatitis A a jóvenes que tienen las formas de hepatitis B o C diagnosticadas y otros más con perfiles de alto riesgo, como serían los usuarios de drogas inyectables y varones que se dedican a actividad homosexual. No se recomienda practicar pruebas serológicas después de profilaxia. No existen contraindicaciones para aplicar vacuna contra hepatitis A a una persona que quizá ya esté inmunizada como consecuencia de haber mostrado previamente una infección por hepatitis A o porque fue vacunada. Hay que notificar al departamento sanitario local de todo joven encarcelado que muestra la enfermedad por hepatitis A.

## Hepatitis B

La cifra de infección por hepatitis B en la población general estadounidense recibe la influencia de conocidos factores de riesgo que permiten el intercambio de sangre, saliva, semen y líquido vaginal o la exposición a ellos (véase “Hepatitis B”, sección 3). Los adolescentes en correccionales expuestos al peligro de dicha hepatitis incluyen los presos pertenecientes a poblaciones minoritarias (asiáticos, indios americanos/nativos de Alaska, negros y latinos en orden descendiente de prevalencia de la enfermedad por hepatitis B); los prisioneros que se inyectan drogas por medio de agujas compartidas; los internos que desde temprana edad se iniciaron en actividades sexuales (coito), actividades sexuales no protegidas, múltiples compañeros sexuales o el antecedente de STD; y los varones adolescentes que participan en actividad homosexual. Los estudios que han investigado los brotes de hepatitis B en la población de prisioneros también sugieren que puede haber transmisión horizontal cuando hay portadores crónicos del virus de hepatitis B. Las adolescentes prisioneras también tienen otros problemas en la valoración y tratamiento de hepatitis B si se descubre que están embarazadas durante su encarcelamiento, caso en el cual adquiere enorme importancia coordinar la asistencia para la madre y el hijo.

Ninguno de los estudios publicados hechos a nivel nacional ha precisado la cifra de prevalencia de hepatitis B en jóvenes encarcelados, pero las cifras de seroprevalencia de dicha forma de hepatitis en jóvenes sin hogar y de la calle expuestos a alto riesgo son mayores cuando se comparan con sus coetáneos que no muestran dichos factores de riesgo. Desde 1996, el empleo generalizado de la vacuna contra hepatitis B en estados que exigen vacunación contra tal enfermedad en niños de enseñanza elemental y media ([www.immunize.org/laws](http://www.immunize.org/laws)) ha contribuido a que más de 40% de los jóvenes encarcelados en tales estados muestren en su suero anticuerpos contra HBs (anticuerpos contra

antígeno de superficie de la hepatitis B [*hepatitis B surface antigen*, HBsAg]) si se busca tal inmunoglobulina. Al no contar con datos de la prevalencia de anticuerpos contra el “núcleo” del virus de hepatitis B, es difícil conocer la seroprevalencia que es consecuencia de la infección por el virus mencionado.

En 1982 se inició en Estados Unidos una campaña para erradicar la hepatitis B como una amenaza sanitaria a nivel nacional. La fase I se orientó a cohortes de alto riesgo que incluyeron usuarios de drogas inyectables, personal asistencial, homosexuales varones y madres que tenían el antígeno superficial de hepatitis B (HB) capaces de transmitirlo en sentido vertical en la fase perinatal a sus hijos. El hecho de que la estrategia mencionada no convenciera a los sujetos de alto riesgo para someterse a estudios y a ser vacunados hizo que se iniciara la fase II (1992), consistente en el estímulo permanente de la realización de pruebas prenatales de embarazadas en busca del antígeno superficial mencionado que se inició en 1988, junto con la inmunización obligatoria y unánime de los lactantes con vacuna contra hepatitis B. La fase III de dicho programa (1996) se orientó a inmunizar a todos los adolescentes con vacuna contra hepatitis B y se comenzó con cohortes en escuelas de nivel medio como una forma de acelerar el nivel de protección para un grupo de edad que posiblemente participaría en conductas de alto riesgo. Se ha concedido nuevamente énfasis a los grupos más vulnerables de fase I y de alto riesgo, y el apoyo gubernamental por medio del programa Vacunas para niños se ha orientado a STD y clínicas de planificación familiar, clínicas de adolescentes varones y mujeres y sitios de detención juvenil y destoxicación de drogas. Los buenos resultados globales después de llevar a la práctica las tres fases de la estrategia de prevención de hepatitis B han logrado que disminuya el número calculado de casos anuales, de más de 300 000 casos nuevos en el decenio de 1980, a menos de 79 000 casos en 1999. Algunos estados norteamericanos han comenzado a canalizar sus recursos a vacunar a sus poblaciones de prisioneros no sólo para disminuir la propagación de hepatitis B en tales instituciones, sino también proteger a las comunidades y las familias de la hepatitis cuando los prisioneros se reintegran a la sociedad.

***Recomendaciones para el control de las infecciones por virus de hepatitis B en jóvenes encarcelados.*** En términos generales no se recomienda la detección sistemática de los marcadores del virus de hepatitis B en jóvenes encarcelados. Sin embargo, en estados en que se ha logrado un nivel alto de vacunación contra dicha infección en adolescentes, los métodos iniciales para valorar la inmunidad a tal enfermedad pudieran ahorrar el costo de la vacuna, a condición de que la rapidez de las pruebas no retrase la vacunación contra la enfermedad en caso de que el paciente no sea inmune. Es conveniente que las instalaciones correccionales valoren periódicamente la inmunidad a la hepatitis B de los jóvenes internos cuando entran a la institución para conocer en forma aproximada la prevalencia del trastorno y valorar la conveniencia de emprender pruebas antes de la inmunización. Es importante buscar virus de hepatitis A, B y C en todo adolescente detenido que muestra signos y síntomas de tal infección para identificar la presencia de infecciones crónicas y otras coexistentes. También se tratará de detectar el antígeno de superficie de hepatitis B en toda adolescente embarazada. Los comportamientos de alto riesgo de dicha población impiden confiar en resultados negativos de pruebas de HBsAg antes del encarcelamiento o en antecedentes de vacunación contra hepatitis B. Los datos aportados pueden ser falsos o quizá no hubo aplicación real de la vacuna.

En todo adolescente al que se realice una valoración médica en una correccional se emprenderá la aplicación de una serie de vacunas contra hepatitis B o se completará la

serie iniciada en fechas previas, salvo que haya una prueba indudable de que se completó la serie previa de vacunas. No existen límites cronológicos ni restricciones en los intervalos para completar la serie de vacunas contra la hepatitis mencionada, razón por la cual los funcionarios de la correccional deben pensar en la posibilidad de aplicar la vacuna contra esa enfermedad a los internos para completar una serie que se comenzó en fecha previa. La flexibilidad en el calendario de vacunación contra la hepatitis B, que incluye regímenes de dos dosis para jovencitos de 11 a 15 años, permite una gran flexibilidad cuando se escoja un régimen que lleve al máximo la probabilidad de completar una serie de vacunas en el lapso en que está encarcelado el adolescente o poco después (véase “Medidas de erradicación” en Hepatitis B, sección 3). Sin embargo, es de suma importancia comenzar la serie de vacunas contra tal enfermedad porque una sola dosis puede proteger de las complicaciones que representa el estado de portador crónico en adolescentes de alto riesgo que quizá ya no retornen a las visitas de vigilancia. No se recomienda la detección serológica sistemática antes y después de la vacunación. En estados donde la aplicación de la vacuna contra hepatitis B es una de las exigencias para la incorporación escolar, las correccionales pueden utilizar una combinación de antecedentes de vacunación, datos de registro de ella y métodos serológicos para elaborar normas institucionales respecto de la necesidad de vacunación contra hepatitis B en grupos de adolescentes de edades específicas. Las correccionales deben contar con mecanismos vigentes para completar la serie de vacunas de hepatitis B en la comunidad después que el joven sale de la correccional. Es importante dar a él, a sus padres o al tutor legal datos de la vacunación, el registro estatal de esta medida y el sitio en que se preste atención médica futura en la comunidad.

En Estados Unidos se cuenta con regímenes profilácticos después de exposición a hepatitis B para adolescentes encarcelados no inmunizados, después de las posibles exposiciones percutáneas o sexuales al virus de dicha enfermedad (véase “Atención de personas expuestas” en Hepatitis B, sección 3). Si se advierte la presencia (positividad) del antígeno de superficie de dicha hepatitis en el individuo que fue la fuente de la exposición, el interno no vacunado expuesto por vía percutánea debe recibir concentrado inmunoglobulínico contra hepatitis B (*hepatitis B immune globulin*, HBIG) en término de 72 h de la exposición. En caso de exposición de tipo sexual no se necesita aplicar el concentrado en cuestión y sólo habrá que completar la serie de vacunas contra hepatitis B. Los jóvenes expuestos que no han completado su serie de vacunas deben recibir las faltantes, según el calendario programado.

Habrá que practicar pruebas en busca del antígeno de superficie de HB en toda adolescente embarazada en el momento en que se identifica la gestación, sean cuales sean sus antecedentes de vacunación contra dicha enfermedad y los resultados previos de identificación de dicho antígeno y el anticuerpo contra él. Si no se detecta el antígeno de superficie en la adolescente mencionada, se comenzará la aplicación de una serie de vacunas contra hepatitis B lo más pronto posible durante la evolución del embarazo. La gestación no constituye contraindicación para la aplicación de vacuna de hepatitis B en cualquier trimestre. Habrá que notificar a la institución prenatal de la paciente si se identifica antígeno de superficie en la adolescente embarazada, al hospital en que dará a luz a su pequeño y al departamento de salud estatal en que se hará la asistencia y el tratamiento. Los hijos de madres que tienen el antígeno de superficie comentado deben recibir la vacuna contra hepatitis B y HBIG en término de 12 h de su nacimiento (véase “Atención de personas expuestas” en Hepatitis B, sección 3).

Los adolescentes encarcelados que muestran signos de infección crónica de hepatitis B deben ser valorados por un especialista para conocer la magnitud de su hepatopatía y si son candidatos para recibir antiviricos. Es importante notificar la presencia de antígeno de superficie de HB en los detenidos, al departamento de salud local para facilitar la vigilancia a largo plazo una vez liberados.

Cabe esperar que 15 a 35% de los adolescentes que se tornan portadores crónicos del virus de hepatitis B fallezcan de complicaciones (cirrosis y carcinoma hepatocelular) de su infección por hepatitis B. Entre las opciones terapéuticas actuales contra la infección crónica mencionada están el uso de interferón alfa, lamivudina y adefovir dipivoxil (en Estados Unidos la *Food and Drug Administration* [FDA] ha aprobado su empleo para personas de 16 años y mayores). Es importante aplicar la vacuna contra hepatitis A a todo portador crónico del virus de hepatitis B para evitar hepatopatía fulminante en caso de que también se sobreañada la infección por el virus de hepatitis A. Habrá que disuadir a los internos que son portadores crónicos de hepatitis B que no consuman y abusen de tabaco y drogas subrepticias, pues pueden degradar gravemente su función hepática en sujetos con cirrosis inducida por hepatitis B. Los portadores crónicos del virus de hepatitis B pueden seguir siendo infectantes para sus contactos sexuales y hogareños durante toda la vida y hay que orientarlos en este sentido para que protejan a sus compañeros sexuales y a los contactos comentados.

## Hepatitis C

De los cerca de cuatro millones de casos de infección por virus de hepatitis C en Estados Unidos, en promedio 30% corresponden a personas que han pasado algún tiempo dentro de correccionales en tal país. El consumo de drogas inyectables explica la proporción más alta de infecciones en los internos, y el segundo lugar corresponde a la exposición a múltiples compañeros sexuales. Se sabe que incluso 80% de los internos que consumen drogas subrepticias inyectables se infectarán del virus de hepatitis C en término de cinco años de haber comenzado el consumo de tales productos. Se piensa que los tatuajes y la perforación de zonas del cuerpo no constituyen un punto de origen notable de transmisión del virus de hepatitis C. A diferencia de las infecciones por virus de hepatitis A y B, una vez que la persona se infecta del virus C, la infección crónica es la norma sin excepciones. Hasta 80% de personas con el cuadro seguirán mostrando la infección crónica y 20% de ellos terminarán por mostrar cirrosis. En Estados Unidos el número de fallecimientos anuales por virus de hepatitis C va de 8 000 a 10 000 personas, lo cual es mayor que la cifra de mortalidad por infección por virus de hepatitis B, en un factor de dos. La infección concomitante con VIH incrementa el número de partículas del virus de hepatitis C y acelera la evolución hasta llegar a la cirrosis. La coexistencia de los virus de hepatitis A o hepatitis B incrementa el peligro de hepatopatía fulminante letal. La persistencia del virus de hepatitis C y su supervivencia en una comunidad son mediadas por las personas con infección crónica. La circulación de un segmento de la sociedad que entra y sale de las correccionales hace que se cuente con un reservorio constante del estado de portador del virus de hepatitis C crónica que aumenta año tras año.

Son escasos los estudios de prevalencia de la infección por virus de hepatitis C en jóvenes encarcelados, pero indican un incremento del doble al cuádruple en tal cifra cuando se les compara con la de jóvenes que no llegan al sistema de justicia juvenil. El uso de drogas inyectables constituye el factor de riesgo predominante de la infección por tal virus en los jóvenes detenidos, y como aspecto notable, la cifra siempre es mayor

en adolescentes del sexo femenino que en varones. La permanencia repetitiva dentro de las correccionales incrementa las cifras de prevalencias de hepatitis C en adultos, hasta 10 veces la cifra señalada en la población global de Estados Unidos.

Practicar pruebas en busca del virus de hepatitis C en los internos ha generado conflictos para los administradores de las correccionales. Muchos de ellos consideran que el diagnóstico y el posible tratamiento de los detenidos con una infección por virus de hepatitis C no es parte de la misión correccional y prefieren que los sistemas asistenciales públicos dediquen sus recursos a afrontar tal problema. Los internos por lo común rechazan la práctica de pruebas, incluso si están expuestos a un gran peligro de hepatitis, para evitar que sus compañeros de prisión los molesten. No contar con una vacuna contra hepatitis C impone una presión importante a la orientación sobre profilaxia para que origine cambios en comportamientos de alto riesgo, y a la asesoría sobre conservación de la salud, para que disminuyan los peligros clínicos en los infectados. Esto incluye modificaciones en el estilo de vida y no consumir ni abusar de drogas subrepticias y alcohol, que son elementos que modifican enormemente la cifra de morbilidad y mortalidad de hepatitis C crónica.

*Recomendaciones para erradicación de las infecciones por virus de hepatitis C en jóvenes encarcelados.* Hoy día no se recomienda la detección sistemática de la infección por virus de hepatitis C en adolescentes encarcelados. Orientar tal método de detección a los adultos con base en los criterios de riesgo ha sido una medida fiable y económica en correccionales que las utilizan en forma constante. Los factores de riesgo por evaluar en los jóvenes recién aprisionados que habría que considerar en los métodos de detección sistemática de la hepatitis C incluyen: 1) antecedentes de uso de drogas inyectables, informados por el mismo individuo; 2) antecedente de hepatopatía; 3) presencia del anticuerpo "central" de hepatitis B; 4) mayor concentración de alanina transaminasa; o 5) antecedente de hemodiálisis o de haber recibido factores de coagulación, sangre en transfusiones u órganos en trasplante. Cabe esperar que 30% de los jóvenes varones o mujeres recién internados en cárceles tengan uno o más de estos elementos, y por medio de los estudios sistemáticos en busca de anticuerpos contra hepatitis C en tal grupo se detectarán más de 90% de las infecciones por tal partícula en las correccionales. Algunos transgresores juveniles quizá no informen de los comportamientos de riesgo y aún así expresen interés por someterse a pruebas para identificar hepatitis C cuando se les brinda como opción. Habrá que hacer adaptaciones a tales solicitudes en casi todos los casos. Los adolescentes con signos o síntomas de hepatitis deben ser sometidos a métodos diagnósticos para buscar las hepatitis A, B y C y así identificar la presencia de infección crónica por los virus B y C y la susceptibilidad a infecciones concomitantes con el virus de hepatitis A.

En caso de detectar el virus de hepatitis C, los adolescentes deben recibir atención médica constante para valorar la posibilidad de una infección crónica por dicho virus, y tal situación debe ser notificada al departamento de salud local. La presencia del anticuerpo contra el virus mencionado y el hecho de no identificar ácido RNA de la partícula (ácido nucleico) no anula la posibilidad de que exista una enfermedad activa crónica persistente. Hay variabilidad de un día a otro en la antigenemia del virus de hepatitis C y surge en presencia de anticuerpos circulantes contra ella. Todo joven con hepatitis C crónica infecciosa debe ser sometido a valoración médica continua para vigilar la evolución de su hepatopatía y saber si es candidato idóneo para intervenciones terapéuticas en el futuro. Los adolescentes encarcelados que tienen hepatitis C deben participar en un programa de disminución de riesgos para evitar el consumo de drogas

y alcohol, y recibir orientación sobre prácticas sexuales seguras para proteger a sus compañeros de sexo y a la comunidad en su totalidad ([www.hepprograms.org](http://www.hepprograms.org)). Estudios recientes que han valorado la terapia con antivíricos sugieren mejores resultados si se emprende su administración en forma oportuna. Se cuenta con tratamientos terapéuticos que incorporan el empleo de interferón alfa, ribavirina e interferón pegilado en adultos con hepatitis C crónica (infección vírica). Sin embargo, en Estados Unidos la FDA no ha aprobado el uso de dichos regímenes para personas menores de 18 años. La consulta con un especialista experto en hepatopatías crónicas permitirá esclarecer las opciones de nuevos tratamientos, y si han sido aprobados para usar en niños ([www.niddk.nih.gov/health/digest/pubs/chrnhepc/chrnhepc.htm](http://www.niddk.nih.gov/health/digest/pubs/chrnhepc/chrnhepc.htm)). Si el adolescente tiene una infección por virus de hepatitis C diagnosticada debe recibir vacunas contra los virus de hepatitis A y B si no fue inmunizado previamente.

Se ha definido con certeza la enorme frecuencia de hepatitis en las poblaciones de jóvenes en correccionales. Tales instituciones, de forma conjunta con los departamentos de salud pública y otros recursos de la comunidad, tienen la oportunidad de valorar, incluir, erradicar y evitar la infección del hígado en un segmento tan vulnerable de la sociedad como son los jóvenes internados. La hepatitis C constituye uno de los grandes problemas dentro de las correccionales en su conjunto porque no se cuenta con una vacuna para proteger a los prisioneros y al público. La cifra extraordinariamente grande de estado de portador crónico en sujetos ya infectados, agrava el peligro para sus propias comunidades al ser liberados. La naturaleza controlada del sistema correccional permite emprender muchas de las estrategias de prevención y tratamiento de la hepatitis en una población de niños que por lo demás sería difícil de abordar. Los pediatras deben colaborar con las organizaciones de salud pública estatales y locales, así como con los administradores de correccionales, para ocuparse de las necesidades sanitarias de los jóvenes detenidos y también para proteger a la comunidad en su totalidad.

.....

## VALORACIÓN MÉDICA INICIAL EN BUSCA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN NIÑOS EXTRANJEROS ADOPTADOS\*

Cada año familias de Estados Unidos adoptan más de 18 000 niños de otros países. Más de 90% de los pequeños extranjeros adoptados provienen de Asia (China, Corea del Sur, Vietnam, India y Camboya), América del Centro y del Sur (Guatemala y Colombia) y países en el este de Europa (Rusia, Rumania, Ucrania, Kazajstan y Bulgaria). Son muy pocos los niños provenientes de África y el Medio Oriente que son adoptados en Estados Unidos. Los orígenes diversos de los menores, el desconocimiento de sus antecedentes clínicos antes de la adopción, las circunstancias de vida en que se desenvolvían (como orfanatorios, hogares de adopción o ambos) y la escasez de atención médica fiable en algunos países en desarrollo, hacen que su valoración sea una tarea muy difícil, aunque de suma importancia en su cuidado.

\* Para obtener más información, véase Canadian Pediatric Society. *Children and Youth New to Canada: Health Care Guide*. Ottawa, Ontario: Canadian Paediatric Society, 1998; y las páginas Web de los CDC ([www.cdc.gov](http://www.cdc.gov)) y la Organización Mundial de la Salud ([www.who.int](http://www.who.int)).

y alcohol, y recibir orientación sobre prácticas sexuales seguras para proteger a sus compañeros de sexo y a la comunidad en su totalidad ([www.hepprograms.org](http://www.hepprograms.org)). Estudios recientes que han valorado la terapia con antivíricos sugieren mejores resultados si se emprende su administración en forma oportuna. Se cuenta con tratamientos terapéuticos que incorporan el empleo de interferón alfa, ribavirina e interferón pegilado en adultos con hepatitis C crónica (infección vírica). Sin embargo, en Estados Unidos la FDA no ha aprobado el uso de dichos regímenes para personas menores de 18 años. La consulta con un especialista experto en hepatopatías crónicas permitirá esclarecer las opciones de nuevos tratamientos, y si han sido aprobados para usar en niños ([www.niddk.nih.gov/health/digest/pubs/chrnhepc/chrnhepc.htm](http://www.niddk.nih.gov/health/digest/pubs/chrnhepc/chrnhepc.htm)). Si el adolescente tiene una infección por virus de hepatitis C diagnosticada debe recibir vacunas contra los virus de hepatitis A y B si no fue inmunizado previamente.

Se ha definido con certeza la enorme frecuencia de hepatitis en las poblaciones de jóvenes en correccionales. Tales instituciones, de forma conjunta con los departamentos de salud pública y otros recursos de la comunidad, tienen la oportunidad de valorar, incluir, erradicar y evitar la infección del hígado en un segmento tan vulnerable de la sociedad como son los jóvenes internados. La hepatitis C constituye uno de los grandes problemas dentro de las correccionales en su conjunto porque no se cuenta con una vacuna para proteger a los prisioneros y al público. La cifra extraordinariamente grande de estado de portador crónico en sujetos ya infectados, agrava el peligro para sus propias comunidades al ser liberados. La naturaleza controlada del sistema correccional permite emprender muchas de las estrategias de prevención y tratamiento de la hepatitis en una población de niños que por lo demás sería difícil de abordar. Los pediatras deben colaborar con las organizaciones de salud pública estatales y locales, así como con los administradores de correccionales, para ocuparse de las necesidades sanitarias de los jóvenes detenidos y también para proteger a la comunidad en su totalidad.

.....

## VALORACIÓN MÉDICA INICIAL EN BUSCA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN NIÑOS EXTRANJEROS ADOPTADOS\*

Cada año familias de Estados Unidos adoptan más de 18 000 niños de otros países. Más de 90% de los pequeños extranjeros adoptados provienen de Asia (China, Corea del Sur, Vietnam, India y Camboya), América del Centro y del Sur (Guatemala y Colombia) y países en el este de Europa (Rusia, Rumania, Ucrania, Kazajstan y Bulgaria). Son muy pocos los niños provenientes de África y el Medio Oriente que son adoptados en Estados Unidos. Los orígenes diversos de los menores, el desconocimiento de sus antecedentes clínicos antes de la adopción, las circunstancias de vida en que se desenvolvían (como orfanatorios, hogares de adopción o ambos) y la escasez de atención médica fiable en algunos países en desarrollo, hacen que su valoración sea una tarea muy difícil, aunque de suma importancia en su cuidado.

\* Para obtener más información, véase Canadian Pediatric Society. *Children and Youth New to Canada: Health Care Guide*. Ottawa, Ontario: Canadian Paediatric Society, 1998; y las páginas Web de los CDC ([www.cdc.gov](http://www.cdc.gov)) y la Organización Mundial de la Salud ([www.who.int](http://www.who.int)).



Los niños extranjeros adoptados pueden diferir de los refugiados en cuanto a su valoración y tratamiento médicos antes de llegar a Estados Unidos (país de adopción), y en la frecuencia de algunas enfermedades infecciosas. Los niños refugiados posiblemente estuvieron en campos de confinamiento durante meses y quizá en ellos recibieron atención y tratamiento médicos, pero es muy variable el acceso a la atención clínica y la calidad de la misma en el caso de pequeños de otras naciones. A todos los niños en adopción y los refugiados se les practica obligatoriamente una exploración clínica, tarea de un médico designado por el Departamento de Estado norteamericano, en su país de origen antes de internarse en Estados Unidos. Sin embargo, dicho examen o exploración se limita a completar las exigencias legales para la identificación sistemática de algunas enfermedades transmisibles y también la búsqueda de algunos defectos físicos o psíquicos graves que constituirían un impedimento para concederles la visa de residencia permanente. Tal valoración no constituye un examen integral de la salud del menor. Los documentos médicos que acompañan a los niños extranjeros adoptados por lo común son obsoletos y tal vez inexactos y no se cuenta con un solo método de saber si tales datos son fiables. Por todo lo comentado, la valoración y el tratamiento médicos que se basen sólo en tales registros pueden hacer que la detección de enfermedades infecciosas sea inadecuada y se retrase el inicio, o bien se omitan algunas medidas preventivas como serían las vacunaciones.

Las enfermedades infecciosas constituyen algunas de las entidades médicas que se identifican con mayor frecuencia en los niños adoptados extranjeros en el primer día de revisión sistemática después de su llegada a Estados Unidos. Los menores pueden estar asintomáticos y por tal razón, los diagnósticos se formularán gracias a estudios de detección sistemática además de la anamnesis y la exploración física. Ante el hecho de que en etapa prenatal no se hicieron estudios de detección sistemática de virus de hepatitis B, sífilis y virus de inmunodeficiencia humana (VIH), y ante la elevada prevalencia de algunas parasitosis intestinales y tuberculosis, habrá que someter a dicho tipo de investigación a todos los adoptados extranjeros al llegar a Estados Unidos. En el cuadro 2-17 se incluyen las pruebas de detección sistemática de enfermedades infecciosas que se sugieren en tal etapa (véanse los resúmenes en la sección 3, con datos específicos de cada enfermedad). Además de las infecciones, hay que integrar como parte de la valoración de todo niño adoptado, otros aspectos médicos y del desarrollo que incluyen evaluación de la audición y la visión, del crecimiento y el desarrollo y la nutrición, conocer la exposición al plomo, hemogramas e índices de eritrocitos completos y examen físico en busca de anomalías congénitas.

Los niños extranjeros adoptados deben ser examinados en término de dos semanas de su internamiento a Estados Unidos o en fecha anterior si hay alguna duda clínica o sanitaria inmediata. Los padres por lo común tienen escasa información sobre el niño antes de adoptarlo. Es conveniente que ellos se reúnan con el médico antes de la adopción para revisar la información disponible y comentar problemas médicos comunes en cuanto a sus futuros hijos adoptivos. Los progenitores que no se han reunido con el médico antes de la adopción deben avisarle el momento en que su hijo llega, de tal forma que se pueda concertar oportunamente una valoración clínica inicial.

## Hepatitis vírica

La prevalencia de los marcadores de la infección por el virus de hepatitis B (*hepatitis B virus*, HBV) que incluye el antígeno de superficie de dicha partícula (*hepatitis B surface*



## Cuadro 2-17. Métodos de detección sistemática de enfermedades infecciosas en niños extranjeros adoptados

Pruebas serológicas para detectar virus de hepatitis B
Antígeno de superficie de hepatitis B (HBsAg)
Anticuerpo contra el antígeno de superficie HB (anti-HBs)
Anticuerpo contra el antígeno central de hepatitis B (anti-HBc)
Métodos serológicos para detectar virus de hepatitis C (véase el texto)
Métodos serológicos para detectar sífilis
Pruebas sin treponemas (RPR, VDRL, ART)
Pruebas con treponemas (MHA-TP, FTA-ABS)
Pruebas serológicas para detectar virus 1 y 2 de inmunodeficiencia humana
Hemograma completo con índices eritrocíticos
Coproparasitoscópico en busca de huevecillos y parásitos (tres muestras) <sup>1</sup>
Coproparasitoscópico en busca de antígenos de <i>Giardia lamblia</i> y <i>Cryptosporidia</i> (una muestra) <sup>1</sup>
Cutirreacción con tuberculina <sup>1</sup>

RPR, reagina plasmática rápida; VDRL, *Venereal Disease Research Laboratories*; ART, prueba automatizada de reagina (*automated reagin test*); MHA-TP, prueba de microhemaglutinación de *Treponema pallidum* (*microhemagglutination test for Treponema pallidum*); FTA-ABS, absorción de anticuerpos fluorescentes contra treponema (*fluorescent treponemal antibody absorption*).

<sup>1</sup> Véase el texto

*antigen*, HBsAg) en niños extranjeros adoptados varía de 1 a 5%, según el país de origen y el año estudiado. La hepatitis B es el cuadro más prevalente en niños adoptados que provienen de Asia, África y algunas naciones del centro y este de Europa (como Rumania) y estados recientemente independizados de la ex-Unión Soviética (como Rusia y Ucrania). Sin embargo, la infección comentada también se identifica en pequeños adoptados provenientes de otros países. Por todo lo expuesto, en los niños habrá que practicar métodos serológicos para identificar la infección por el virus mencionado que incluya HBsAg, anticuerpo contra dicho antígeno de superficie (anti-HBs) y anticuerpo contra el antígeno central de la hepatitis B (anti-[*hepatitis B core antigen*, HBc]) para identificar infección actual o crónica, infección pasada pero resuelta o manifestaciones de inmunización (véase “Hepatitis B”, sección 3). Los estudios para identificar el virus de hepatitis B realizados en el país de origen quizá no sean útiles, porque se registra sólo la prueba de “hepatitis B” sin ninguna especificación concreta e incluso en los registros es variable la precisión de los datos. El virus de la enfermedad tiene un largo periodo de incubación, por ello es posible que el niño se hubiese infectado para la fecha en que se realizó la prueba o en lapsos muy cercanos. Por tal razón, hay que pensar en repetir la evaluación seis meses después de la adopción. La presencia de la infección crónica por HBV lo denota la persistencia del antígeno de superficie por más de seis meses. Si se detecta dicho antígeno en el niño, habrá que valorarlo para corroborar la presencia de una infección crónica por el virus y también practicar estudios en busca de signos bioquímicos de hepatopatía crónica, así como una valoración de la intensidad de la enfermedad y el posible tratamiento (véase “Hepatitis B”, sección 3).

Antes de que el niño adoptado se integre a su nueva familia, todos los miembros de ella deben ser vacunados contra la hepatitis B, sean cuales sean los resultados de los

métodos de estudio en busca de dicha enfermedad en el menor. La institución de la vacunación obligatoria contra HBV en los niños en Estados Unidos ayuda a disminuir el peligro de la infección por dicho virus en los contactos escolares y en el núcleo hogareño del niño adoptado, pero muchos adultos quizá no estén inmunizados contra dicha forma de hepatitis. Habrá que vacunar con HBV a todos los contactos hogareños susceptibles del niño al que, una vez en Estados Unidos, se le detecta la presencia del antígeno de superficie de HB. En el caso de que no se identifique dicho antígeno, el niño adoptado debe ser vacunado contra HBV tan pronto sea posible, y para ello se seguirá el calendario recomendado de vacunaciones en niños y adolescentes (véase fig. 1-1). No es necesario vacunar al niño que tiene antígeno de superficie y anticuerpos contra el antígeno central de la hepatitis B.

El virus de hepatitis D, que aparece sólo junto con la réplica activa de HBV, puede identificarse en niños adoptados, particularmente los provenientes del este de Europa, África, América del Sur y Oriente Medio. Se cuenta con métodos serológicos para identificar la infección por el virus de hepatitis D (véase “Hepatitis D”, sección 3), pero no se recomienda su práctica sistemática porque la positividad de la prueba, es decir, la presencia de dicho virus no modifica el tratamiento clínico.

Muchos niños extranjeros adoptados se han contagiado del virus de hepatitis A (*hepatitis A virus*, HAV) en los comienzos de su vida y, por tal motivo, poseen ya protección. No están indicados los métodos sistemáticos serológicos para detectar anticuerpos contra HAV, y así identificar a niños susceptibles. Sin embargo, debido a que en algunas zonas de Estados Unidos se recomienda comenzar antes de los dos años de edad las vacunaciones sistemáticas de los niños contra HAV (véase “Hepatitis A”, sección 3), cabe pensar en la búsqueda de anticuerpos contra HAV como un método económico para saber si los niños en cuestión tienen signos de haber padecido la infección. Si el menor no tiene signos de que tuvo la infección, pero vive en una zona de alto riesgo, deberá ser vacunado contra la hepatitis A.

La detección serológica sistemática en busca de infección por el virus de hepatitis C no está indicada por la baja prevalencia de infección en casi toda la zona. Sin embargo, hay que practicar tal método en niños que provienen de China, Rusia, Este de Europa y el Sudeste Asiático. La decisión de practicar métodos serológicos sistemáticamente a niños de otras zonas dependerá de los datos de anamnesis (p. ej., haber recibido hemoderivados, consumo de drogas por la madre) y la prevalencia de la infección en el país de origen del niño.

## Virus citomegálico

No se recomienda la identificación sistemática de los virus citomegálicos.

## Enteropatógenos

Por medio del estudio coproparasitológico en busca de huevecillos y parásitos, hecho por un laboratorio experto, se podrá identificar algún elemento patógeno en 15 a 35% de los niños extranjeros adoptados. La prevalencia de parásitos intestinales varía con la edad del menor y su país de origen. Los patógenos identificados con mayor frecuencia son *Giardia lamblia*, especies de *Hymenolepis*, *Ascaris lumbricoides* y *Trichuris trichiura*. Se identifican con menor frecuencia parásitos como *Strongyloides stercoralis*, *Entamoeba histolytica* y ucinarias. Por lo común basta una muestra de excremento para la

identificación de huevecillos y parásitos intestinales en niños asintomáticos, aunque algunos expertos recomiendan someter a pruebas tres muestras para detectar invasión por *Ascaris* y tenias, que pudieran ser asintomáticas. Si existen signos o síntomas de vías gastrointestinales o malnutrición, habrá necesidad de analizar tres muestras de excremento de dichos niños sintomáticos en busca de huevecillos y parásitos, además de la muestra en la cual se buscó el antígeno de *G. lamblia* y *Cryptosporidium parvum*. Además, se hará cultivo de muestras de excrementos en niños con diarrea, en busca de especies de *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* y *Escherichia coli* O157:H7. La terapia para erradicar los parásitos intestinales por lo común brinda resultados satisfactorios, pero no siempre hay erradicación total de ellos. Por tal motivo, es importante repetir las pruebas de identificación de huevecillos y parásitos después de tratar a niños que siguen estando sintomáticos, y así se podrá eliminar satisfactoriamente los parásitos. Además, hay que valorar de nuevo en busca de los parásitos mencionados a todos los niños con signos o síntomas de vías gastrointestinales que surgen o reaparecen meses o años después de haber llegado los menores a Estados Unidos. Es posible que con los métodos de detección inicial de huevecillos y parásitos no se detecten algunos parásitos de los intestinos como especies de *Cyclospora* y *S. stercoralis*.

## Tuberculosis

Los niños adoptados provenientes de otros países suelen padecer tuberculosis. Las cifras notificadas de una infección latente por *Mycobacterium tuberculosis* varían de 0.6 a 19%. La enfermedad puede ser más grave en niños de corta edad y reactivarse en años ulteriores, razón por la cual adquiere importancia particular en dicha población de alto riesgo la detección sistemática con la prueba de tuberculina (cutirreacción) (*tuberculin skin test*, TST) (véase “Tuberculosis”, sección 3). No está indicada la práctica sistemática de radiografías de tórax en niños asintomáticos cuyos resultados de la cutirreacción con tuberculina son negativos. Sin embargo, dado que es común la malnutrición entre los niños extranjeros adoptados, surge la preocupación y la duda de que algunos de ellos puedan ser anérgicos. Si se sospecha malnutrición, habrá que repetir la cutirreacción tuberculínica una vez que mejoró la nutrición del pequeño. Haber recibido la vacuna del bacilo de Calmette-Guérin (BCG) no constituye contraindicación para practicar TST, y la positividad de la cutirreacción tampoco debe ser atribuida a la vacuna mencionada. En los niños en cuestión se necesitan más estudios para saber si tienen tuberculosis y si necesitan tratamiento (véase “Tuberculosis”, sección 3). Si se sospecha dicha enfermedad en niños adoptados provenientes de otros países, habrá que hacer todos los intentos por aislar la micobacteria y estudiar su susceptibilidad a fármacos, dada la elevada prevalencia de resistencia a medicamentos, en muchos países.

## Sífilis

La sífilis congénita, en particular la que ataca el sistema nervioso central, quizá no se diagnosticó o incluso fue tratada inadecuadamente en niños adoptados provenientes de algunos países en desarrollo. Cada pequeño de ese grupo debe ser sometido a pruebas sistemáticas en busca de sífilis, por estudios serológicos fiables sin treponemas y con treponemas, independientemente del antecedente o informe del tratamiento (véase “Sífilis”, sección 3). Se valorará a todo niño con una prueba serológica treponémica

positiva para saber la extensión de la infección y así aplicar el tratamiento apropiado (véase “Sífilis”, sección 3).

## Infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH)

El peligro de que los niños extranjeros adoptados estén infectados por VIH depende de su país de origen y de factores de riesgo individuales. Ante los cambios rápidos de las características epidemiológicas de la infección por dicho virus y el hecho de que los niños pudieran provenir de poblaciones que están expuestas a alto riesgo de tener la infección, en todo niño extranjero por adoptar se harán pruebas sistemáticas en busca de VIH. En los datos de envío suele incluirse los resultados de una prueba de VIH de muchos niños, pero es probable que tal información proveniente del país de origen no sea fiable. En niños menores de 18 meses de vida se pueden detectar anticuerpos que provinieron de la madre a través de la placenta, sin que exista infección en ellos. En consecuencia, si se identifican anticuerpos contra VIH en el niño asintomático de esa edad, se necesita valoración clínica, estudios de vigilancia y orientación (véase “Humana, infección por virus de inmunodeficiencia [VIH]”, sección 3).

## Otras enfermedades infecciosas

Entre las infecciones cutáneas por bacterias y hongos que se detectan a menudo en niños extranjeros adoptados están la sarna y la pediculosis. Hay que orientar a la familia de adopción que revise al menor en busca de signos de una y otra parasitosis para emprender el tratamiento y evitar el contagio de otros miembros de la familia (véanse “Escabiasis” [sarna] y “Pediculosis”, sección 3). Pocas veces los niños extranjeros en adopción presentan enfermedades como fiebre tifoidea, paludismo, lepra o melioidosis. No es recomendable la detección sistemática y temprana de tales enfermedades, pero descubrir signos como fiebre, esplenomegalia, infecciones de vías respiratorias, anemia o eosinofilia obligarán a emprender una valoración adecuada con base en las características epidemiológicas de enfermedades infecciosas en el país de origen del niño y así identificar la causa de su enfermedad. Si el menor provino de un país con paludismo, habrá que pensar en tal enfermedad e incluirla en las entidades del diagnóstico diferencial (véase “Paludismo”, sección 3).

Los clínicos deben sospechar la posibilidad de algunas enfermedades que son propias de los niños adoptados y sus manifestaciones clínicas. Algunas, como la cisticercosis del sistema nervioso central, pueden tener largos periodos de incubación y tal vez no ser detectadas en la fase de búsqueda inicial. Por tal motivo, con base en los datos de la valoración inicial hay que considerar la repetición de la evaluación seis meses después de la adopción. En casi todos los casos, mientras más largo sea el intervalo desde la adopción hasta la aparición de un síndrome clínico, habrá menor posibilidad de atribuir este último a un patógeno adquirido en el país de origen.

## Inmunizaciones

Algunos niños extranjeros adoptados poseerán documentación escrita de vacunaciones hechas en su país de origen. A pesar de que suele haber documentación de vacunaciones como la del bacilo BCG, la aplicación de toxoides diftérico y tetánico y de tos ferina (*diphtheria and tetanus toxoids and pertussis*, DTP), la vacuna contra virus

poliomielítico, sarampión y hepatitis B, pocas veces se aplican vacunas como la que se tiene contra *Haemophilus influenzae* tipo B, parotiditis y rubéola, y rara vez se aplican las elaboradas contra *Streptococcus pneumoniae* y varicela. Los niños y adolescentes extranjeros adoptados deben ser vacunados conforme a los calendarios recomendados en Estados Unidos para ambos grupos de edad sanos (véanse fig. 1-1 y cuadro 1-6) o a los de la Organización Mundial de la Salud. En términos generales será mejor no aceptar la documentación escrita de las vacunaciones como evidencia inequívoca de que se han aplicado, salvo que vacunas, fechas de aplicación, número de dosis, intervalos entre las dosis y edad del paciente en la fecha en que se le aplicaron sean similares a los calendarios estadounidenses o de la Organización Mundial de la Salud vigentes (véase “Vacunaciones hechas fuera de Estados Unidos”, sección 1). En otros países se producen algunas vacunas con potencia inadecuada, aunque casi todas las que se usan a nivel mundial son elaboradas con los debidos estándares de control de calidad y por ello su acción es fiable. Sin embargo, por lo común no se cuenta con datos sobre su almacenamiento, manejo, sitio en que fueron administradas, potencia y distribuidores. Antes los escasos datos en cuanto a la verificación de los registros de vacunación en otros países, una opción para asegurar que se aplicaron las vacunas y que fueron inmunógenas es valorar las concentraciones de anticuerpos a los antígenos aplicados. Pueden hacerse pruebas serológicas para saber si existen concentraciones protectoras de anticuerpos. Cuando hay duda, una alternativa igualmente aceptable sería volver a vacunar al menor.

El cuadro 2-18 señala las vacunas respecto de las cuales se pueden hacer pruebas de anticuerpos, especifica el tipo de métodos por practicar y señala estrategias recomendadas o alternativas. En niños mayores de seis meses de vida con documentación escrita de vacunaciones, o sin ella, el médico debe considerar la posibilidad de identificar y valorar los anticuerpos contra difteria y tétanos, virus de hepatitis B y virus poliomielíticos, para saber si el menor posee concentraciones de ellos, en nivel protector. Si las concentraciones brindan protección, entonces habrá que completar las series de vacunaciones, según convenga para la edad del menor. Es posible medir los anticuerpos contra sarampión, parotiditis y rubéola para saber si el niño posee inmunidad contra dichas enfermedades. Muchos menores necesitarán una dosis de las vacunas contra parotiditis y rubéola porque ellas pocas veces son aplicadas en países en desarrollo. Puede hacerse pruebas para valorar anticuerpos contra sarampión, y si arrojan resultados positivos, se podrá administrar una dosis de vacuna triple (MMR) para protección contra parotiditis y rubéola. En niños menores de 12 meses de vida será mejor no evaluar anticuerpos contra sarampión y varicela, por la posible presencia de anticuerpos provenientes de la madre. En la actualidad no existe ninguna prueba que valore anticuerpos que sea lo suficientemente fiable o que se pueda practicar de manera sistemática para valorar la inmunidad a la tos ferina. Si no se cuenta con métodos serológicos de pruebas y tampoco se puede asegurar que el menor recibió vacunas inmunógenas, una decisión prudente sería repetir toda la serie.

Cuadro 2-18. Estrategias para la valoración y la vacunación de niños extranjeros adoptados¹

Vacuna		Estrategia recomendada	Estrategia alternativa
Contra hepatitis B		Estudios serológicos para detectar antígeno de superficie de hepatitis B	—
Toxoides de difteria y tétanos y tos ferina acelular (DTaP)		Vacunar con DTaP y emprender pruebas serológicas para detectar anticuerpos IgG específicos contra las toxinas de tétanos y difteria en caso de que surja reacción local intensa a la primera dosis	Niños cuyos registros indican haber recibido tres dosis o más: estudios serológicos para detectar anticuerpos IgG específicos contra las toxinas de difteria y tétanos antes de aplicar dosis complementarias o usar una sola dosis de refuerzo de DTaP, seguidos de métodos serológicos después de un mes para buscar anticuerpos IgG específicos contra las toxinas de difteria y tétanos para volver a vacunar según sea apropiado (véase el texto)
Contra <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b (Hib)		Vacunación apropiada a cada edad	—
Contra virus de poliomielitis		Vacunar con el producto hecho con virus poliomielíticos inactivados (IPV)	Métodos serológicos en busca de anticuerpos neutralizantes de los tipos 1, 2 y 3 de los virus poliomielíticos (disponibilidad escasa) o aplicar una sola dosis de IPV para después realizar pruebas serológicas en busca de anticuerpos neutralizantes a los tres tipos del virus mencionado
Contra sarampión-parotiditis-rubéola (triple o MMR)		Aplicar la vacuna triple o medir anticuerpos contra sarampión, y si se les detecta, aplicar la vacuna triple para obtener protección contra la parotiditis y la rubéola	Métodos serológicos para detectar anticuerpos del tipo de inmunoglobulina G (IgG) contra los virus de la vacuna, según lo indique el registro de vacunaciones
Contra varicela		Vacunación (apropiada a la edad) de niños que no tienen antecedentes fiables de haber padecido la varicela o pruebas serológicas de protección	—

continúa

Cuadro 2-18. Estrategias para la valoración y la vacunación de niños extranjeros adoptados<sup>1</sup>

continuación

Vacuna	Estrategia recomendada	Estrategia alternativa
Contra neumococos	Vacunación apropiada a la edad DTaP, toxoides de difteria y tétanos y tos ferina acelular ( <i>diphtheria and tetanus toxoids and acellular pertussis</i> ); IPV, virus poliomiélfíticos inactivados ( <i>inactivated poliovirus vaccine</i> ); MMR, sarampión- parotiditis-rubéola ( <i>measles-mumps-rubella</i> )	—

<sup>1</sup> Centers for Disease Control and Prevention. General recommendations on immunization. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices and the American Academy of Family Physicians. *MMWR Recomm Rep.* 2002;51 (RR-2):1-35. Véanse también figura 1-1 y cuadro 1-6.

# .....

## LESIONES POR AGUJAS DESECHADAS

### EN LA COMUNIDAD

Algunas personas perciben que el contacto, o las lesiones, con agujas y jeringuillas hipodérmicas que fueron descartadas en sitios públicos por usuarios de drogas inyectables constituyen un riesgo notable de transmisión de patógenos hematógenos, en particular el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). A pesar de que las lesiones mencionadas quizá no originen tanto riesgo como las que aparecen en las instituciones asistenciales, la persona que las sufre suele necesitar de valoración y orientación. Incluso cuando es posible calcular la posibilidad de que una jeringuilla descartada contenga un patógeno hematógeno, a partir de las cifras de prevalencia de tales infecciones en la comunidad local, dicha valoración no influye de manera significativa en la necesidad de someter a prueba a la persona lesionada o expuesta.

El tratamiento de personas con lesiones por pinchazo de aguja incluye atención inmediata de la herida, valoración de la necesidad de profilaxia y también prevención. Conviene la limpieza y cuidados regulares de heridas; rara vez se necesita cerrarlas quirúrgicamente. Se aplicará el concentrado inmunoglobulínico contra el tétanos y también el toxoide tetánico, según se consideren adecuados con base en la situación de inmunización que muestra la víctima (véase “Tétanos”, sección 3).

El siguiente paso en el tratamiento de las exposiciones es valorar la necesidad de profilaxia contra virus hematógenos y en particular los de las hepatitis B (HBV) y C (HCV) y también VIH. El peligro de contagio de algunos patógenos depende de la naturaleza de la herida, la capacidad que tengan los gérmenes de sobrevivir en superficies del entorno, las cifras de prevalencia entre los consumidores de drogas inyectables de la localidad, y la probabilidad de que la jeringuilla y la aguja hubieran pertenecido a un usuario local de drogas inyectables. A diferencia de la exposición ocupacional de sangre o líquidos corporales en la cual se conoce el estado del individuo respecto de los virus de HBV, HCV y VIH en la sangre derramada, por lo común no se dispone de tales datos que orienten en las decisiones en el caso de exposición no ocupacional.\*

Entre los principales patógenos hematógenos, el más resistente es el virus de hepatitis B y vive incluso siete días en superficies de objetos del entorno. Los niños que no han completado la serie de tres dosis de vacuna contra HBV deben recibir una dosis de tal preparado y si así conviene se les programará para recibir el resto de las dosis y así completar el plan vacunal. Por lo común no conviene aplicar concentrado inmunoglobulínico de hepatitis B si el niño ha recibido un régimen de tres dosis de la vacuna contra HBV (véase cuadro 3-30). Sin embargo, hay diferencias de opinión de los expertos en cuanto a la necesidad de aplicar dicho concentrado inmunoglobulínico en el momento de la lesión, de un niño con vacunación incompleta. Si el menor ha recibido dos dosis de la vacuna en un lapso de cuatro meses anteriores, o más, en casi todos los casos bastará la aplicación inmediata de sólo la tercera dosis de la vacuna.

El aspecto de mayor trascendencia y preocupación para la familia y la víctima es la infección por VIH. El punto de controversia es la necesidad de estudios serológicos

---

\* Centers for Disease Control and Prevention. Updated US Public Health Service guidelines for the management of occupational exposures to HBV, HCV and HIV and recommendations for postexposure prophylaxis. *MMWR Recomm Rep.* 2001;50(RR-11):1-52.



iniciales para detectar la infección preexistente por dicho virus. Si los resultados de los estudios iniciales son negativos, ello refuerza la conclusión de que cualquier resultado positivo ulterior reflejará infección transmitida por el pinchazo de la aguja. La positividad de la prueba en un niño obliga a investigar más sobre la causa, como transmisión perinatal, abuso o actividad sexual o consumo de drogas. Otra opción sería obtener y conservar una muestra de suero (inicial o primera) para buscar en ella más tarde anticuerpos contra VIH en el caso poco probable de que un resultado ulterior fuese positivo. Se necesitan consejo y orientación antes de realizar la prueba y después de hacerla (véase “Humana, infección por virus de inmunodeficiencia [VIH]”, sección 3).

Es pequeño el peligro de contagio de VIH por una aguja desechada en público. En tales casos, la cifra del riesgo sería menor que el riesgo de 0.3% de contagio del virus a un miembro del personal asistencial por la lesión ocasionada por la aguja con sangre de una persona con infección sabida por VIH. No se cuenta con datos de la eficacia de la profilaxia después de una exposición a base de antirretrovíricos en las circunstancias mencionadas en adultos o niños, y como resultado, el Servicio de Salud Pública de Estados Unidos no ha hecho ninguna recomendación en pro o en contra de las medidas preventivas en tales circunstancias.\* † Además, la administración de antirretrovíricos conlleva algún riesgo, y por lo común es el de ocasionar efectos adversos notables (véase “Humana, infección por virus de inmunodeficiencia [VIH]”, sección 3). Por tal situación no conviene emprender sistemáticamente en tales casos la profilaxia después de la exposición. Sin embargo, algunos expertos recomiendan pensar en la quimioprofilaxia con antirretrovíricos si se cuenta con la aguja, la jeringuilla, o ambos, y se descubre que contienen sangre visible y que la fuente es una persona infectada por VIH. Otros expertos recomiendan emprender la quimioprofilaxia si la jeringuilla o la aguja contienen sangre visible, y otros más recomiendan emprender tal medida en todos los casos de pinchazo por agujas. La búsqueda de VIH en la jeringuilla no es práctica ni fiable y por ello no se le recomienda. Es mejor consultar con un especialista en infección por VIH antes de decidir si se emprende la quimioprofilaxia mencionada. Si la decisión consiste en emprender tal estrategia preventiva, es necesario reducir al mínimo cualquier retraso en la administración de los medicamentos (véase “Humana, infección por virus de inmunodeficiencia [VIH]”, sección 3). Los medicamentos que se sugieren son iguales a los que se emplean después de exposición ocupacional al VIH (véase “Humana, infección por virus de inmunodeficiencia [VIH]”, sección 3).

Los estudios de vigilancia en busca de anticuerpos séricos contra VIH en un niño incluirán métodos practicados a los seis meses y también a las seis y 12 semanas después del pinchazo. Los métodos en cuestión también son convenientes si surge un cuadro anormal compatible con el síndrome agudo vinculado con VIH antes de la prueba hecha a la sexta semana (véase “Humana, infección por virus de inmunodeficiencia [VIH]”, sección 3).

En orden de importancia, el patógeno hematógeno que ocupa el tercer lugar sería el virus de hepatitis C. A pesar de que es innegable la transmisión del virus entre usuarios de drogas al compartir jeringuillas, es poco el riesgo de contagio a partir del

\* Centers for Disease Control and Prevention. Management of possible sexual, injecting-drug-use, or other nonoccupational exposure to HIV, including considerations related to antiretroviral therapy: Public Health Service statement. *MMWR Recomm Rep*. 1998;47(RR-17):1-14.

† American Academy of Pediatrics, Committee on Pediatric AIDS. Postexposure prophylaxis in children and adolescents for nonoccupational exposure to human immunodeficiency virus. *Pediatrics*. En prensa.

equipo descartado, porque es pequeña la viabilidad del virus en las superficies del entorno. Los concentrados globulínicos y los antivíricos no protegen de la infección por el virus de hepatitis C, y no hay certeza en cuanto a la necesidad de emprender estudios para identificarlo. En caso de que se acepte la búsqueda de anticuerpos contra dicho virus, se emprenderá desde el momento de la lesión y se repetirá seis meses después. Los resultados positivos deben ser confirmados por medio de métodos suplementarios de laboratorio orientados a ese fin (véase “Hepatitis C”, sección 3).

Los pinchazos de aguja en niños pueden llevarse al mínimo si se cumplen programas sanitarios de eliminación segura de tales dispositivos y mediante programas de intercambio de jeringuillas y agujas usadas, es decir, recibir las que han usado los toxicómanos y reponerlas por otras estériles. El intercambio de agujas y jeringuillas disminuye la posibilidad de eliminación inadecuada y la propagación de patógenos hematógenos sin acrecentar la frecuencia de uso de drogas inyectables. En Estados Unidos la *American Academy of Pediatrics* apoya los programas de intercambio de agujas, junto con programas de destoxicación y dentro del contexto de la investigación incesante para corroborar su eficacia.

## MORDEDURAS

Hasta 1% de todas las consultas para atender a niños en los departamentos de urgencia en los meses de verano, comprenden el tratamiento de mordeduras por humanos o animales. Se ha calculado que cada año en Estados Unidos ocurren 4.5 millones de mordeduras de perros, 400 000 mordeduras de gatos y 250 000 mordeduras de humanos. Las cifras de infección después de mordeduras de gato puede exceder de 50% y las correspondientes a las mordeduras de perros o humanos pueden ser de 15 a 20%. Las mordeduras de humanos, animales salvajes o mascotas exóticas pueden ser causa de infecciones graves. Conviene señalar a los padres que orienten a sus hijos a no tener contacto con animales salvajes y que pongan a buen recaudo los botes de basura para que los mapaches y otros animales no sean atraídos al hogar y a los sitios en que pueden jugar los niños. Las posibilidades de contagio de rabia aumentan en caso de mordedura de un animal salvaje (en particular un murciélago o un carnívoro) o si el agresor fue un animal doméstico que no puede ser observado durante un lapso de 10 días después de tal accidente (véase “Rabia”, sección 3). Es indispensable alejarse de todo animal muerto porque pueden tener el virus de la rabia en tejidos del sistema nervioso y en la saliva y estar infestados de artrópodos (pulgas o garrapatas) y a su vez infectados con bacterias, rickettsias, protozoos o virus de muy diverso tipo.

Las medidas recomendadas en el tratamiento de mordeduras se incluyen en el cuadro 2-19. Por lo común no hay suficientes estudios prospectivos y comparativos que sirvan de sustento para recomendar el cierre de las mordeduras. En términos generales, es posible suturar las lesiones recientes, al parecer no infectadas y de bajo riesgo después de limpieza meticulosa de ellas, lavado y desbridamiento. Los métodos en cuestión se pueden facilitar con el uso de anestésicos locales. la colocación de suturas agrava el peligro de infección de la herida, y por tal razón algunos clínicos prefieren tratar las heridas pequeñas simplemente al aproximar sus bordes con tela adhesiva o material adhesivo para tejidos. Las mordeduras en la cara, que pudieran tener trascendencia estética, raras veces se infectan y será mejor cerrarlas, en la medida de lo posible. Existe

equipo descartado, porque es pequeña la viabilidad del virus en las superficies del entorno. Los concentrados globulínicos y los antivíricos no protegen de la infección por el virus de hepatitis C, y no hay certeza en cuanto a la necesidad de emprender estudios para identificarlo. En caso de que se acepte la búsqueda de anticuerpos contra dicho virus, se emprenderá desde el momento de la lesión y se repetirá seis meses después. Los resultados positivos deben ser confirmados por medio de métodos suplementarios de laboratorio orientados a ese fin (véase “Hepatitis C”, sección 3).

Los pinchazos de aguja en niños pueden llevarse al mínimo si se cumplen programas sanitarios de eliminación segura de tales dispositivos y mediante programas de intercambio de jeringuillas y agujas usadas, es decir, recibir las que han usado los toxicómanos y reponerlas por otras estériles. El intercambio de agujas y jeringuillas disminuye la posibilidad de eliminación inadecuada y la propagación de patógenos hematógenos sin acrecentar la frecuencia de uso de drogas inyectables. En Estados Unidos la *American Academy of Pediatrics* apoya los programas de intercambio de agujas, junto con programas de destoxicación y dentro del contexto de la investigación incesante para corroborar su eficacia.

## MORDEDURAS

Hasta 1% de todas las consultas para atender a niños en los departamentos de urgencia en los meses de verano, comprenden el tratamiento de mordeduras por humanos o animales. Se ha calculado que cada año en Estados Unidos ocurren 4.5 millones de mordeduras de perros, 400 000 mordeduras de gatos y 250 000 mordeduras de humanos. Las cifras de infección después de mordeduras de gato puede exceder de 50% y las correspondientes a las mordeduras de perros o humanos pueden ser de 15 a 20%. Las mordeduras de humanos, animales salvajes o mascotas exóticas pueden ser causa de infecciones graves. Conviene señalar a los padres que orienten a sus hijos a no tener contacto con animales salvajes y que pongan a buen recaudo los botes de basura para que los mapaches y otros animales no sean atraídos al hogar y a los sitios en que pueden jugar los niños. Las posibilidades de contagio de rabia aumentan en caso de mordedura de un animal salvaje (en particular un murciélago o un carnívoro) o si el agresor fue un animal doméstico que no puede ser observado durante un lapso de 10 días después de tal accidente (véase “Rabia”, sección 3). Es indispensable alejarse de todo animal muerto porque pueden tener el virus de la rabia en tejidos del sistema nervioso y en la saliva y estar infestados de artrópodos (pulgas o garrapatas) y a su vez infectados con bacterias, rickettsias, protozoos o virus de muy diverso tipo.

Las medidas recomendadas en el tratamiento de mordeduras se incluyen en el cuadro 2-19. Por lo común no hay suficientes estudios prospectivos y comparativos que sirvan de sustento para recomendar el cierre de las mordeduras. En términos generales, es posible suturar las lesiones recientes, al parecer no infectadas y de bajo riesgo después de limpieza meticulosa de ellas, lavado y desbridamiento. Los métodos en cuestión se pueden facilitar con el uso de anestésicos locales. la colocación de suturas agrava el peligro de infección de la herida, y por tal razón algunos clínicos prefieren tratar las heridas pequeñas simplemente al aproximar sus bordes con tela adhesiva o material adhesivo para tejidos. Las mordeduras en la cara, que pudieran tener trascendencia estética, raras veces se infectan y será mejor cerrarlas, en la medida de lo posible. Existe

Cuadro 20-19. Medidas profilácticas para evitar la infección en mordeduras de humanos o animales

Categoría del tratamiento	Tiempo transcurrido desde la lesión	
	menos de 8 h	>8 h
Método de limpieza	Eliminar con torundas la suciedad visible. Lavar con abundante solución salina estéril con un sistema de irrigación a gran presión (con jeringa). <sup>1</sup> No irrigar las heridas puntiformes	Igual que el que se hace en heridas que tienen menos de 8 h
Obtención de material de la herida para cultivo	No se tomará el material salvo que existan signos de infección	Se practica, excepto en heridas que han tenido más de 24 h y que no tienen signos de infección
Desbridamiento	Eliminar tejido desvitalizado	Igual que el que se sigue en heridas con menos de 8 h
Desbridamiento y exploración quirúrgicas	Se harán en los casos siguientes:	Igual que el que se sigue en heridas con menos de 8 h
	• Heridas extensas (tejido desvitalizado)	
	• Ataque de una articulación metacarpofalángica (lesión con puño cerrado)	
	• Mordeduras de la cabeza, infligidas por un gran animal <sup>2</sup>	
Cierre de la herida	Se hará el cierre en el caso de mordeduras no puntiformes	No
Valoración del estado de inmunización contra el tétanos <sup>3</sup>	Sí	Sí
Valoración del riesgo de rabia por mordeduras de animales <sup>4</sup>	Sí	Sí
Valoración del riesgo de hepatitis B por mordeduras de humanos <sup>5</sup>	Sí	Sí
Valoración del riesgo de contagio del virus de inmunodeficiencia humana por mordeduras de humanos <sup>6</sup>	Sí	Sí

continúa

Cuadro 20-19. Medidas profilácticas para evitar la infección en mordeduras de humanos o animales *continuación*

Categoría del tratamiento	Tiempo transcurrido desde la lesión	
	menos de 8 h	>8 h
Empezar terapia antimicrobiana <sup>7</sup>	<p>Si en caso de:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Mordeduras moderadas o graves, especialmente si hay edema o lesión por aplastamiento</li><li>• Heridas puntiformes, en particular si hubo penetración de hueso, vainas tendinosas o articulaciones</li><li>• Mordeduras de la cara</li><li>• Mordeduras de manos y pies</li><li>• Mordeduras en el área genital</li><li>• Heridas en personas inmunodeficientes y asplénicas</li></ul>	Igual que el que se hace en heridas de menos de 8 h y en mordeduras con signos de infección
	Revisar la herida en busca de signos de infección en el término de 48 h	Igual que el que se hace en heridas con menos de 8 h
Vigilancia		

<sup>1</sup> Es eficaz utilizar una aguja de calibre 18 y una jeringa de gran volumen. Las soluciones con antimicrobianos o productos contra infecciones no tienen ventaja alguna y pueden intensificar la irritación tisular.

<sup>2</sup> Conviene hacer estudios radiográficos en lesiones de la cara y la cabeza si se sospecha alguna lesión penetrante del sistema nervioso central.

<sup>3</sup> Véase “Tétanos”, sección 3.

<sup>4</sup> Véase “Rabia”, sección 3.

<sup>5</sup> Véase “Hepatitis B”, sección 3.

<sup>6</sup> Véase “Humana, infección por virus de inmunodeficiencia (VIH)”, sección 3.

<sup>7</sup> Véase cuadro 2-20 respecto de la selección de fármacos sugeridos.

Cuadro 2-20. Antimicrobianos usados en mordeduras de humanos o animales

Animal agresor	Microorganismos que posiblemente causen la infección	Agente antimicrobiano			Otros fármacos que pueden usarse en pacientes alérgicos a la penicilina <sup>1</sup>	Vía intravenosa	Otros fármacos intravenosos para usar en pacientes alérgicos a la penicilina <sup>1</sup>
		Vía oral	Otros fármacos que pueden usarse en pacientes alérgicos a la penicilina <sup>1</sup>	Otros fármacos que pueden usarse en pacientes alérgicos a la penicilina <sup>1</sup>			
Perro/gato	Especies de <i>Pasteurella</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , estreptococos, anaerobios, especies de <i>Capnocytophaga</i> , <i>Monaxella</i> y <i>Corynebacterium</i> y <i>Neisseria</i>	Amoxicilina-clavulanato potásico	Cefalosporina de espectro extendido o trimetoprim-sulfametoxazol Y ADEMÁS clorhidrato de clindamicina	Ampicilina-sulbactam	Cefalosporina de espectro sulfametoxazol extendido o trimetoprim Y ADEMÁS clindamicina		
	Bacterias entericas gramnegativas, anaerobios	Amoxicilina-clavulanato	Cefalosporina de espectro extendido o trimetoprim-sulfametoxazol Y ADEMÁS clindamicina	Ampicilina-sulbactam <sup>2</sup> Y ADEMÁS sulfato de gentamicina	Clindamicina Y ADEMÁS gentamicina		
Reptil							
Humano	Estreptococos, <i>S. aureus</i> , <i>Eikenella corrodens</i> , anaerobios	Amoxicilina-clavulanato	Trimetoprim-sulfametoxazol Y ADEMÁS clindamicina	Ampicilina-sulbactam <sup>2</sup>	Cefalosporina de espectro extendido o trimetoprim-sulfametoxazol Y ADEMÁS clindamicina		

1 En el caso de niños con antecedentes de alergia a la penicilina o alguno de sus congéneres, se recomienda probar otros fármacos. En algunas circunstancias son aceptables una cefalosporina u otro lactámico beta. Sin embargo, no deben utilizarse en pacientes con hipersensibilidad inmediata (anafilaxia) a la penicilina porque en promedio 5 a 15% de tales personas también serán alérgicas a las cefalosporinas.

2 Como otra posibilidad cabe usar ticarcilina-clavulanato.

un mayor peligro de infección en las heridas de manos y pies y será mejor tratarlas después de consultar a un cirujano especialista en ellas. Conviene elevar las zonas lesionadas para reducir al mínimo la hinchazón.

Son escasos los datos para orientar respecto de la terapia con antimicrobianos, en el caso de niños con heridas que no están francamente infectadas. El empleo de un antimicrobiano en término de 8 h de acaecida la lesión, durante un lapso de dos a tres días, puede disminuir la frecuencia de infección. Los niños expuestos al mayor riesgo de infección (los que tienen inmunodeficiencia o en caso de haber penetración de una articulación) deben recibir terapia empírica. No se necesita el uso de antimicrobianos en caso de niños con heridas poco graves en que sólo hay abrasión de la piel. En el cuadro 2-20 se señalan directrices para seleccionar el régimen con antimicrobianos en el caso de mordeduras de humanos y animales, y en ella se toma en consideración los microorganismos que posiblemente causen infección según los animales o humanos agresores. La terapia empírica puede modificarse cuando se cuente con los resultados de los cultivos.

Las medidas profilácticas o terapéuticas de un niño alérgico a la penicilina, que ha sido mordido por un humano o un animal son problemáticas. La actividad de la eritromicina o la doxiciclina contra *Staphylococcus aureus* y anaerobios es impredecible, y el uso de tetraciclinas, que son activas con *Pasteurella multocida*, en niños menores de ocho años debe compararse con el riesgo de que queden manchas permanentes en su dentadura. La azitromicina dihidratada tiene satisfactoria actividad *in vitro* contra gérmenes que suelen causar las infecciones en mordeduras, excepto algunas cepas de estafilococos, pero no hay estudios en humanos que corroboren su eficacia. El antibiótico comentado no debe utilizarse para tratar las infecciones de las mordeduras. Para evitar dicho tipo de infecciones puede administrarse trimetoprim-sulfametoxazol ingerible o por vía parenteral, que es eficaz contra *S. aureus*, *P. multocida* y *Eikenella corrodens*, junto con el clorhidrato de clindamicina, que es activo *in vitro* contra bacterias anaerobias, estreptococos y *S. aureus*. Cabe recurrir en vez de terapia parenteral en pacientes alérgicos a la penicilina pero que toleran las cefalosporinas, a la cefotaxima o la ceftriaxona sódicas; en el caso de sujetos alérgicos a la cefalosporina, otra posibilidad sería usar clindamicina.

---

## PREVENCIÓN DE INFECCIONES TRANSMITIDAS POR GARRAPATAS

Las enfermedades infecciosas transmitidas por picadura de garrapatas en Estados Unidos incluyen las causadas por bacterias (como la enfermedad de Lyme, la tularemia o la fiebre recurrente), rickettsias (como la fiebre maculada de las Montañas Rocosas, la ehrlichiosis), virus (como la fiebre por garrapatas de Colorado) y protozoos (como la babesiosis) (véanse también resúmenes dedicados a cada enfermedad en la sección 3). Los médicos deben conocer en detalle las características epidemiológicas de las infecciones de dicho origen en las zonas y localidades en que viven. La prevención de las enfermedades comentadas se obtiene al evitar el paso por los hábitat infestados de garrapatas, protección personal contra sus picaduras, disminuir el número de tales artrópodos en el entorno y limitar el lapso en que las garrapatas quedan adheridas al

un mayor peligro de infección en las heridas de manos y pies y será mejor tratarlas después de consultar a un cirujano especialista en ellas. Conviene elevar las zonas lesionadas para reducir al mínimo la hinchazón.

Son escasos los datos para orientar respecto de la terapia con antimicrobianos, en el caso de niños con heridas que no están francamente infectadas. El empleo de un antimicrobiano en término de 8 h de acaecida la lesión, durante un lapso de dos a tres días, puede disminuir la frecuencia de infección. Los niños expuestos al mayor riesgo de infección (los que tienen inmunodeficiencia o en caso de haber penetración de una articulación) deben recibir terapia empírica. No se necesita el uso de antimicrobianos en caso de niños con heridas poco graves en que sólo hay abrasión de la piel. En el cuadro 2-20 se señalan directrices para seleccionar el régimen con antimicrobianos en el caso de mordeduras de humanos y animales, y en ella se toma en consideración los microorganismos que posiblemente causen infección según los animales o humanos agresores. La terapia empírica puede modificarse cuando se cuente con los resultados de los cultivos.

Las medidas profilácticas o terapéuticas de un niño alérgico a la penicilina, que ha sido mordido por un humano o un animal son problemáticas. La actividad de la eritromicina o la doxiciclina contra *Staphylococcus aureus* y anaerobios es impredecible, y el uso de tetraciclinas, que son activas con *Pasteurella multocida*, en niños menores de ocho años debe compararse con el riesgo de que queden manchas permanentes en su dentadura. La azitromicina dihidratada tiene satisfactoria actividad *in vitro* contra gérmenes que suelen causar las infecciones en mordeduras, excepto algunas cepas de estafilococos, pero no hay estudios en humanos que corroboren su eficacia. El antibiótico comentado no debe utilizarse para tratar las infecciones de las mordeduras. Para evitar dicho tipo de infecciones puede administrarse trimetoprim-sulfametoxazol ingerible o por vía parenteral, que es eficaz contra *S. aureus*, *P. multocida* y *Eikenella corrodens*, junto con el clorhidrato de clindamicina, que es activo *in vitro* contra bacterias anaerobias, estreptococos y *S. aureus*. Cabe recurrir en vez de terapia parenteral en pacientes alérgicos a la penicilina pero que toleran las cefalosporinas, a la cefotaxima o la ceftriaxona sódicas; en el caso de sujetos alérgicos a la cefalosporina, otra posibilidad sería usar clindamicina.

---

## PREVENCIÓN DE INFECCIONES TRANSMITIDAS POR GARRAPATAS

Las enfermedades infecciosas transmitidas por picadura de garrapatas en Estados Unidos incluyen las causadas por bacterias (como la enfermedad de Lyme, la tularemia o la fiebre recurrente), rickettsias (como la fiebre maculada de las Montañas Rocosas, la ehrlichiosis), virus (como la fiebre por garrapatas de Colorado) y protozoos (como la babesiosis) (véanse también resúmenes dedicados a cada enfermedad en la sección 3). Los médicos deben conocer en detalle las características epidemiológicas de las infecciones de dicho origen en las zonas y localidades en que viven. La prevención de las enfermedades comentadas se obtiene al evitar el paso por los hábitat infestados de garrapatas, protección personal contra sus picaduras, disminuir el número de tales artrópodos en el entorno y limitar el lapso en que las garrapatas quedan adheridas al



hospedador humano. El control de las poblaciones de garrapatas en el campo no suele ser práctico. Entre las medidas específicas de prevención están:

- Es importante que médicos, padres y niños estén conscientes de que las garrapatas transmiten enfermedades.
- Es importante evitar y alejarse de las zonas infestadas por garrapatas, en la medida de lo posible.
- Si se penetra en un área infestada por dichos artrópodos conviene utilizar ropas que cubran brazos, piernas y otras zonas al descubierto; es importante introducir la parte inferior de los pantalones dentro de las botas o calcetines y habrá que cerrar a nivel del cuello las camisas de manga larga. Además, es posible rociar en las ropas permetrina (piretroide sintético) para disminuir la posibilidad de que las garrapatas se adhieran a ellas. No debe rociarse la piel con dicho insecticida.
- Los repelentes que contienen dietiltoluamida (DEET) contra garrapatas e insectos, aplicados a la piel, brindan protección complementaria, pero se necesitan nuevas aplicaciones cada 1 a 2 h para que su eficacia sea máxima. Ha habido señalamientos ocasionales de complicaciones neurológicas graves en niños que fueron consecuencia de la aplicación frecuente y excesiva de los repelentes mencionados que contienen DEET, pero el peligro es pequeño si se les utiliza de manera apropiada. Conviene aplicar de manera parca los productos con dicho repelente químico, conforme a las especificaciones del fabricante, y no utilizarlo en la cara, las manos del niño o cualquier zona de la piel que esté irritada o con abrasiones. Después que el niño queda otra vez bajo techo será conveniente lavar la piel tratada, con jabón y agua.
- Las personas deben revisar su propio cuerpo y el de sus hijos y todas sus ropas cada día después de la posible exposición a garrapatas. Se prestará atención especial a las regiones del cuerpo pilosas y al descubierto en que pueden adherirse las garrapatas como serían la cabeza y el cuello en los niños. Los artrópodos mencionados también se adhieren a zonas en que hay constricción por algunas ropas (como el nivel del cinturón, las axilas). Habrá que desprender y eliminar rápidamente las garrapatas. Para desprenderlas se toma el insecto con tenacillas finas cerca de la piel y se le desprende en un movimiento rápido sin girar en uno u otro sentido. Si se intenta quitar las garrapatas con los dedos habrá que protegerlos con pañuelitos de papel y se les lavará después de desprender el insecto.
- Conservar a las mascotas sin garrapatas es una medida que puede disminuir la exposición a ellas. Conviene en estos casos la revisión diaria de los animalitos y la eliminación de las garrapatas, y también el empleo de productos veterinarios apropiados para evitar que ellas se adhieran a las mascotas.

# Resúmenes de enfermedades infecciosas

## Actinomicosis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los tres tipos anatómicos principales de la enfermedad son la cervicofacial, la torácica y la abdominal. Las lesiones cervicofaciales son las más frecuentes y surgen después de extracción de alguna pieza dental, cirugía de la boca o traumatismos de la cara, o se relacionan con caries dental. El dolor y la induración localizados evolucionan hasta parecer lesiones nodulares “leñosas”, que pueden complicarse por fístulas húmedas generalmente situadas en el ángulo del maxilar inferior o en la región submandibular. La infección se propaga por invasión directa de tejidos vecinos; también puede contribuir a la forma obstructiva y crónica de amigdalitis. La variante torácica muy a menudo es consecuencia de broncoaspiración de secreciones bucofaríngeas y rara vez ocurre después de alguna solución de continuidad del esófago que es consecuencia de operaciones o traumatismos no penetrantes, o puede ser extensión de la infección cervicofacial. El trastorno se manifiesta por neumonía que puede ser complicada por abscesos, empiema, y en raras ocasiones fístulas pleurodérmicas. A veces se considera erróneamente que las masas focales o multifocales son cánceres. La actinomicosis abdominal por lo regular es atribuible a traumatismos penetrantes o perforación intestinal. Los sitios más comunes de ataque son el apéndice vermiforme y el ciego, y sus síntomas son similares a los de la apendicitis. Las masas de crecimiento rápido pueden remedar neoplasias abdominales o retroperitoneales. Con el tiempo pueden formarse abscesos intraabdominales y fístulas húmedas peritoneodérmicas. La enfermedad crónica localizada suele formar trayectos fistulosos por los que mana material purulento. Otros sitios de actinomicosis incluyen infección pélvica que se ha vinculado con el empleo de dispositivos intrauterinos, y abscesos encefálicos.

**CAUSAS:** El agente etiológico más común es *Actinomyces israelii*, y él y otras cinco especies del microorganismo, son bacilos ramificados, filamentosos, anaerobios, grampositivos de proliferación lenta que pueden ser parte de la flora normal de boca, vías gastrointestinales o vagina.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Las especies de *Actinomyces* están distribuidas en todo el mundo. La infección es rara en lactantes y niños. Los microorganismos son parte de la flora endógena de las vías gastrointestinales. Las especies de dicho germen son patógenos oportunistas y la enfermedad surge después de traumatismos penetrantes (incluidas mordeduras de seres humanos) y no penetrantes.

El periodo de incubación varía de días a años.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico lo sugiere la demostración microscópica de bacilos grampositivos, ramificados y con “cuentas” en el material purulento o en muestras de tejido. Cabe recurrir a la tinción para gérmenes acidorresistentes, y así diferenciar las especies de *Actinomyces* (que no son acidorresistentes) de las de *Nocardia*, cuya positividad a dicha tinción es variable. Los “gránulos de azufre” en el material de drenaje o las loculaciones de material purulento por lo regular son amarillas y se pueden identificar en forma microscópica o a simple vista y sugieren el diagnóstico cuando se les reconoce. La tinción de Gram de los gránulos de azufre indica un retículo denso de

filamentos; los extremos de los filamentos individuales pueden sobresalir de la periferia del gránulo con “clavas” hialinas de disposición radial o sin ellas. Se cuenta con tinciones de inmunofluorescencia para identificar especies de *Actinomyces*. Es importante obtener las muestras, transportarlas y cultivarlas en un entorno anaerobio en medios semiselectivos.

**TRATAMIENTO:** El tratamiento inicial incluirá la penicilina G o la ampicilina intravenosas durante cuatro a seis semanas, seguida de altas dosis de penicilina por vía oral (incluso 2 g/día para adultos), o se pueden usar amoxicilina, eritromicina, clindamicina, doxiciclina o tetraciclina en un lapso total de seis a 12 meses. No conviene usar las tetraciclinas en niños menores de ocho años. A veces se necesita el drenaje quirúrgico como complemento del manejo médico.

**ASLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda practicar las precauciones estándar. No hay transmisión de una persona a otra.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Incluyen higiene apropiada de la boca, cuidados regulares de la dentadura y limpieza cuidadosa de heridas, incluidas las mordidas de personas para así evitar la infección.

## Adenovirus, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El sitio más común de ataque de adenovirus es la porción superior de las vías respiratorias. El cuadro incluye síntomas propios del resfriado común, faringitis, amigdalitis, otitis media y fiebre faringoconjuntival. A veces surgen infecciones diseminadas que pueden ser letales, neumonitis grave, meningitis y encefalitis, particularmente en lactantes de corta edad y hospedadores inmunodeficientes. Los adenovirus son causa poco frecuente de conjuntivitis hemorrágica aguda, un síndrome similar a la tos ferina, croup (traqueobronquitis aguda), bronquiolitis y cistitis hemorrágica. Unos cuantos serotipos del adenovirus originan gastroenteritis.

**CAUSAS:** Los adenovirus son virus de DNA sin cubierta y con doble filamento; cuando menos 51 serotipos diferentes, divididos en seis especies (A a F) causan infecciones en seres humanos. Algunos serotipos originan más a menudo síndromes específicos; por ejemplo, los adenovirus de tipos 3, 4, 7 y 21 se acompañan de enfermedad aguda de vías respiratorias, particularmente en reclutas recientes no vacunados; los tipos 8, 18 y 37 se vinculan con la aparición de queratoconjuntivitis epidémica y los tipos 40, 41, y en menor magnitud 31, se acompañan de gastroenteritis.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La infección puede aparecer en cualquier edad en lactantes y niños. Los adenovirus que originan infecciones de vías respiratorias generalmente son transmitidos por secreciones de vías respiratorias mediante contacto directo de una persona a otra, aerosoles y objetos inanimados, y en estos últimos, es factible la transmisión porque los virus son estables en el entorno. No se han definido con exactitud otras vías de transmisión, y pueden variar con la edad, el tipo de infección y factores ambientales y de otro tipo. El microorganismo puede penetrar por las conjuntivas. Los brotes de fiebre faringoconjuntival vinculada con los adenovirus en las comunidades se han atribuido a exposición al agua de piscinas contaminadas y objetos como toallas compartidas. La transmisión nosocomial de las infecciones de vías respiratorias y gastrointestinales por adenovirus pueden ser consecuencia de exposición a profesionales asistenciales infectados y equipo contaminado. La queratoconjuntivitis epidémica a menudo se ha relacionado con la transmisión nosocomial en consultorios de oftalmólogos. Las cepas entéricas de adenovirus se transmiten por la vía fecal-oral. La incidencia de enfermedad de vías respiratorias inducida por adenovirus aumenta un poco a finales de invierno, en la

filamentos; los extremos de los filamentos individuales pueden sobresalir de la periferia del gránulo con “clavas” hialinas de disposición radial o sin ellas. Se cuenta con tinciones de inmunofluorescencia para identificar especies de *Actinomyces*. Es importante obtener las muestras, transportarlas y cultivarlas en un entorno anaerobio en medios semiselectivos.

**TRATAMIENTO:** El tratamiento inicial incluirá la penicilina G o la ampicilina intravenosas durante cuatro a seis semanas, seguida de altas dosis de penicilina por vía oral (incluso 2 g/día para adultos), o se pueden usar amoxicilina, eritromicina, clindamicina, doxiciclina o tetraciclina en un lapso total de seis a 12 meses. No conviene usar las tetraciclinas en niños menores de ocho años. A veces se necesita el drenaje quirúrgico como complemento del manejo médico.

**ASLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda practicar las precauciones estándar. No hay transmisión de una persona a otra.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Incluyen higiene apropiada de la boca, cuidados regulares de la dentadura y limpieza cuidadosa de heridas, incluidas las mordidas de personas para así evitar la infección.

## Adenovirus, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El sitio más común de ataque de adenovirus es la porción superior de las vías respiratorias. El cuadro incluye síntomas propios del resfriado común, faringitis, amigdalitis, otitis media y fiebre faringoconjuntival. A veces surgen infecciones diseminadas que pueden ser letales, neumonitis grave, meningitis y encefalitis, particularmente en lactantes de corta edad y hospedadores inmunodeficientes. Los adenovirus son causa poco frecuente de conjuntivitis hemorrágica aguda, un síndrome similar a la tos ferina, croup (traqueobronquitis aguda), bronquiolitis y cistitis hemorrágica. Unos cuantos serotipos del adenovirus originan gastroenteritis.

**CAUSAS:** Los adenovirus son virus de DNA sin cubierta y con doble filamento; cuando menos 51 serotipos diferentes, divididos en seis especies (A a F) causan infecciones en seres humanos. Algunos serotipos originan más a menudo síndromes específicos; por ejemplo, los adenovirus de tipos 3, 4, 7 y 21 se acompañan de enfermedad aguda de vías respiratorias, particularmente en reclutas recientes no vacunados; los tipos 8, 18 y 37 se vinculan con la aparición de queratoconjuntivitis epidémica y los tipos 40, 41, y en menor magnitud 31, se acompañan de gastroenteritis.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La infección puede aparecer en cualquier edad en lactantes y niños. Los adenovirus que originan infecciones de vías respiratorias generalmente son transmitidos por secreciones de vías respiratorias mediante contacto directo de una persona a otra, aerosoles y objetos inanimados, y en estos últimos, es factible la transmisión porque los virus son estables en el entorno. No se han definido con exactitud otras vías de transmisión, y pueden variar con la edad, el tipo de infección y factores ambientales y de otro tipo. El microorganismo puede penetrar por las conjuntivas. Los brotes de fiebre faringoconjuntival vinculada con los adenovirus en las comunidades se han atribuido a exposición al agua de piscinas contaminadas y objetos como toallas compartidas. La transmisión nosocomial de las infecciones de vías respiratorias y gastrointestinales por adenovirus pueden ser consecuencia de exposición a profesionales asistenciales infectados y equipo contaminado. La queratoconjuntivitis epidémica a menudo se ha relacionado con la transmisión nosocomial en consultorios de oftalmólogos. Las cepas entéricas de adenovirus se transmiten por la vía fecal-oral. La incidencia de enfermedad de vías respiratorias inducida por adenovirus aumenta un poco a finales de invierno, en la

primavera y comienzos del verano. La enfermedad intestinal surge durante gran parte del año y ataca más bien a niños que tienen menos de cuatro años de edad. Las infecciones por esta partícula son más transmisibles en los primeros días de un cuadro agudo, pero es frecuente que haya excreción y dispersión persistentes e intermitentes por largos periodos, incluso meses. También son comunes las infecciones asintomáticas, y surge a veces reinfección.

El **periodo de incubación** de la infección de vías respiratorias varía de dos a 14 días; en el caso de la gastroenteritis, el periodo de incubación es de tres a 10 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El método preferido para diagnosticar la infección por adenovirus es el cultivo celular o la detección del antígeno. Es posible aislar de secreciones de faringe y ojos y heces, los adenovirus vinculados con la enfermedad de vías respiratorias, si se inoculan los materiales obtenidos en diversos cultivos celulares. El germen faríngeo aislado sugiere más la infección reciente que el germen de obtención fetal, que puede denotar estado duradero de portador o infección reciente. Es posible detectar los antígenos de adenovirus en líquidos corporales de personas infectadas por técnicas de inmunocuantificación, que son especialmente útiles para el diagnóstico de cuadros diarreicos, porque mediante los cultivos celulares regulares es imposible aislar los tipos 40 y 41 de adenovirus entéricos. Los adenovirus recién mencionados también pueden identificarse por estudio de las muestras de excremento con microscopio electrónico. También se cuenta con métodos múltiples para detectar los antígenos hexones con reactividad de grupo, del virus en secreciones y tejidos corporales. Asimismo, la detección del DNA vírico puede lograrse con hibridación por sonda o amplificación génica por la reacción en cadena de polimerasa. El serodiagnóstico se utiliza más bien para estudios epidemiológicos.

**TRATAMIENTO:** De sostén.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar para niños de corta edad con infección de vías respiratorias, conviene las precauciones para impedir la transmisión por contacto y por gotículas durante toda la hospitalización. En el caso de niños con conjuntivitis y los menores con pañales aún no continentes que tienen gastroenteritis adenovírica, conviene durante toda la enfermedad seguir las precauciones “por contacto” además de las estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Los niños que participan en la atención de grupos infantiles, particularmente los que tienen seis meses a dos años de vida, están expuestos a un mayor peligro de infecciones de vías respiratorias y gastroenteritis adenovírica. No se han definido las medidas eficaces para evitar la propagación del virus, pero se recomienda la higiene frecuente de las manos.

Es recomendable la cloración adecuada del agua de piscinas para evitar la fiebre faringoconjuntival. Es difícil de prevenir la queratoconjuntivitis epidémica que surge con maniobras oftalmológicas y obliga a administrar medicamentos de una sola dosis y prestar atención estricta a la higiene manual y a métodos de esterilización de instrumentos. La desinfección eficaz se logra al remojar el equipo contaminado en una solución al 1% de hipoclorito sódico durante 10 min o al esterilizar con autoclave de vapor.

Es importante que los profesionales asistenciales que padecen conjuntivitis adenovírica identificada o sospechada no tengan contacto con los pacientes durante 14 días después de haber comenzado la enfermedad en su segundo ojo. Es difícil eliminar a los adenovirus de la piel, los objetos inanimados y las superficies ambientales, y por tal razón, se recomienda el cumplimiento meticuloso de las medidas de higiene de las manos y el uso de guantes desechables cuando se atiende a pacientes infectados.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es importante que las personas no naden en agua dulce contaminada, estancada y tibia. Los organismos de *Acanthamoeba* son resistentes al congelamiento, la secación y las concentraciones usuales de cloro que se observan en el agua potable y las piscinas.

Para limpiar los lentes de contacto se utilizarán únicamente soluciones salinas estériles.

## Amibiasis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los síndromes clínicos que surgen con la infección por *Entamoeba histolytica* incluyen infección intestinal no invasora, amibiasis intestinal, ameboma y absceso del hígado. La enfermedad es más grave en los niños de muy corta edad, en los ancianos y en las embarazadas. Los sujetos con infección intestinal incruenta pueden estar asintomáticos o tener molestias inespecíficas de vías intestinales. Los pacientes con amibiasis intestinal (colitis amibiana) por lo común han sufrido diarrea cada vez más grave durante una a tres semanas, que ha evolucionado desde heces disintéricas fuertemente sanguinolentas con dolor en la parte baja del vientre y tenesmo. Es frecuente que el niño pierda peso, y en 30% de los pacientes hay fiebre. Los síntomas pueden persistir por largo tiempo y remedar la enteropatía inflamatoria. El ataque progresivo del colon puede originar megacolon tóxico, colitis fulminante, úlceras del colon y zona perianal, y en raras ocasiones, perforación. La evolución puede aparecer en pacientes que han sido tratados inapropiadamente con corticosteroides o fármacos antimotilidad. A veces surge un ameboma en la forma de una lesión anular del ciego o colon ascendente que puede ser tomado erróneamente por carcinoma del colon o por una masa extrahepática y dolorosa que remeda un absceso piógeno. Los amebomas por lo común muestran resolución con los antiamebílicos y no es necesario operar en estos casos.

En una proporción pequeña de pacientes surge la enfermedad extraintestinal. El hígado es el sitio más común de ataque en tales situaciones, pero también puede haber afección de pulmones, espacio pleural, pericardio, encéfalo, piel y vías genitourinarias. El absceso hepático puede ser agudo e incluir fiebre, dolor abdominal, taquipnea, gran sensibilidad del hígado al tacto y hepatomegalia, o asumir la forma crónica, con pérdida ponderal, síntomas abdominales imprecisos e irritabilidad. Al romperse el absceso y vaciar su contenido al interior del abdomen o al tórax puede causar la muerte. Por lo común no hay signos de infección intestinal reciente.

**CAUSAS:** *Entamoeba histolytica* ha sido reclasificada en dos especies que son idénticas en su morfología, pero son protozoos genéticamente distintos. *E. histolytica* patógena y *Entamoeba dispar* no patógena se excretan en la forma de quistes o trofozoitos en los excrementos de personas infectadas.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La distribución de *Entamoeba histolytica* es mundial, pero más prevalente en personas de estrato socioeconómico bajo que viven en países en desarrollo, en los cuales la prevalencia de la infección amibiana puede llegar a 50%. Los grupos expuestos a mayor peligro de mostrar la infección en países desarrollados comprenden migrantes que vienen de áreas endémicas, visitantes que por largo tiempo llegan a dichas áreas, personas en instituciones de cuidado a largo plazo y varones que tienen relaciones sexuales con personas de su mismo género. *Entamoeba histolytica* es transmitida por los quistes amibianos, por la vía fecal-oral. Los quistes ingeridos que no son alterados por el ácido gástrico pasan por una fase de pérdida de la cubierta quística en el medio alcalino del intestino delgado y de ellos salen trofozoitos que infectan al

colon. Los quistes que más tarde se forman son los elementos fundamentales de la transmisión, especialmente en el caso de excretores asintomáticos de ellos. Los sujetos infectados excretan intermitentemente quistes, a veces durante años, si no son tratados. En ocasiones la transmisión se ha vinculado con el consumo de agua y alimentos contaminados y equipos para enemas.

El periodo de incubación es variable y va de días a meses o años, pero por lo común es de una a cuatro semanas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico de infección intestinal depende de identificar los trofozoítos o los quistes en muestras de excremento. A veces se necesita el estudio de muestras seriadas. El operador debe revisar las muestras de excremento, material obtenido por raspado en endoscopia (no por fricción) y fragmentos de biopsia, en una preparación húmeda en término de 30 min de la obtención del material y fijado en formol y alcohol polivinílico (se le obtiene en estuches) para concentración y tinción permanente. No es fácil diferenciar *Entamoeba histolytica* de *E. dispar* más prevalente e incruenta, aunque los trofozoítos que han ingerido eritrocitos muy probablemente sean de *E. histolytica*. Se puede distinguir entre una y otra formas de amibas por la reacción en cadena de polimerasa, el análisis de isoenzimas y la detección de antígeno basado en anticuerpos monoclonales.

La detección de anticuerpos séricos por medio del método de hemaglutinación indirecta (*indirect hemagglutination assay*, IHA) puede ser útil, sobre todo en el diagnóstico de colitis amibiana (resultados positivos, 85%) y amibiasis extraintestinal con afección del hígado (resultados positivos 99%). En encuestas de personas en países desarrollados se han obtenido resultados positivos con IHA en 5% de los casos. Incluso 30% de la población tendrá anticuerpos en IHA en áreas endémicas. La infección por *E. dispar* no hará que se obtenga IHA positivo.

Por ultrasonografía y tomografía computadorizada se podrá identificar eficazmente los abscesos hepáticos y otros sitios extraintestinales de la infección. El material aspirado de un absceso en hígado por lo común no muestra trofozoítos ni leucocitos.

**TRATAMIENTO:**\* El tratamiento consiste en eliminar los trofozoítos que invaden tejidos, así como los microorganismos en el interior del intestino. La infección por *Entamoeba dispar* no obliga a emprender tratamiento. Los corticosteroides y los productos antimotilidad aplicados a personas con amibiasis empeorarán los síntomas y el proceso patológico. Se recomienda usar los regímenes siguientes:

- **Personas asintomáticas que excretan quistes (infecciones intraluminales):** tratar con una amibicida luminal como yodoquinol, paromomicina o furoato de diloxanida.
- **Personas con síntomas intestinales leves a moderados o graves o enfermedad extraintestinal (incluido absceso de hígado):** se tratarán con metronidazol (o tinidazol), seguidos de un ciclo terapéutico de algún amibicida de acción luminal (yodoquinol o paromomicina).

Habrà que considerar la posibilidad de administrar dehidroemetina, a la que seguirá un ciclo terapéutico con un amibicida luminal, en pacientes en quienes ha sido ineficaz el tratamiento de la enfermedad invasora o no puede ser tolerada. Otro tratamiento contra el absceso hepático es el fosfato de cloroquina junto con metronidazol (o tinidazol) o si es necesario dehidroemetina, seguido por un ciclo terapéutico de amibicida luminal.

\* Para mayores datos véase también "Fármacos antiparasitarios", sección 4.



Para evitar la rotura espontánea del absceso, los sujetos con un gran absceso hepático pueden beneficiarse de la aspiración percutánea o quirúrgica.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomienda seguir las precauciones para evitar la transmisión por contacto durante el tiempo que dure la enfermedad.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Incluyen higiene cuidadosa de las manos después de la defecación; eliminación higiénica del material fecal y tratamiento del agua potable para así controlar la propagación de la infección. La transmisión sexual se previene por medio de condones.

## Arañazo de gato, enfermedad. Véase LINFORRETICULOSIS.

### Arbovirus, infecciones

(Incluidas las siguientes formas de encefalitis: California [principalmente La Crosse], equina de la zona oriental y occidental de Estados Unidos, de Powassan, de St Louis, equina venezolana, del Nilo Occidental; fiebre por garrapatas de Colorado, dengue, encefalitis japonesa y fiebre amarilla)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los arbovirus (virus transmitidos por artrópodos) son diseminados por mosquitos, garrapatas y flebótomos, y causan cuatro síndromes clínicos principales: 1) infección del sistema nervioso central (SNC) (incluidas encefalitis, meningitis aséptica o mielitis); 2) cuadro febril no diferenciado, a menudo con erupción; 3) poliartropatía aguda; y 4) fiebre hemorrágica aguda que suele acompañarse de hepatitis. La infección por algunos arbovirus origina enfermedad en etapa perinatal.

En el cuadro 3-1 se señalan algunos arbovirus transmitidos en el hemisferio occidental que atacan el sistema nervioso central. El virus de la encefalitis equina de la zona oriental de Estados Unidos (*eastern equine encephalitis*, EEE) es la inflamación encefálica más intensa transmitida por artrópodos, en Estados Unidos. Los demás arbovirus importantes en dicha nación más bien originan infecciones asintomáticas. Cuando aparece, la enfermedad clínica varía en intensidad, desde un cuadro febril que cede por sí solo con cefalea y vómitos (particularmente en niños), hasta un síndrome de meningitis aséptica o encefalitis aguda. El virus La Crosse (LAC) origina meningitis o encefalitis aséptica con convulsiones agudas y signos focales en más de 25% de los pacientes, y estupor o coma en 50%, pero los pacientes mueren en menos de 1% de los casos. De manera típica, la encefalitis equina de la porción oriental de Estados Unidos es un cuadro fulminante que culmina en coma y muerte en 33% de los casos, y en otro 33% deja secuelas graves del sistema nervioso. La intensidad clínica de la encefalitis equina de la zona occidental de Estados Unidos (*western equine encephalitis*, WEE) es intermedia, con una tasa de letalidad de 5%; es común en lactantes el ataque del sistema nervioso. La encefalitis Powassan se acompaña de complicaciones de largo plazo y tiene una tasa de letalidad de 10 a 15%. Entre las características de la infección sintomática en la encefalitis de St Louis (*St Louis encephalitis*, SLE) están confusión, fiebre, cefalea, evolución lenta de la enfermedad, ausencia de signos focales, debilidad generalizada y temblor; 7% de los casos son letales y los niños y los ancianos son los que presentan el cuadro más grave. En 1999 se describió por primera vez en Estados Unidos, y particularmente en Nueva York, el virus del Nilo Occidental (*western Nile virus*, WNV), y desde esa fecha se han notificado en más de 40 estados de la Unión Norteamericana (continental) casos de seres humanos, confirmados por datos de laboratorio, de la enfermedad vinculada con dicho virus. La infección por tal partícula



## Amibianas, meningoencefalitis y queratitis

(por *Naegleria fowleri*, especies de *Acanthamoeba* y *Balamuthia mandrillaris*)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** *Naegleria fowleri* origina una meningoencefalitis amibiana primaria, de evolución rápida y casi siempre letal. Los síntomas incipientes comprenden fiebre, cefalea y a veces perturbaciones del olfato y el gusto. El cuadro evoluciona con rapidez hasta que aparecen signos de meningoencefalitis, como son rigidez de la nuca, letargia, confusión y alteración del nivel de conciencia. Es frecuente que surjan convulsiones. El niño suele morir en término de una semana de haber comenzado los síntomas. Ningún signo clínico peculiar diferencia a esta enfermedad, de la meningitis bacteriana fulminante.

La encefalitis amibiana granulomatosa causada por especies de *Acanthamoeba* y *Balamuthia mandrillaris* comienza de manera más insidiosa y sus manifestaciones evolucionan en término de semanas a meses después de la exposición. Entre los signos y los síntomas pueden estar cambios de la personalidad, convulsiones, cefaleas, rigidez de la nuca, ataxia, parálisis de pares craneales, hemiparesia y otros déficit focales. Suele aparecer febrícula intermitente. La evolución puede asemejarse a la de un absceso bacteriano o un tumor en el encéfalo. Pueden surgir lesiones en la piel (pústulas, nódulos, úlceras) sin que haya afección del sistema nervioso central, particularmente en sujetos con síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

La queratitis amibiana, que por lo común surge por especies de *Acanthamoeba* y rara vez por otras especies, afecta más bien a personas que usan lentes de contacto y se asemeja a la queratitis causada por herpes simple, bacterias u hongos, excepto que sigue una evolución más indolente. Entre sus signos predominantes están inflamación de la córnea, dolor, fotofobia y uveítis secundaria.

**CAUSAS:** *Naegleria fowleri*, especies de *Acanthamoeba* y *Balamuthia mandrillaris* son amibas libres que aparecen en la forma de trofozoítos infectantes móviles, y quistes resistentes al ambiente.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** *Naegleria fowleri* aparece en agua potable tibia y tierra húmeda. Casi todas las infecciones que causa se han vinculado con la natación en cúmulos naturales y tibios de agua, pero otros puntos de contacto han incluido agua corriente, agua de piscinas contaminada y mal clorada, y baños. También se ha sabido de pequeños brotes después de nadar en aguas de un lago o piscina tibios. Se han notificado unos cuantos casos sin antecedentes del contacto con agua. Se ha señalado la enfermedad a nivel mundial, pero es poco frecuente. En Estados Unidos, la infección surge más bien en el verano y por lo regular ataca a niños y adultos jóvenes. Los trofozoítos del parásito invaden directamente el encéfalo desde las vías nasales, a través de los nervios olfatorios en la lámina cribosa.

El **periodo de incubación** de la infección por *N. fowleri* va de días a una semana.

Los gérmenes que causan la encefalitis amibiana granulomatosa y en particular especies de *Acanthamoeba* están distribuidos a nivel mundial y aparecen en la tierra, el agua dulce y salobre, el polvo, el agua caliente de tinas y las aguas servidas. Sin embargo, no se ha aislado del entorno *Balamuthia mandrillaris*. La infección del sistema nervioso central surge más bien en personas debilitadas e inmunodeficientes. No obstante, algunos sujetos no tienen una enfermedad primaria o defecto demostrable. El contagio tal vez se hace por inhalación o contacto directo con tierra o agua contaminados. El foco primario de infección muy a menudo es la piel o las vías respiratorias, y le sigue en frecuencia la propagación hematogena hasta el encéfalo.

Los gérmenes de *Acanthamoeba* pueden originar queratitis dendrítica que remeda a la queratitis herpética en sujetos que usan lentes de contacto y emplean soluciones salinas contaminadas o agua corriente para la limpieza de los lentes, o que nadan con los lentes de contacto puestos.

Se desconoce el **periodo de incubación** de las infecciones mencionadas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es posible corroborar la infección por *Naegleria fowleri* con la demostración microscópica de los trofozoítos móviles en una preparación húmeda de líquido cefalorraquídeo (LCR) centrifugado. El germen en cuestión también puede ser cultivado en agar no nutritivo al 1.5% en capas, con bacterias entéricas conservadas en solución salina Page. Es posible practicar métodos de inmunofluorescencia para identificar la especie del microorganismo, y en Estados Unidos tal tarea recae en los Centers for Disease Control and Prevention. En el LCR se identifica pleocitosis a base de polimorfonucleares, una mayor concentración de proteínas y disminución leve de la concentración de glucosa y ausencia de bacterias.

En la infección por especies de *Acanthamoeba* es posible visualizar trofozoítos y quistes en cortes del encéfalo o material corneal obtenido por raspado. En el LCR se advierte de manera típica pleocitosis a base de mononucleares y una mayor concentración de proteína, pero no la presencia de los microorganismos. Es posible obtener en cultivo por el mismo método utilizado con *N. fowleri*, especies de *Acanthamoeba* pero no de *Balamuthia*.

**TRATAMIENTO:** Si se sospecha que ha surgido meningoencefalitis causada por *N. fowleri*, por la presencia de los microorganismos en LCR, es importante emprender todas las medidas terapéuticas sin importar si han llegado o no los resultados de los métodos diagnósticos confirmatorios. La anfotericina B es el fármaco más indicado, si bien su administración a veces es ineficaz y sólo en unos cuantos casos ha habido recuperación completa probada. La recuperación se ha observado después de administrar anfotericina B sola o en combinación con otros agentes, como miconazol y rifampicina. Es probable que el diagnóstico temprano y el uso de altas dosis de fármacos sean importantes para alcanzar resultados óptimos.

No se ha definido cuál es el tratamiento eficaz de las infecciones del sistema nervioso central causadas por especies de *Acanthamoeba* y de *B. mandrillaris*. Las infecciones de tipo experimental se pueden evitar o curar con sulfadiazina. A pesar de que las especies de *Acanthamoeba* suelen ser susceptibles in vitro a diversos antimicrobianos (como pentamidina, flucitosina, ketoconazol, clotrimazol y en menor grado anfotericina B), la recuperación es rara.

Las personas con queratitis atribuible a miembros del género *Acanthamoeba* han sido tratadas satisfactoriamente con ciclos duraderos de combinaciones de isetionato de propamida tópica más soluciones de neomicina-sulfato de polimixina B gramicidina oftálmica o aplicación de biguanida polihexametileno o gluconato de clorhexidina u otros azoles (como miconazol, clotrimazol, fluconazol o itraconazol) y corticosteroides tópicos. Es importante hacer el diagnóstico oportunamente para obtener buenos resultados. Algunos sujetos con lesiones cutáneas atribuibles a especies de *Acanthamoeba* han sido tratados adecuadamente, en primer lugar, por lavado de las lesiones con gluconato de clorhexidina para después aplicar crema de ketoconazol tres a cuatro veces al día. También se han administrado a los pacientes pentamidina por vía endovenosa e itraconazol ingerible (véase "Fármacos antiparasitarios", sección 4).

**Aislamiento del paciente hospitalizado:** Se recomienda cumplir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es importante que las personas no naden en agua dulce contaminada, estancada y tibia. Los organismos de *Acanthamoeba* son resistentes al congelamiento, la secación y las concentraciones usuales de cloro que se observan en el agua potable y las piscinas.

Para limpiar los lentes de contacto se utilizarán únicamente soluciones salinas estériles.

## Amibiasis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los síndromes clínicos que surgen con la infección por *Entamoeba histolytica* incluyen infección intestinal no invasora, amibiasis intestinal, ameboma y absceso del hígado. La enfermedad es más grave en los niños de muy corta edad, en los ancianos y en las embarazadas. Los sujetos con infección intestinal incruenta pueden estar asintomáticos o tener molestias inespecíficas de vías intestinales. Los pacientes con amibiasis intestinal (colitis amibiana) por lo común han sufrido diarrea cada vez más grave durante una a tres semanas, que ha evolucionado desde heces disintéricas fuertemente sanguinolentas con dolor en la parte baja del vientre y tenesmo. Es frecuente que el niño pierda peso, y en 30% de los pacientes hay fiebre. Los síntomas pueden persistir por largo tiempo y remedar la enteropatía inflamatoria. El ataque progresivo del colon puede originar megacolon tóxico, colitis fulminante, úlceras del colon y zona perianal, y en raras ocasiones, perforación. La evolución puede aparecer en pacientes que han sido tratados inapropiadamente con corticosteroides o fármacos antimotilidad. A veces surge un ameboma en la forma de una lesión anular del ciego o colon ascendente que puede ser tomado erróneamente por carcinoma del colon o por una masa extrahepática y dolorosa que remeda un absceso piógeno. Los amebomas por lo común muestran resolución con los antiamebílicos y no es necesario operar en estos casos.

En una proporción pequeña de pacientes surge la enfermedad extraintestinal. El hígado es el sitio más común de ataque en tales situaciones, pero también puede haber afección de pulmones, espacio pleural, pericardio, encéfalo, piel y vías genitourinarias. El absceso hepático puede ser agudo e incluir fiebre, dolor abdominal, taquipnea, gran sensibilidad del hígado al tacto y hepatomegalia, o asumir la forma crónica, con pérdida ponderal, síntomas abdominales imprecisos e irritabilidad. Al romperse el absceso y vaciar su contenido al interior del abdomen o al tórax puede causar la muerte. Por lo común no hay signos de infección intestinal reciente.

**CAUSAS:** *Entamoeba histolytica* ha sido reclasificada en dos especies que son idénticas en su morfología, pero son protozoos genéticamente distintos. *E. histolytica* patógena y *Entamoeba dispar* no patógena se excretan en la forma de quistes o trofozoitos en los excrementos de personas infectadas.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La distribución de *Entamoeba histolytica* es mundial, pero más prevalente en personas de estrato socioeconómico bajo que viven en países en desarrollo, en los cuales la prevalencia de la infección amibiana puede llegar a 50%. Los grupos expuestos a mayor peligro de mostrar la infección en países desarrollados comprenden migrantes que vienen de áreas endémicas, visitantes que por largo tiempo llegan a dichas áreas, personas en instituciones de cuidado a largo plazo y varones que tienen relaciones sexuales con personas de su mismo género. *Entamoeba histolytica* es transmitida por los quistes amibianos, por la vía fecal-oral. Los quistes ingeridos que no son alterados por el ácido gástrico pasan por una fase de pérdida de la cubierta quística en el medio alcalino del intestino delgado y de ellos salen trofozoitos que infectan al

neutropénicos con candidemia reaccionan en forma igualmente satisfactoria a fluconazol o anfotericina B. Las notificaciones publicadas sobre adultos y algunos informes ocasionales de prematuros indican que cuando menos en el caso de un preparado de anfotericina B en liposomas, la disminución de la nefrotoxicidad pudiera atribuirse a la incapacidad del fármaco para penetrar en los riñones. Por todo lo comentado, el agente mencionado ha sido ineficaz en personas con infección renal o sistémica.

**Quimioprofilaxia.** La quimioprofilaxia de infecciones por *Candida* en sujetos inmunodeficientes, a base de nistatina y fluconazol ingeribles, se ha valorado y los resultados han sido variables. Un estudio comparativo con asignación aleatoria y prospectivo, hecho recientemente en neonatos que pesaron menos de 1 000 g, demostró la inocuidad y eficacia del fluconazol por vía endovenosa durante seis semanas, como forma para evitar la colonización por *Candida* y la infección sistémica. Se necesitan más estudios, pero algunos expertos recomiendan dicho régimen con base en el plan posológico estudiado. El fluconazol disminuye el peligro de candidiasis de las mucosas (como serían la bucofaringe y el esófago) en personas con enfermedad avanzada por VIH. Sin embargo, en individuos no infectados por VIH que reciben fluconazol con fin profiláctico se ha señalado una mayor incidencia de infecciones por *C. krusei* resistentes a dicho producto. Los adultos a quienes se hará un trasplante de médula tienen un número significativamente menor de infecciones por *Candida* si reciben fluconazol, pero en este sentido no se han hecho estudios en niños. No se recomienda emprender sistemáticamente la profilaxia en niños inmunodeficientes, incluidos los que tienen infección por virus de inmunodeficiencia humana.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda cumplir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** La administración duradera de antimicrobianos de amplio espectro y de corticosteroides a individuos susceptibles estimula la proliferación de gérmenes infecciosos invasores y con ello predispone al ataque por *Candida*. Se recomienda en todo sujeto que necesite por tiempo prolongado alimentación intravenosa el cuidado meticuloso de los sitios en que está el catéter en el interior de vasos.

## Carbunco

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El carbunco, según la vía de infección, puede surgir en tres formas: cutáneo, por inhalación y gastrointestinal. El **carbunco cutáneo** comienza en la forma de una pápula o una vesícula pruriginosa que se agranda y ulcera en cuestión de uno o dos días, con la formación ulterior de una escara negra central. La lesión por lo común no duele aunque está rodeada por edema, hiperemia y hay linfadenopatía regional. Los pacientes pueden tener también fiebre, malestar general y cefalea. El **carbunco por inhalación** es la forma más letal del trastorno. Hay un pródromo que comprende fiebre, escalofríos, tos no productiva, dolor retrosternal, cefalea, mialgias y malestar generalizado, pero los signos clínicos más característicos aparecen dos a cinco días después e incluyen linfadenitis mediastínica hemorrágica, derrame pleural hemorrágico, bacteriemia y toxemia que originan disnea e hipoxia profundas y choque séptico. El ensanchamiento de los contornos del mediastino constituye el signo clásico en las radiografías de tórax, pero puede ser sutil en los comienzos. La forma de ataque de **vías gastrointestinales** puede aparecer en dos síndromes clínicos que son el intestinal y el bucofaríngeo. Los sujetos con la primera forma muestran síntomas de náuseas, anorexia, vómitos y fiebre, cuadro que evoluciona hasta el dolor abdominal intenso, ascitis masiva, hematemesis y diarrea sanguinolenta.

La forma bucofaringea puede incluir úlceras en la retrofaringe que de manera típica son unilaterales y que se acompañan de intensa hinchazón del cuello, adenopatía regional y sepsis. Puede surgir meningitis hemorrágica por la diseminación hematógena del microorganismo después del contagio de cualquier forma de la enfermedad. El índice de letalidad para sujetos con carbunco cutáneo tratado adecuadamente suele ser menor de 1%, pero en las variantes por inhalación o gastrointestinal, la mortalidad puede rebasar el 50 por ciento.

**CAUSAS:** *Bacillus anthracis* es un bacilo no móvil, esporógeno, encapsulado, grampositivo y aerobio. La espora mide  $1 \times 2 \mu\text{m}$ . El bacilo en cuestión posee tres factores principales de virulencia: una cápsula antifagocítica y dos endotoxinas que son la letal y la del edema. Las toxinas son las que ocasionan las manifestaciones clínicas primarias, como hemorragia, edema y necrosis.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El carbunco es una zoonosis que surge en muchas regiones rurales del planeta. Las esporas de *Bacillus anthracis* permanecen viables en la tierra durante años y constituyen una fuente posible de infección para el ganado, después de ingeridas. La infección natural de las personas ocurre por el contacto con animales infectados o productos contaminados que incluyen reces en canal, pellejos, pelo, lana, carne y harina de huesos. Han surgido brotes a nivel internacional de carbunco de tipo gastrointestinal después de ingerir carne mal cocida o cruda. En Estados Unidos, la incidencia del carbunco de seres humanos natural disminuyó de unos 130 casos al año en los comienzos del siglo XX a un caso en 2000 y en 2001. La mayor parte de estos casos (más de 95%) fueron infecciones cutáneas en manejadores de animales o molineros. El último caso de carbunco por inhalación adquirido por un mecanismo natural en Estados Unidos ocurrió en 1976 en una persona que trabajaba con hilaza importada.

*Bacillus anthracis* es uno de los agentes biológicos con mayor probabilidad de ser usado como arma porque: 1) sus esporas son muy estables; 2) las esporas pueden penetrar e infectar por la vía respiratoria y 3) el cuadro por inhalación resultante conlleva una elevada mortalidad. Además del aerosol existe en teoría un riesgo sanitario vinculado con las esporas de *B. anthracis* introducidas en productos alimenticios o abastos de agua. En 1979, la dispersión accidental de esporas de *B. anthracis* en una instalación de microbiología militar en la antigua Unión Soviética ocasionó 69 fallecimientos. En 2001, se identificaron en Estados Unidos 22 casos de carbunco (11 por inhalación y 11 cutáneos) después de la contaminación intencional de cartas y material postal; cinco de los casos por inhalación (el 45%) culminaron en la muerte. El uso de *B. anthracis* en un ataque biológico obligaría a la reacción inmediata y la movilización de los recursos sanitarios. El carbunco natural es raro en Estados Unidos, y por tal razón habrá que notificar inmediatamente todo caso sospechoso al departamento sanitario local o estatal (véase "Terrorismo biológico", sección 2).

El **periodo de incubación** en todas las formas de carbunco suele ser menor de dos semanas. Sin embargo, dada la inactividad de la espora y la lentitud con que la eliminan los pulmones, el periodo de incubación en la forma por inhalación puede prolongarse y ser de varios meses. La secreción de las lesiones cutáneas puede ser infecciosa, pero rara vez se ha señalado transmisión directa de una persona a otra. En trabajadores de laboratorio se ha sabido de casos de la enfermedad por inhalación y cutánea.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Según el cuadro inicial, habrá que hacer tinción de Gram y cultivo en muestras de sangre, líquido pleural y cefalorraquídeo y tejido de biopsia o de la secreción de las lesiones de la piel. Sin embargo, el tratamiento previo con

antimicrobianos disminuye significativamente el índice de confirmación diagnóstica de tales estudios. La identificación definitiva de *B. anthracis* sospechoso aislado puede realizarla la *Laboratory Response Network* en cada estado de la Unión Norteamericana. Otras pruebas diagnósticas para identificar el carbunco incluyen inmunohistoquímica, reacción de polimerasa de tiempo real, fluorescencia de resolución temporal y una enzima inmunoensayo que mide los anticuerpos inmunoglobulínicos G contra el antígeno protector de *B. anthracis*, y se realizan en Estados Unidos en los *Centers for Disease Control and Prevention*; es posible obtenerlos a través de los departamentos sanitarios de cada estado. La valoración clínica de personas en que se sospecha carbunco por inhalación debe incluir la práctica de radiografías de tórax, tomografía computadorizada, o ambos métodos, para identificar el ensanchamiento del mediastino y el derrame pleural.

**TRATAMIENTO:** Para el diagnóstico inmediato y el tratamiento eficaz del carbunco es esencial que el médico tenga la fuerte sospecha clínica de la presencia del trastorno, así como que se administren de manera rápida antimicrobianos eficaces. No se han hecho estudios comparativos en seres humanos para validar las recomendaciones terapéuticas actuales del carbunco y es escasa la experiencia clínica. Las notificaciones de casos sugieren que la enfermedad cutánea natural puede ser tratada eficazmente con diversos antimicrobianos, como penicilinas, macrólidos y tetraciclinas, durante siete a 10 días. En el caso del ataque cutáneo vinculado con bioterrorismo en adultos o niños, se recomienda como medida inicial administrar 500 mg de ciprofloxacina, ingeridos, dos veces al día o 10 a 15 mg/kg de peso al día en niños, ingeridos y fraccionados dos veces al día o bien 100 mg de doxiciclina ingeridos dos veces al día o 5 mg/kg de peso al día, ingeridos y divididos dos veces al día para niños menores de ocho años, hasta que se cuente con datos de la susceptibilidad a los antimicrobianos. Ante el riesgo de exposición concomitante de tipo inhalacional, habrá que considerar la continuación del régimen antimicrobiano apropiado para la profilaxia después de exposición.

Con base en datos *in vitro* y de estudios animales, debe utilizarse en el comienzo 400 mg de ciprofloxacina por vía intravenosa cada 8 a 12 h o 200 mg intravenosos de doxiciclina cada 8 a 12 h como parte de un régimen polifarmacológico para tratar el carbunco por inhalación, la meningitis carbuncosa, el carbunco cutáneo con signos generalizados y el carbunco de vías gastrointestinales hasta que se obtengan los resultados de las pruebas de susceptibilidad a los antimicrobianos.\* Otros agentes con actividad *in vitro*, cuyo uso se sugiere junto con la ciprofloxacina o la doxiciclina incluyen rifampicina, clorhidrato de vancomicina, imipenem, cloranfenicol, penicilina, ampicilina, clindamicina y claritromicina. No deben administrarse cefalosporinas ni trimetoprim-sulfametoxazol. El tratamiento debe continuar durante 60 días, como mínimo. No se utilizan sistemáticamente la ciprofloxacina ni las tetraciclinas en niños o embarazadas por dudas acerca de su inocuidad. Sin embargo, habrá que utilizar uno y otro antibióticos para tratar el carbunco en niños con infecciones letales, hasta que se conozcan los perfiles de susceptibilidad a antimicrobianos.

**Aislamiento del paciente hospitalizado:** Se recomienda emprender las precauciones estándar. Los apósitos y ropas de cama contaminados deben ser incinerados o esterilizados en autoclave para destruir las esporas. Se necesitan seguir precauciones especiales en las necropsias de sujetos con carbunco sistémico.

\* Centers for Disease Control and Prevention. Update: investigation of bioterrorism-related anthrax and interim guidelines for exposure management and antimicrobial therapy, octubre 2001. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2001;50:909-919; y Centers for Disease Control and Prevention. Notice to readers: update: interim recommendations for antimicrobial prophylaxis for children and breastfeeding mothers and treatment of children with anthrax. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2001;50:1014-1016.



Medidas preventivas: Bio Thrax (llamada anteriormente vacuna adsorbida contra el carbunco [fabricada por BioPort Corp, Lansing, MI]) es la única vacuna para seres humanos que se puede usar para evitar el carbunco, y ha sido autorizada en Estados Unidos. Se la prepara de un filtrado de cultivo acelular. La vacunación comprende seis inyecciones subcutáneas en la semana cero, dos y cuatro y a los seis, 12 y 18 meses, seguida por dosis de refuerzo anuales. En la actualidad se recomienda aplicar la vacuna a personas en peligro de estar expuestas repetidamente a esporas de *B. anthracis*, incluidos trabajadores escogidos de laboratorio y personal militar.\* La vacuna es eficaz para evitar que surja el carbunco cutáneo en adultos. No se ha valorado en seres humanos la protección que brinda contra la enfermedad por inhalación, pero los estudios en primates no humanos ha indicado que tal vacuna es eficaz. Las reacciones adversas comprenden principalmente reacciones en el sitio de la inyección y rara vez hay síntomas generalizados, que incluyen fiebre, escalofríos, mialgias e hipersensibilidad. No se dispone de datos de la eficacia o la inocuidad de la vacuna en niños. En Estados Unidos no se ha aprobado su uso en menores ni en embarazadas. La vacuna contra el carbunco no ha sido aprobada para usar después de la exposición, para evitar el carbunco.

Con base en los escasos datos publicados, la forma mejor de evitar el carbunco por inhalación después de exposición a las esporas de *B. anthracis* es la terapia prolongada con antimicrobianos junto con un régimen de tres dosis de vacuna contra el carbunco (a las semanas cero, dos y cuatro). Sin embargo, dado que no se ha aprobado BioThrax para la profilaxia después de exposición o como régimen de tres dosis o en niños, el programa mencionado se realizará sólo después de una solicitud para obtener un nuevo fármaco en investigación (*investigational new drug*, IND) como parte de una intervención de emergencia en sanidad. En caso de que no se disponga de datos de la susceptibilidad de la cepa supuestamente patógena de *B. anthracis* a los antimicrobianos, se recomienda la profilaxia inicial de adultos o niños después de exposición, con ciprofloxacina o doxiciclina. No se recomiendan como fármacos de primera línea las fluoroquinolonas y las tetraciclinas en niños, por sus efectos adversos, pero tales aspectos negativos pudieran ser rebasados por la necesidad de tratar inicialmente a embarazadas y niños expuestos a *B. anthracis* después de un ataque bioterrorista. Tan pronto se haya confirmado la susceptibilidad del microorganismo a la penicilina, habrá que cambiar la profilaxia en niños para usar 80 mg de amoxicilina ingerible/kg de peso al día, en fracciones cada 8 h (que no rebase 500 mg tres veces al día). *Bacillus anthracis* no es susceptible a las cefalosporinas ni al trimetoprim-sulfametoxazol, y por consiguiente, no deben utilizarse para profilaxia.

## Chancroide

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El chancroide es una enfermedad ulcerosa aguda que afecta los genitales. Surge en primer lugar una úlcera en la forma de una pápula eritematosa dolorosa que se torna pustulosa y muestra erosión en el curso de unos días, y así se forma una lesión moderadamente superficial y perfectamente demarcada con un borde serpiginoso. Su base es friable y puede estar cubierta de un exudado gris o amarillo, necrótico y purulento. Puede haber una o varias úlceras. A diferencia del chancro sífilítico, que es indoloro, la úlcera del chancroide suele ser dolorosa, en forma

\* Centers for Disease Control and Prevention. Notice to readers: use of anthrax vaccine in response to terrorism: supplemental recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2002;51:1024-1026.

Para evitar la rotura espontánea del absceso, los sujetos con un gran absceso hepático pueden beneficiarse de la aspiración percutánea o quirúrgica.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomienda seguir las precauciones para evitar la transmisión por contacto durante el tiempo que dure la enfermedad.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Incluyen higiene cuidadosa de las manos después de la defecación; eliminación higiénica del material fecal y tratamiento del agua potable para así controlar la propagación de la infección. La transmisión sexual se previene por medio de condones.

## Arañazo de gato, enfermedad. Véase LINFORRETICULOSIS.

### Arbovirus, infecciones

(Incluidas las siguientes formas de encefalitis: California [principalmente La Crosse], equina de la zona oriental y occidental de Estados Unidos, de Powassan, de St Louis, equina venezolana, del Nilo Occidental; fiebre por garrapatas de Colorado, dengue, encefalitis japonesa y fiebre amarilla)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los arbovirus (virus transmitidos por artrópodos) son diseminados por mosquitos, garrapatas y flebótomos, y causan cuatro síndromes clínicos principales: 1) infección del sistema nervioso central (SNC) (incluidas encefalitis, meningitis aséptica o mielitis); 2) cuadro febril no diferenciado, a menudo con erupción; 3) poliartropatía aguda; y 4) fiebre hemorrágica aguda que suele acompañarse de hepatitis. La infección por algunos arbovirus origina enfermedad en etapa perinatal.

En el cuadro 3-1 se señalan algunos arbovirus transmitidos en el hemisferio occidental que atacan el sistema nervioso central. El virus de la encefalitis equina de la zona oriental de Estados Unidos (*eastern equine encephalitis*, EEE) es la inflamación encefálica más intensa transmitida por artrópodos, en Estados Unidos. Los demás arbovirus importantes en dicha nación más bien originan infecciones asintomáticas. Cuando aparece, la enfermedad clínica varía en intensidad, desde un cuadro febril que cede por sí solo con cefalea y vómitos (particularmente en niños), hasta un síndrome de meningitis aséptica o encefalitis aguda. El virus La Crosse (LAC) origina meningitis o encefalitis aséptica con convulsiones agudas y signos focales en más de 25% de los pacientes, y estupor o coma en 50%, pero los pacientes mueren en menos de 1% de los casos. De manera típica, la encefalitis equina de la porción oriental de Estados Unidos es un cuadro fulminante que culmina en coma y muerte en 33% de los casos, y en otro 33% deja secuelas graves del sistema nervioso. La intensidad clínica de la encefalitis equina de la zona occidental de Estados Unidos (*western equine encephalitis*, WEE) es intermedia, con una tasa de letalidad de 5%; es común en lactantes el ataque del sistema nervioso. La encefalitis Powassan se acompaña de complicaciones de largo plazo y tiene una tasa de letalidad de 10 a 15%. Entre las características de la infección sintomática en la encefalitis de St Louis (*St Louis encephalitis*, SLE) están confusión, fiebre, cefalea, evolución lenta de la enfermedad, ausencia de signos focales, debilidad generalizada y temblor; 7% de los casos son letales y los niños y los ancianos son los que presentan el cuadro más grave. En 1999 se describió por primera vez en Estados Unidos, y particularmente en Nueva York, el virus del Nilo Occidental (*western Nile virus*, WNV), y desde esa fecha se han notificado en más de 40 estados de la Unión Norteamericana (continental) casos de seres humanos, confirmados por datos de laboratorio, de la enfermedad vinculada con dicho virus. La infección por tal partícula



### Cuadro 3-1. Infecciones importantes por arbovirus en el sistema nervioso central en el hemisferio occidental<sup>1</sup>

Enfermedad (agente causal) <sup>2</sup>	Distribución geográfica de los virus	Periodo de incubación en días
Virus de encefalitis California (predominantemente La Crosse y otros virus del serogrupo California)	Amplia en Estados Unidos y Canadá, incluida la región del Yukon y los territorios del Noroeste; prevalece más bien en la mitad superior del Medio Oeste	5-15
Virus de la encefalitis equina de la región oriental de Estados Unidos (EEE)	Costas orientales de estados del golfo de Estados Unidos (focos aislados tierra adentro); Canadá, América del Sur y Central	3-10
Virus de encefalitis Powassan	Canadá: zonas noreste, centro norte y occidental de Estados Unidos	4-18
Virus de la encefalitis St Louis (SLE)	Amplia: regiones central, septentrional, noreste y occidental de Estados Unidos; Manitoba y región meridional de Ontario; zona del Caribe; América del Sur	4-14
Virus de la encefalitis equina venezolana (VEE)	América Central y del Sur	1-4
Virus de la encefalitis equina de la región occidental (WEE)	Regiones central y occidental de Estados Unidos; Canadá; Argentina, Uruguay, Brasil	2-10
Virus de la encefalitis del Nilo occidental	Asia; África, Europa; Estados Unidos	5-15

<sup>1</sup> A pesar de que se les nombra como agentes de encefalitis, dichas infecciones por arbovirus pueden ocasionar encefalitis, meningitis aséptica, mielitis, parálisis u otros signos de ataque del sistema nervioso o enfermedades sistémicas.

<sup>2</sup> Todos son transmitidos por mosquitos, excepto el virus de encefalitis Powassan que lo es por garrapatas.

se manifiesta en la forma de una enfermedad febril imprecisa que se acompaña de erupción, artritis, mialgias, debilidad, linfadenopatía y meningoencefalitis. La tasa de mortalidad se acerca a 5% y la muerte se observa más bien en ancianos.

**El virus de encefalitis japonesa** (*japanese encephalitis*, JE) origina una encefalitis intensa, con distribución geográfica en Asia. La encefalitis japonesa se caracteriza por coma, convulsiones, parálisis, movimientos anormales y la muerte en 33% de los pacientes. En 40% de los sobrevivientes quedan secuelas graves. Casi todas las infecciones son asintomáticas.

Se conocen algunos arbovirus en el hemisferio occidental que se vinculan con enfermedades febriles agudas y fiebres hemorrágicas; las partículas en cuestión no se caracterizan por originar encefalitis (cuadro 3-2).

**La fiebre por garrapatas de Colorado** (*Colorado tick fever*, CTF) es un trastorno que cede por sí solo y que incluye fiebre, escalofríos, mialgias, artralgias, cefalea intensa y dolor en los ojos. La enfermedad es bifásica en la mitad de los casos y puede complicarse con encefalitis, miocarditis y, en raras ocasiones, enfermedad sistémica letal con hemorragia. Algunos de los signos característicos del padecimiento son leucopenia

transitoria pero notable, trombocitopenia y anemia atribuible a la infección de elementos de la médula ósea.

La infección con cualquiera de los cuatro serotipos del virus de **dengue** origina el dengue, cuadro febril agudo que incluye cefalea, dolor retroorbitario, mialgias, artralgias, erupciones, náuseas y vómitos. Los criterios para diagnosticar el dengue hemorrágico (dengue hemorrhagic fever, DHF) incluyen fiebre, cualquier hemorragia que incluya epistaxis y hemorragia de encías, trombocitopenia ( $100$  plaquetas o menos  $\times 10^3/L$  [ $\leq 100 \times 10^9/L$ ]) y mayor fragilidad y permeabilidad capilares. El paso de líquido a los espacios intersticial, pleural y peritoneal origina hemoconcentración, derrame pleural y choque agudo. El dengue hemorrágico es letal en 33% de personas no tratadas, pero lo es en menos de 3% de los casos tratados con fluidoterapia intensiva. Entre las complicaciones están encefalopatía, hepatitis, miocardiopatía, hemorragia en la porción superior de vías gastrointestinales y neumonía. La infección de la gestante en el tercer trimestre puede ser seguida de enfermedad aguda en fase perinatal, con hemorragia.

**La fiebre amarilla** (*yellow fever*, YF) pasa por tres periodos: va desde un cuadro febril inespecífico con cefalea, malestar generalizado, debilidad, náuseas y vómitos para seguir con un lapso breve de remisión y luego llegar a un cuadro de fiebre hemorrágica con hemorragia de vías gastrointestinales y hematemesis, ictericia, hemorragia, inestabilidad cardiovascular, albuminuria, oliguria y miocarditis; la mitad de los pacientes mueren.

La fiebre por virus Mayaro y Oropouche aparecen en zonas de América Central y del Sur; ambas causan un síndrome febril similar al de la influenza (gripa).

**Cuadro 3-2. Enfermedades febriles agudas y fiebres hemorrágicas que no se caracterizan por encefalitis, causadas por arbovirus en el hemisferio occidental**

Enfermedad <sup>1</sup>	Distribución geográfica del virus	Síndrome clínico	Periodo de incubación en días
Fiebre por garrapata de Colorado	Dakota del Sur, estados en que están las Montañas Rocosas y zona del Pacífico; porción occidental de Canadá; Asia	Enfermedad febril que puede ser bifásica	1-14
Dengue y dengue hemorrágico	Áreas tropicales en todo el mundo: países del Caribe, América Central y del Sur, Asia, Australia, Oceanía, África <sup>2</sup>	Enfermedad febril que puede ser bifásica con erupción; fiebre hemorrágica y choque	2-7
Fiebre amarilla	Zonas tropicales de América del Sur y África <sup>2</sup>	Enfermedad febril, hepatitis, fiebre hemorrágica	3-6
Fiebre Mayaro	América Central y del Sur	Enfermedad febril y poliartritis	1-12
Fiebre por virus Oropouche	América Central y del Sur	Enfermedad febril	2-6

<sup>1</sup> Todas son transmitidas por mosquitos excepto la fiebre por garrapatas de Colorado en que intervienen estos artrópodos, y la fiebre por virus Oropouche, transmitida por una variedad de jejenes.

<sup>2</sup> En la actualidad se han detectado en Estados Unidos mosquitos vectores *Aedes aegypti* (fiebre amarilla y dengue) y *Aedes albopictus* (dengue) que pueden transmitir el virus ya introducido por otras vías.

**CAUSAS:** Se han clasificado más de 550 arbovirus en diversos grupos taxonómicos, principalmente en las familias Bunyaviridae, Togaviridae y Flaviviridae (cuadro 3-3) y más de 150 de ellos se vinculan con enfermedad de seres humanos. Los virus en tales familias son transmitidos principalmente por artrópodos o se contagian en la forma de zoonosis. En Estados Unidos se consideran sobre todo las infecciones por arbovirus en el diagnóstico diferencial de las encefalitis agudas.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Casi todos los arbovirus persisten en la naturaleza gracias a ciclos de transmisión entre aves o mamíferos pequeños, por intervención de artrópodos vectores. Los seres humanos y los animales domésticos son infectados en forma accidental como hospedadores “terminales”. Entre las excepciones importantes

**Cuadro 3-3. Cuadro taxonómico de los principales arbovirus**

<b>Familia</b>	<b>Género</b>	<b>Agentes representativos y sitios geográficos</b>
Bunyaviridae	Bunyavirus	Virus del serogrupo California (América del Norte y del Sur, Europa, Asia)
	Phlebovirus	Virus Oropouche (América del Sur)
		Virus de fiebre por flebótomos (Europa, África, Asia)
	Nairovirus	Fiebre del Valle del Rift (África subsahariana, Arabia Saudita, Yemen)
Togaviridae	Hantavirus	Virus Toscana (Europa)
	Alfavirus	Virus de la fiebre hemorrágica de Crimea-Congo (África, Europa, Asia)
		Virus Hanta de fiebre hemorrágica (Asia)
		Virus de la encefalitis equina de la región oriental (América del Norte y del Sur)
Flaviviridae	Flavivirus	Virus de la encefalitis equina de la región occidental (América del Norte y del Sur)
		Virus de la encefalitis equina venezolana (América Central y del Sur, Florida)
		Virus Mayaro (América Central y del Sur)
		Virus Chikungunya (África, Asia)
		Virus del Río Ross (Australia, Oceanía)
		Virus O'nyong-nyong (África)
		Virus Sindbis (África, Península Escandinava, norte de Europa, Asia, Australia)
		Virus de la encefalitis St Louis (América del Norte y del Sur)
		Virus de encefalitis japonesa (Asia)
		Virus del dengue (tipos 1-4) (trópicos, nivel mundial)
Reoviridae	Coltivirus	Virus de la fiebre amarilla (América del Sur, África)
		Virus de la encefalitis del Valle Murray (Australia)
		Virus del Nilo occidental (Europa, África, Asia, América del Norte)
Rhabdoviridae	Vesiculovirus	Complejo de virus de encefalitis transmitidos por garrapatas (Europa y Asia)
		Virus Powassan (América del Norte, Asia)
		Virus de la fiebre por garrapatas de Colorado (Estados Unidos, Canadá, Asia)
		Virus de la estomatitis vesiculosa (hemisferio Occidental)

están el dengue, la fiebre amarilla, la fiebre por virus Oropouche y por virus chikungunya porque los vectores infectados propagan la enfermedad de una persona a otra (transmisión antroponótica). En el caso de los demás arbovirus, no hay propagación directa de una persona a otra. Se ha transmitido la fiebre de garrapata del Colorado y WNV por sangre en transfusión (véase “Aspectos de seguridad en el uso de sangre y hemoderivados: disminución del riesgo de infecciones transmitidas en transfusiones”, sección 2) y se ha transmitido WNV en trasplante de órganos.

En Estados Unidos, las infecciones por arbovirus transmitidas por mosquitos aparecen generalmente a finales del verano y comienzos del otoño, pero en el llamado Sur Profundo, surgen durante todo el año casos de EEE. Se han notificado a nivel nacional cada año unos cinco casos de WEE y EEE. En epidemias de SLE puede haber infección de personas de cualquier edad, pero los casos de enfermedad clínica surgen más a menudo en los extremos de la vida, particularmente en ancianos. Los brotes de SLE en conglomerados urbanos han ocasionado cientos de casos, y afectan de manera desproporcionada a vecindarios de clases socioeconómica baja y personas sin hogar. La encefalitis atribuida al virus LAC se transmite siguiendo un perfil endémico en entornos boscosos de las zonas occidental y del medio oeste de Estados Unidos y California. Prácticamente los 100 casos, en promedio, notificados cada año son de niños menores de 15 años de vida. El virus del Nilo occidental es transmitido entre mosquitos y aves, y los seres humanos y los caballos se infectan de manera accidental. También ha ocurrido la infección por transfusiones de sangre y órganos en trasplante.

En los cuadros 3-1 y 3-2, se señalan los periodos de incubación y distribuciones geográficas de algunas infecciones por arbovirus médicamente importantes y escogidas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico definitivo se confirma por métodos serológicos en líquido cefalorraquídeo (LCR) o suero o por aislamiento de los virus. También tiene carácter confirmatorio detectar la inmunoglobulina M como anticuerpo específico de virus en LCR, y su presencia en una muestra de suero constituye prueba presuncional de infección reciente en una persona con infección aguda del SNC. También se confirma la presencia de la infección, si hay un cambio mayor de cuatro tantos en el título de anticuerpos séricos en pares de muestras de suero obtenidas con una diferencia de dos a cuatro semanas. Un solo título mayor de anticuerpos define a un caso como supuesto. La reacción en cadena de polimerasa para detectar algunos arbovirus ha sido una técnica de creación reciente, pero no se ha introducido en el diagnóstico habitual de laboratorio. En varios laboratorios comerciales, estatales, de investigación y especializados en Estados Unidos se practican métodos serológicos para identificar el dengue y los arbovirus transmitidos en dicho país. Durante la fase aguda de dengue, fiebre amarilla, CTF, encefalitis equina venezolana (*venezuelan equine encephalitis*, VEE) y otras infecciones por arbovirus, se ha aislado el virus de la sangre, y en el caso de VEE, de la faringe. En personas con encefalitis se intentará aislar el virus en una muestra de LCR o material de biopsia, o de las muestras postmortem de tejido encefálico. Los resultados serológicos deben interpretarse en el contexto de inmunizaciones previas con vacunas contra fiebre amarilla y encefalitis japonesa, así como de sitios en que vivió y a los que viajó el enfermo.

**TRATAMIENTO:** La vigilancia clínica activa y las intervenciones de apoyo pueden salvar la vida a sujetos con DHF, YF y encefalitis aguda.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se ha aislado el virus de VEE de la bucofaringe de sujetos con infección aguda y por tal razón, se recomienda emprender precauciones de tipo respiratorio. Los sujetos con dengue y YF agudos tienen dichos

virus circulando en su sangre, de tal forma que habría que alejarlos de los posibles mosquitos vectores que pudieran alimentarse de su sangre y más tarde transmitir la infección a otras personas, de quienes obtendrán sangre por succión.

### MEDIDAS DE PREVENCIÓN:

**Protección contra los vectores.** Los programas de erradicación de mosquitos, administrados por los departamentos de sanidad, son importantes para desterrar los vectores. Entre las precauciones personales para evitar las picaduras de tales artrópodos están usar repelentes, ropas protectoras e insecticidas en aerosol y permanecer en sitios protegidos con mallas finas o con aire acondicionado. Muchas de las especies de vectores muestran mayor actividad en el crepúsculo y el amanecer, pero algunos de los que transmiten la encefalitis LAC y la EEE se alimentan durante horas diurnas. *Aedes aegypti*, vector del dengue y de la fiebre amarilla urbana aparece alrededor de casas y zonas techadas incluso en hoteles perfectamente contruidos. Las personas que viajan a países tropicales deben pensar en la posibilidad de llevar mosquiteros e insecticidas en aerosol.

### Vacunación activa

**Vacuna contra la fiebre amarilla.** \* En Estados Unidos se puede obtener la vacuna de virus vivo atenuado (cepa 17D) en los centros de vacunación con aprobación estatal. Las autoridades internacionales aceptan que con una sola dosis se obtiene protección durante 10 años y que puede causar inmunidad permanente.

La vacunación es recomendable en todas las personas de nueve meses de edad o mayores que viven en áreas epidémicas o que viajarán a ellas, y las normas internacionales la exigen cada 10 años para viajar a algunos países o salir de ellos. Será mejor no vacunar a los niños que tengan entre cuatro y nueve meses de edad, porque tienen una mayor susceptibilidad a presentar la encefalitis posvacunal. Para tomar la decisión de vacunar o no a dichos pequeños, debe compararse el peligro de ellos a exposiciones (p. ej., habría que pensar en la vacunación de personas que viajan a una zona de actividad endémica o epidémica constante, si es imposible tener un buen nivel de protección contra la exposición a mosquitos) con los peligros teóricos de la encefalitis posvacunal. La vacuna contra la fiebre amarilla puede aplicarse junto con otra vacuna antitifoídica aprobada por la *Food and Drug Administration*, las vacunas con virus de hepatitis A y B, la antisarampionosa, la hecha con virus poliomielíticos y la vacuna meningocócica, cloroquina y concentrado de inmunoglobulina sérica.

La vacuna contra la fiebre amarilla se prepara en embriones de pollo y contiene proteína del huevo, que puede originar reacciones alérgicas. Es necesario no vacunar a sujetos que han presentado signos o síntomas de reacción anafiláctica después de ingerir huevos; se elaborará una carta de dispensa médica para cumplir con las normas sanitarias o se practicarán pruebas cutáneas según los datos del fabricante antes de aplicar la vacuna (véase también "Reacciones de hipersensibilidad a los constituyentes de la vacuna", sección 1). La vacuna se aplicará a embarazadas sólo si es inevitable que viajen a un área endémica y si existe un mayor peligro de exposición en ellas. La aplicación de la vacuna contra YF a personas inmunodeficientes conlleva un riesgo

\* Centers for Disease Control and Prevention. Yellow fever vaccine recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 2002. *MMWR Recomm Rep.* 2002;51(RR-17):1-10.

teórico. La decisión de aplicarla a dichos pacientes debe compararse con el peligro de exposición que tiene el viajero, así como su estado clínico. Los parientes de personas inmunosuprimidas que en sí mismos no tienen contraindicaciones pueden recibir la vacuna contra YF. Será mejor evitar en la medida de lo posible la vacunación de las madres que amamantan a su hijo. En la División de Enfermedades Infecciosas por Vectores de los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC, teléfono 970-221-6400) se obtiene orientación en cuanto a la vacunación de niños de cuatro a nueve meses de edad, embarazadas o personas inmunodeficientes.

**Vacuna contra la encefalitis japonesa.** \*No se recomienda aplicar la vacuna hecha de virus inactivados de encefalitis japonesa, obtenida de encéfalo infectado de ratones, para personas que viajan sistemáticamente a Asia. En 0.3% de quienes la reciben surgen reacciones de hipersensibilidad posvacunal (angioedema, urticaria generalizada); por tal razón, la medida en cuestión se recomienda sólo para expatriados que viven en Asia y viajeros que residirán en zonas en que es endémico o epidémico el virus de la encefalitis japonesa. También se recomienda la vacuna para personas que planean estar más de 30 días en áreas endémicas durante la temporada de transmisión, en particular si el viaje incluye ir a zonas rurales, o bien sus actividades o itinerario les impone un mayor riesgo de exposición (como sería viajar a un área epidémica o practicar ciclismo, acampar o realizar otras actividades al aire libre no protegidas, en áreas rurales). Se pueden obtener de los CDC ([www.cdc.gov/travel](http://www.cdc.gov/travel)) datos actualizados sobre los sitios de transmisión del virus de JE e información detallada sobre las recomendaciones de inmunización.

La serie recomendada de vacunación primaria para personas mayores de tres años de edad incluye tres dosis de 1.0 ml cada una, aplicadas por vía subcutánea los días cero, siete y 30. Cabe utilizar un plan abreviado en que se aplique la vacuna a los cero, siete y 14 días cuando las limitaciones cronológicas impiden seguir un calendario más largo. El régimen que se sigue en niños de uno a tres años es idéntico, excepto que cada dosis es de 0.5 ml. No se cuenta con datos de la inocuidad de la vacuna y su eficacia en lactantes.

**Otras vacunas hechas con arbovirus.** En algunos países de Europa en que la enfermedad es endémica se ha aprobado el uso de una vacuna de virus inactivados contra la encefalitis transmitida por garrapatas, pero no se le distribuye en Estados Unidos.

## ***Arcanobacterium haemolyticum*, infecciones**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La faringitis aguda atribuible a *Arcanobacterium haemolyticum* suele ser idéntica a la causada por estreptococos del grupo A. Surgen a menudo fiebre, exudado faríngeo, linfadenopatía, erupciones y prurito, pero no aparecen signos como las petequias en el paladar y la lengua en “fresa”. En cerca de la mitad de todos los casos notificados surge un exantema maculopapuloso o escarlitiniforme que comienza en las caras extensoras de la zona distal de extremidades y se propaga en sentido centrípeto al tórax y al dorso y no afecta la cara, las palmas ni las plantas. Las infecciones de vías respiratorias que remedan difteria, inclusive faringitis membranosa, sinusitis y neumonía, así como las infecciones de piel y partes blandas que incluyen úlceras crónicas, celulitis, paroniquias e infección de heridas, han sido atribuidas a *A. haemolyticum*. También se han señalado casos de infecciones invasoras

\* Centers for Disease Control and Prevention. Inactivated Japanese encephalitis virus vaccine: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep*. 1993;42(RR01):1-15

teórico. La decisión de aplicarla a dichos pacientes debe compararse con el peligro de exposición que tiene el viajero, así como su estado clínico. Los parientes de personas inmunosuprimidas que en sí mismos no tienen contraindicaciones pueden recibir la vacuna contra YF. Será mejor evitar en la medida de lo posible la vacunación de las madres que amamantan a su hijo. En la División de Enfermedades Infecciosas por Vectores de los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC, teléfono 970-221-6400) se obtiene orientación en cuanto a la vacunación de niños de cuatro a nueve meses de edad, embarazadas o personas inmunodeficientes.

**Vacuna contra la encefalitis japonesa.** \*No se recomienda aplicar la vacuna hecha de virus inactivados de encefalitis japonesa, obtenida de encéfalo infectado de ratones, para personas que viajan sistemáticamente a Asia. En 0.3% de quienes la reciben surgen reacciones de hipersensibilidad posvacunal (angioedema, urticaria generalizada); por tal razón, la medida en cuestión se recomienda sólo para expatriados que viven en Asia y viajeros que residirán en zonas en que es endémico o epidémico el virus de la encefalitis japonesa. También se recomienda la vacuna para personas que planean estar más de 30 días en áreas endémicas durante la temporada de transmisión, en particular si el viaje incluye ir a zonas rurales, o bien sus actividades o itinerario les impone un mayor riesgo de exposición (como sería viajar a un área epidémica o practicar ciclismo, acampar o realizar otras actividades al aire libre no protegidas, en áreas rurales). Se pueden obtener de los CDC ([www.cdc.gov/travel](http://www.cdc.gov/travel)) datos actualizados sobre los sitios de transmisión del virus de JE e información detallada sobre las recomendaciones de inmunización.

La serie recomendada de vacunación primaria para personas mayores de tres años de edad incluye tres dosis de 1.0 ml cada una, aplicadas por vía subcutánea los días cero, siete y 30. Cabe utilizar un plan abreviado en que se aplique la vacuna a los cero, siete y 14 días cuando las limitaciones cronológicas impiden seguir un calendario más largo. El régimen que se sigue en niños de uno a tres años es idéntico, excepto que cada dosis es de 0.5 ml. No se cuenta con datos de la inocuidad de la vacuna y su eficacia en lactantes.

**Otras vacunas hechas con arbovirus.** En algunos países de Europa en que la enfermedad es endémica se ha aprobado el uso de una vacuna de virus inactivados contra la encefalitis transmitida por garrapatas, pero no se le distribuye en Estados Unidos.

## ***Arcanobacterium haemolyticum*, infecciones**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La faringitis aguda atribuible a *Arcanobacterium haemolyticum* suele ser idéntica a la causada por estreptococos del grupo A. Surgen a menudo fiebre, exudado faríngeo, linfadenopatía, erupciones y prurito, pero no aparecen signos como las petequias en el paladar y la lengua en “fresa”. En cerca de la mitad de todos los casos notificados surge un exantema maculopapuloso o escarlitiniforme que comienza en las caras extensoras de la zona distal de extremidades y se propaga en sentido centrípeto al tórax y al dorso y no afecta la cara, las palmas ni las plantas. Las infecciones de vías respiratorias que remedan difteria, inclusive faringitis membranosa, sinusitis y neumonía, así como las infecciones de piel y partes blandas que incluyen úlceras crónicas, celulitis, paroniquias e infección de heridas, han sido atribuidas a *A. haemolyticum*. También se han señalado casos de infecciones invasoras

\* Centers for Disease Control and Prevention. Inactivated Japanese encephalitis virus vaccine: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep*. 1993;42(RR01):1-15



que incluyen septicemia, abscesos periamigdalinos y encefálicos, meningitis, endocarditis, osteomielitis y neumonía.

**CAUSAS:** *Arcanobacterium haemolyticum* es un bacilo grampositivo que había sido clasificado como *Corynebacterium haemolyticum*.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los seres humanos son el reservorio primario de *A. haemolyticum* y se propaga de una persona a otra tal vez por las gotículas de secreciones de vías respiratorias. La faringitis aparece más bien en adolescentes y adultos jóvenes. Se ha descrito el estado de portador faríngeo de *A. haemolyticum* por largo tiempo después de un episodio de faringitis aguda, pero rara vez se aísla la bacteria de la nasofaringe de personas asintomáticas. Se calcula que 0.5 a 3% de los casos de faringitis aguda son atribuibles a *A. haemolyticum*.

Se desconoce el **periodo de incubación**.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** *Arcanobacterium haemolyticum* prolifera en agar chocolate, pero las colonias son pequeñas y tienen bandas angostas de hemólisis y tal vez no se les identifique a simple vista durante 48 a 72 h. El índice de detección mejora con el cultivo en agar chocolate con sangre de conejo o de persona y no con la de cordero, que es la más usada, porque las colonias son más grandes y hay zonas más amplias de hemólisis. La proliferación también aumenta si se agrega dióxido de carbono al 5%. Se han creado métodos serológicos no estandarizados para identificar anticuerpos contra *A. haemolyticum*, pero no se distribuyen comercialmente.

**TRATAMIENTO:** La eritromicina es el fármaco más indicado para atacar la faringoamigdalitis, pero no se han realizado estudios terapéuticos prospectivos. *Arcanobacterium haemolyticum* es susceptible *in vitro* a eritromicina, clindamicina, cloranfenicol y tetraciclina; la susceptibilidad a la penicilina es variable y se han señalado casos de ineficacia terapéutica en la faringitis. Es frecuente que surja resistencia al trimetoprim-sulfametoxazol. En casos raros de infección diseminada, habrá que practicar estudios de susceptibilidad (antibioticogramas). En la infección diseminada puede utilizarse en el comienzo la combinación de penicilina y un aminoglucósido como tratamiento empírico.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS DE PREVENCIÓN:** Ninguna.

## ***Ascaris lumbricoides*, infecciones**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Casi todas las parasitosis son asintomáticas, aunque las de intensidad moderada o grande pueden ocasionar malnutrición, y en algunos pacientes puede haber síntomas inespecíficos de vías gastrointestinales. En la fase larvaria migratoria, puede haber neumonitis transitoria aguda (síndrome de Löffler) acompañada de fiebre y eosinofilia notable. En personas con infecciones de magnitud considerable puede haber obstrucción intestinal aguda. Los niños están propensos a mostrar tal complicación por el diámetro pequeño del interior del intestino y el enorme número de vermes. La migración de los vermes puede originar peritonitis, como consecuencia de penetración de la pared intestinal, y obstrucción del colédoco que origine cólicos vesiculares, colangitis o pancreatitis. Los vermes adultos pueden migrar impulsados por situaciones difíciles (como fiebre, enfermedades o anestesia) o por la acción de algunos antihelmínticos. Se han identificado *Ascaris lumbricoides* en el interior del apéndice en sujetos con apendicitis aguda, pero no hay certeza en cuanto a su relación causal.



que incluyen septicemia, abscesos periamigdalinos y encefálicos, meningitis, endocarditis, osteomielitis y neumonía.

**CAUSAS:** *Arcanobacterium haemolyticum* es un bacilo grampositivo que había sido clasificado como *Corynebacterium haemolyticum*.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los seres humanos son el reservorio primario de *A. haemolyticum* y se propaga de una persona a otra tal vez por las gotículas de secreciones de vías respiratorias. La faringitis aparece más bien en adolescentes y adultos jóvenes. Se ha descrito el estado de portador faríngeo de *A. haemolyticum* por largo tiempo después de un episodio de faringitis aguda, pero rara vez se aísla la bacteria de la nasofaringe de personas asintomáticas. Se calcula que 0.5 a 3% de los casos de faringitis aguda son atribuibles a *A. haemolyticum*.

Se desconoce el **periodo de incubación**.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** *Arcanobacterium haemolyticum* prolifera en agar chocolate, pero las colonias son pequeñas y tienen bandas angostas de hemólisis y tal vez no se les identifique a simple vista durante 48 a 72 h. El índice de detección mejora con el cultivo en agar chocolate con sangre de conejo o de persona y no con la de cordero, que es la más usada, porque las colonias son más grandes y hay zonas más amplias de hemólisis. La proliferación también aumenta si se agrega dióxido de carbono al 5%. Se han creado métodos serológicos no estandarizados para identificar anticuerpos contra *A. haemolyticum*, pero no se distribuyen comercialmente.

**TRATAMIENTO:** La eritromicina es el fármaco más indicado para atacar la faringoamigdalitis, pero no se han realizado estudios terapéuticos prospectivos. *Arcanobacterium haemolyticum* es susceptible *in vitro* a eritromicina, clindamicina, cloranfenicol y tetraciclina; la susceptibilidad a la penicilina es variable y se han señalado casos de ineficacia terapéutica en la faringitis. Es frecuente que surja resistencia al trimetoprim-sulfametoxazol. En casos raros de infección diseminada, habrá que practicar estudios de susceptibilidad (antibioticogramas). En la infección diseminada puede utilizarse en el comienzo la combinación de penicilina y un aminoglucósido como tratamiento empírico.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS DE PREVENCIÓN:** Ninguna.

## ***Ascaris lumbricoides*, infecciones**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Casi todas las parasitosis son asintomáticas, aunque las de intensidad moderada o grande pueden ocasionar malnutrición, y en algunos pacientes puede haber síntomas inespecíficos de vías gastrointestinales. En la fase larvaria migratoria, puede haber neumonitis transitoria aguda (síndrome de Löffler) acompañada de fiebre y eosinofilia notable. En personas con infecciones de magnitud considerable puede haber obstrucción intestinal aguda. Los niños están propensos a mostrar tal complicación por el diámetro pequeño del interior del intestino y el enorme número de vermes. La migración de los vermes puede originar peritonitis, como consecuencia de penetración de la pared intestinal, y obstrucción del colédoco que origine cólicos vesiculares, colangitis o pancreatitis. Los vermes adultos pueden migrar impulsados por situaciones difíciles (como fiebre, enfermedades o anestesia) o por la acción de algunos antihelmínticos. Se han identificado *Ascaris lumbricoides* en el interior del apéndice en sujetos con apendicitis aguda, pero no hay certeza en cuanto a su relación causal.

**CAUSAS:** *Ascaris lumbricoides* es el verme redondo que afecta de un modo más generalizado los intestinos de personas.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los vermes adultos viven en el interior del intestino delgado. Las hembras producen 200 000 huevos al día, que son excretados en las heces y deben pasar por una fase de incubación en la tierra de dos a tres semanas, desde su forma embrionaria hasta crecer y tornarse infectantes. La ingestión de huevos infectantes de la tierra contaminada culmina en infección. Las larvas salen de su cubierta en el intestino delgado, penetran a la mucosa y son transportadas pasivamente por la sangre y la vena porta al hígado y más tarde a los pulmones. Como paso siguiente ascienden en el árbol traqueobronquial a la faringe, son deglutidas y maduran hasta la forma adulta en el intestino delgado. La infección por *A. lumbricoides* es generalizada, pero es más frecuente en los trópicos, en zonas con deficiencias sanitarias y en sitios en que se utilizan los excrementos de personas como fertilizantes. De no administrar tratamiento, los gusanos adultos viven de 12 a 18 meses, con lo cual hay una excreción diaria de un número enorme de huevos.

El periodo de incubación (intervalo que media entre la ingestión de los huevecillos y la aparición de los adultos con capacidad ovígera) es de unas ocho semanas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Los huevos pueden ser detectados por el estudio microscópico de los excrementos. A veces gusanos adultos son exteriorizados desde el recto, desde las vías nasales después de migrar por ellas o desde la boca en el material de vómito.

**TRATAMIENTO:** El tratamiento recomendado en caso de parasitosis asintomáticas y sintomáticas incluye una sola dosis de fármacos como pamoato de pirantel, albendazol o mebendazol, durante tres días (véase “Fármacos antiparasitarios”, sección 4). Pocos datos sugieren que los fármacos mencionados son inocuos en niños menores de dos años de vida, pero hay que comparar sus riesgos y beneficios antes de administrarlos. Es una medida útil para evaluar el tratamiento, aunque no esencial, practicar de nuevo un estudio de muestras de excrementos tres semanas después del tratamiento para saber si se eliminaron los vermes.

El caso de obstrucción intestinal parcial o completa atribuible a un enorme número de vermes, se puede administrar por una sonda gastrointestinal una solución de citrato de piperacina (75 mg/kg por día, que no exceda de 3.5 g), aunque no se cuenta con él en muchos países, incluido Estados Unidos. No se recomienda el pamoato de pirantel porque puede empeorar la obstrucción. Si no se consigue la piperacina, la obstrucción puede mostrar resolución con medidas conservadoras (aspiración nasogástrica, soluciones intravenosas), y en ese momento podrán administrarse albendazol o mebendazol. A veces se necesita alguna intervención quirúrgica para corregir la obstrucción de intestinos o vías biliares o para tratar el vólvulo o la peritonitis que es consecuencia de la perforación. En caso de operar para corregir la obstrucción intestinal, es preferible dar masaje a las asas intestinales para eliminar la obstrucción en vez de seccionar el tubo intestinal. Se ha utilizado satisfactoriamente para extraer vermes de las vías biliares la colangiopancreatografía retrógrada por endoscopia.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir sólo precauciones estándar porque no hay transmisión directa de una persona a otra.

**MEDIDAS DE PREVENCIÓN:** Incluyen eliminación higiénica de excremento de ser humano para interrumpir el ciclo de transmisión; hay que prestar atención especial a zonas de juego de niños. Conviene cocinar lo mejor posible o remojar en una solución diluida de yodo antes de su consumo, toda verdura cultivada en zonas en que se utilizan como fertilizante excrementos de persona no degradados en la forma de composta. Los desinfectantes y blanqueadores domésticos no destruyen *A. lumbricoides*. A pesar de que

con relativa rapidez los niños se reinfectan, se ha utilizado la desparasitación periódica en escolares para evitar complicaciones (déficit nutricionales y cognitivos) que surgen con las helmintiasis intestinales.

## Aspergilosis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La aspergilosis se manifiesta en la forma de una enfermedad no invasora y también invasora de los siguientes tipos:

- La aspergilosis broncopulmonar alérgica es una neumopatía por hipersensibilidad que tiene como manifestaciones sibilancias episódicas, expectoración de tapones mucosos pardos, febrícula, eosinofilia e infiltrados transitorios en los pulmones. El cuadro surge más a menudo en niños inmunocompetentes con asma crónica o fibrosis quística.
- La sinusitis alérgica es una reacción a la colonización por especies de *Aspergillus* mucho menos frecuente que el síndrome broncopulmonar alérgico. La sinusitis mencionada afecta a niños con pólipos nasales o episodios previos de sinusitis o a menores en quienes se ha practicado cirugía de senos nasales, y se caracteriza por síntomas de sinusitis crónica con tapones oscuros de secreción nasal.
- Los aspergilomas y la otomicosis son dos síndromes de colonización no alérgica por especies de *Aspergillus* en niños inmunocompetentes. Los aspergilomas (bolas micóticas) proliferan en cavidades preexistentes o quistes broncogénos sin invadir tejido pulmonar; casi todos los pacientes tienen alguna neumopatía primaria, en forma típica fibrosis quística. Las personas con otomicosis tienen otitis media crónica con colonización del conducto auditivo externo por una bola fungosa que produce una secreción oscura.
- La aspergilosis invasora aparece casi exclusivamente en pacientes inmunodeficientes que tienen neutropenia duradera (p. ej., que reciben citotóxicos algún tiempo) o una menor función fagocítica (como en el caso de enfermedad granulomatosa crónica, administración de inmunosupresores o corticosteroides). La infección invasora suele invadir pulmones, senos nasales, cerebro o piel. El signo característico de la aspergilosis invasora es la invasión de vasos que origina trombosis, diseminación a otros órganos y a veces erosión de la pared de vasos con hemorragia catastrófica. En raras ocasiones se observan endocarditis, osteomielitis, meningitis, infección de ojos u órbita y esofagitis.

**CAUSA:** Las especies de *Aspergillus* son hongos de distribución amplísima que proliferan en vegetación en descomposición y en el suelo. *Aspergillus fumigatus* es la causa usual de aspergilosis y le sigue en frecuencia *Aspergillus flavus*. Otras especies como *Aspergillus teres* y *Aspergillus niger* originan infecciones invasoras en los seres humanos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El mecanismo principal de transmisión es la inhalación de conidios. Casi todos los sujetos afectados tienen deterioro de su función fagocitaria. Se han observado brotes nosocomiales de aspergilosis pulmonar invasora en hospedadores susceptibles, en que el origen probable del hongo fue una construcción cercana o un sistema deficiente de ventilación. Hay menor probabilidad de que la transmisión se haga por inoculación directa de raspones o heridas de la piel. No hay propagación directa, es decir, de una persona a otra.

Se desconoce el **periodo de incubación**.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Datos que sugieren el diagnóstico son la identificación de hifas con ramificación dicotómica y septadas, identificadas mediante estudio

con relativa rapidez los niños se reinfectan, se ha utilizado la desparasitación periódica en escolares para evitar complicaciones (déficit nutricionales y cognitivos) que surgen con las helmintiasis intestinales.

## Aspergilosis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La aspergilosis se manifiesta en la forma de una enfermedad no invasora y también invasora de los siguientes tipos:

- La aspergilosis broncopulmonar alérgica es una neumopatía por hipersensibilidad que tiene como manifestaciones sibilancias episódicas, expectoración de tapones mucosos pardos, febrícula, eosinofilia e infiltrados transitorios en los pulmones. El cuadro surge más a menudo en niños inmunocompetentes con asma crónica o fibrosis quística.
- La sinusitis alérgica es una reacción a la colonización por especies de *Aspergillus* mucho menos frecuente que el síndrome broncopulmonar alérgico. La sinusitis mencionada afecta a niños con pólipos nasales o episodios previos de sinusitis o a menores en quienes se ha practicado cirugía de senos nasales, y se caracteriza por síntomas de sinusitis crónica con tapones oscuros de secreción nasal.
- Los aspergilomas y la otomicosis son dos síndromes de colonización no alérgica por especies de *Aspergillus* en niños inmunocompetentes. Los aspergilomas (bolas micóticas) proliferan en cavidades preexistentes o quistes broncogénos sin invadir tejido pulmonar; casi todos los pacientes tienen alguna neumopatía primaria, en forma típica fibrosis quística. Las personas con otomicosis tienen otitis media crónica con colonización del conducto auditivo externo por una bola fungosa que produce una secreción oscura.
- La aspergilosis invasora aparece casi exclusivamente en pacientes inmunodeficientes que tienen neutropenia duradera (p. ej., que reciben citotóxicos algún tiempo) o una menor función fagocítica (como en el caso de enfermedad granulomatosa crónica, administración de inmunosupresores o corticosteroides). La infección invasora suele invadir pulmones, senos nasales, cerebro o piel. El signo característico de la aspergilosis invasora es la invasión de vasos que origina trombosis, diseminación a otros órganos y a veces erosión de la pared de vasos con hemorragia catastrófica. En raras ocasiones se observan endocarditis, osteomielitis, meningitis, infección de ojos u órbita y esofagitis.

**CAUSA:** Las especies de *Aspergillus* son hongos de distribución amplísima que proliferan en vegetación en descomposición y en el suelo. *Aspergillus fumigatus* es la causa usual de aspergilosis y le sigue en frecuencia *Aspergillus flavus*. Otras especies como *Aspergillus teres* y *Aspergillus niger* originan infecciones invasoras en los seres humanos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El mecanismo principal de transmisión es la inhalación de conidios. Casi todos los sujetos afectados tienen deterioro de su función fagocitaria. Se han observado brotes nosocomiales de aspergilosis pulmonar invasora en hospedadores susceptibles, en que el origen probable del hongo fue una construcción cercana o un sistema deficiente de ventilación. Hay menor probabilidad de que la transmisión se haga por inoculación directa de raspones o heridas de la piel. No hay propagación directa, es decir, de una persona a otra.

Se desconoce el **periodo de incubación**.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Datos que sugieren el diagnóstico son la identificación de hifas con ramificación dicotómica y septadas, identificadas mediante estudio

microscópico en preparados húmedos con hidróxido de potasio al 10% o la tinción de Gomori de metinamina-nitrato de plata de tejidos o muestras de lavado broncoalveolar. El diagnóstico definitivo se basa en el aislamiento de especies de *Aspergillus* en cultivos. Por lo común no se identifica el microorganismo en la sangre, pero se le puede aislar fácilmente de muestras de pulmones, senos nasales y biopsias de piel, en cultivo en agar-sacarosa de Sabouraud o medios con infusión de cerebro-corazón (sin cicloheximida). Algunas especies de *Aspergillus* pueden ser un contaminante de laboratorio, pero cuando se valoran los resultados de sujetos inmunodeficientes enfermos, la identificación del microorganismo suele denotar la presencia de infección. Se necesita obtener un fragmento de biopsia de la lesión y realizar su estudio histopatológico para confirmar el diagnóstico. También en lo futuro, para diagnosticar enfermedad invasora se contará con pruebas rápidas con antígenos y técnicas basadas en la reacción de cadena de polimerasas. Los métodos serológicos no tienen una utilidad establecida en el diagnóstico de la aspergilosis invasora; en esta última, el diagnóstico es sugerido por el síndrome típico clínico y mayores concentraciones de inmunoglobulina E sérica total y específica contra *Aspergillus*, eosinofilia y un resultado positivo de la cutirreacción a antígenos de *Aspergillus*. En personas con fibrosis quística, el diagnóstico es más difícil porque suele haber sibilancias, eosinofilia y cutirreacción positiva que no guarda relación con la aspergilosis broncopulmonar alérgica.

**TRATAMIENTO:** El tratamiento más indicado en la aspergilosis invasora es la administración de dosis altas de anfotericina B (1.0 a 1.5 mg/kg de peso al día) (véase “Fármacos contra micosis invasoras y otras de gravedad en niños”, sección 4); el tratamiento se continúa durante cuatro a 12 semanas o más. Algunos expertos recomiendan administrar concomitantemente itraconazol o rifampicina, pero otros expertos piensan que ningún fármaco complementario brinda beneficio alguno. Hay que pensar en el uso de las presentaciones lípidas de anfotericina B en niños que no toleran la anfotericina B regular, o en quienes la infección es refractaria a esta presentación del fármaco. No se ha definido la inocuidad y la eficacia de las presentaciones lípidas en niños menores de un mes de vida. El itraconazol solo se puede utilizar como fármaco alternativo en casos leves o moderados de aspergilosis si el germen es susceptible a él. Sin embargo, no se ha definido la inocuidad ni la eficacia de dicho medicamento en niños. En Estados Unidos la *Food and Drug Administration* (FDA) ha aprobado el uso de acetato de caspofungina para tratar aspergilosis invasora en adultos; cabe valorar su uso en los niños pero son escasos los datos en cuanto a dosis e inocuidad. El voriconazol ha sido aprobado por la FDA para tratar aspergilosis invasora en adultos. No se ha definido la inocuidad y la eficacia de dichos productos en menores. A veces está justificada la extirpación quirúrgica de una lesión localizada (como serían restos tisulares en senos nasales).

La aspergilosis broncopulmonar alérgica o la sinusal a menudo son tratadas con corticosteroides. No es conveniente usar antimicóticos de acción sistémica en individuos con la forma alérgica de la enfermedad o en casos de colonización no alérgica.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Se han observado brotes de aspergilosis invasora en sujetos inmunosuprimidos hospitalizados durante obras de construcción en hospitales o en sitios cercanos. Las medidas ambientales que al parecer son eficaces incluyen la creación de barreras apropiadas entre las zonas de atención de los pacientes y los sitios de construcción; limpieza de los sistemas de filtrado de aire, reparación de sistemas

deficientes de flujo de aire y reposición de los filtros de aire contaminados. Los filtros de alta eficiencia para eliminación de partículas y las estancias con flujo laminar disminuyen extraordinariamente el peligro de penetración de conidios en zonas de atención clínica; sin embargo, estas medidas pueden ser caras y quizá no las toleren los pacientes. Ha habido señalamientos de profilaxia con dosis pequeñas de anfotericina B o itraconazol en personas que recibirán un trasplante de médula ósea, pero en niños no se han hecho investigaciones comparativas.

## Astrovirus, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La enfermedad se caracteriza por dolor abdominal, diarrea, vómitos, náuseas, fiebre y malestar general. El cuadro en el hospedador inmunocompetente cede por sí solo y dura cinco a seis días en promedio. Son frecuentes las infecciones asintomáticas.

**CAUSAS:** Las partículas en cuestión son virus de RNA monofilamentoso sin cubierta, con una imagen característica estrellada cuando se les observa en el microscopio electrónico. Se conocen ocho tipos antigénicos humanos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los astrovirus de seres humanos tienen una distribución mundial. Circulan conjuntamente en la misma región múltiples tipos antigénicos. Se les ha detectado incluso en 10% de casos esporádicos de gastroenteritis no bacteriana en niños de corta edad. Las infecciones por astrovirus aparecen sobre todo en niños menores de cuatro años y tienen un punto de frecuencia máxima estacional durante el invierno. La transmisión suele ser directa por la vía fecal-oral, aunque en contadas ocasiones se han corroborado brotes provenientes de alimentos contaminados. Los brotes tienden a aparecer en poblaciones cerradas de jóvenes y ancianos, y las cifras de ataque son grandes en niños hospitalizados y en los atendidos en centros de atención pediátrica. La excreción del virus dura unos cinco días, como mediana, después de comenzar los síntomas, pero en niños sanos la excreción asintomática después de la enfermedad puede durar semanas. En hospedadores inmunodeficientes la excreción puede ser persistente.

El **periodo de incubación** es de uno a cuatro días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** En Estados Unidos no se cuenta con métodos comerciales de diagnóstico, aunque en otros países se dispone de inmunoanálisis enzimáticos. En algunos laboratorios de investigación y especializados se practican las siguientes pruebas: microscopia electrónica para detectar partículas víricas en excrementos, inmunoanálisis enzimático para detectar antígeno vírico en heces o anticuerpos en suero y reacción en cadena de polimerasa-transcriptasa inversa para detectar RNA vírico en las heces. De tales métodos, el más sensible es la reacción en cadena de polimerasa-transcriptasa inversa.

**TRATAMIENTO:** Incluye rehidratación con soluciones orales o intravenosas y de electrolitos.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomienda seguir precauciones para evitar transmisión por contacto en niños en pañales o incontinentes con infección posible o probada por astrovirus durante todo el tiempo que dure la enfermedad.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** No se cuenta con medidas específicas de prevención. La propagación de la infección en centros de atención infantil puede disminuir si se aplican medidas generales para desterrar la diarrea, como sería preparar a los cuidadores y enseñarles métodos de erradicación de la infección, conservar la limpieza de superficies y áreas de preparación de alimentos, cumplir con normas adecuadas de

deficientes de flujo de aire y reposición de los filtros de aire contaminados. Los filtros de alta eficiencia para eliminación de partículas y las estancias con flujo laminar disminuyen extraordinariamente el peligro de penetración de conidios en zonas de atención clínica; sin embargo, estas medidas pueden ser caras y quizá no las toleren los pacientes. Ha habido señalamientos de profilaxia con dosis pequeñas de anfotericina B o itraconazol en personas que recibirán un trasplante de médula ósea, pero en niños no se han hecho investigaciones comparativas.

## Astrovirus, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La enfermedad se caracteriza por dolor abdominal, diarrea, vómitos, náuseas, fiebre y malestar general. El cuadro en el hospedador inmunocompetente cede por sí solo y dura cinco a seis días en promedio. Son frecuentes las infecciones asintomáticas.

**CAUSAS:** Las partículas en cuestión son virus de RNA monofilamentoso sin cubierta, con una imagen característica estrellada cuando se les observa en el microscopio electrónico. Se conocen ocho tipos antigénicos humanos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los astrovirus de seres humanos tienen una distribución mundial. Circulan conjuntamente en la misma región múltiples tipos antigénicos. Se les ha detectado incluso en 10% de casos esporádicos de gastroenteritis no bacteriana en niños de corta edad. Las infecciones por astrovirus aparecen sobre todo en niños menores de cuatro años y tienen un punto de frecuencia máxima estacional durante el invierno. La transmisión suele ser directa por la vía fecal-oral, aunque en contadas ocasiones se han corroborado brotes provenientes de alimentos contaminados. Los brotes tienden a aparecer en poblaciones cerradas de jóvenes y ancianos, y las cifras de ataque son grandes en niños hospitalizados y en los atendidos en centros de atención pediátrica. La excreción del virus dura unos cinco días, como mediana, después de comenzar los síntomas, pero en niños sanos la excreción asintomática después de la enfermedad puede durar semanas. En hospedadores inmunodeficientes la excreción puede ser persistente.

El **periodo de incubación** es de uno a cuatro días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** En Estados Unidos no se cuenta con métodos comerciales de diagnóstico, aunque en otros países se dispone de inmunoanálisis enzimáticos. En algunos laboratorios de investigación y especializados se practican las siguientes pruebas: microscopia electrónica para detectar partículas víricas en excrementos, inmunoanálisis enzimático para detectar antígeno vírico en heces o anticuerpos en suero y reacción en cadena de polimerasa-transcriptasa inversa para detectar RNA vírico en las heces. De tales métodos, el más sensible es la reacción en cadena de polimerasa-transcriptasa inversa.

**TRATAMIENTO:** Incluye rehidratación con soluciones orales o intravenosas y de electrolitos.

**ASLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomienda seguir precauciones para evitar transmisión por contacto en niños en pañales o incontinentes con infección posible o probada por astrovirus durante todo el tiempo que dure la enfermedad.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** No se cuenta con medidas específicas de prevención. La propagación de la infección en centros de atención infantil puede disminuir si se aplican medidas generales para desterrar la diarrea, como sería preparar a los cuidadores y enseñarles métodos de erradicación de la infección, conservar la limpieza de superficies y áreas de preparación de alimentos, cumplir con normas adecuadas de



higiene de las manos y excluir al personal enfermo que atiende niños y maneja alimentos, así como también a todos los pequeños enfermos, o colocarlos dentro de cohortes. No se dispone de alguna vacuna para evitar la infección por astrovirus.

## Babesiosis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Casi todos los casos de infección de este tipo son subclínicos. Cuando surgen síntomas, éstos incluyen malestar generalizado de comienzo gradual, anorexia y fatiga, a los que siguen fiebre intermitente con temperaturas que llegan a 40°C y una o más de las manifestaciones siguientes: escalofríos, sudores, mialgias, artralgias, náuseas y vómitos. Algunos de los signos menos frecuentes son hiperestesia, cefaleas, faringitis, dolor abdominal, hiperemia conjuntival, fotofobia, pérdida ponderal y tos no productiva. En general, los signos en la exploración física son mínimos y casi siempre incluyen sólo fiebre, aunque a veces se detectan esplenomegalia y hepatomegalia leves, o ambas. Muchos de los signos clínicos son semejantes a los del paludismo. La enfermedad dura a veces unas semanas o varios meses, con una etapa de recuperación duradera que puede llegar a 18 meses. Hay mayor posibilidad de que la enfermedad grave afecte a personas mayores de 40 años, a individuos asplénicos y a los inmunodeficientes. Algunas personas, en particular las que no tienen bazo, sufren a veces enfermedades fulminantes que culminan en la muerte o en convalecencia duradera.

**CAUSAS:** Las especies de *Babesia* son protozoos intraeritrocíticos. *Babesia microti* y otros microorganismos diferentes en sus características genéticas y antigénicas son los que causan la enfermedad en Estados Unidos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** En Estados Unidos el hospedador reservorio más importante de *B. microti* es el ratón de patas blancas (*Peromyscus leucopus*) y el vector principal es la garrapata *Ixodes scapularis*. El artrópodo mencionado también transmite *Borrelia burgdorferi* que es el agente causal de la enfermedad de Lyme y de la ehrlichiosis granulocítica humana. Los seres humanos se contagian por las picaduras de garrapatas infectadas. Un hospedador importante de la garrapata es el venado de cola blanca (*Odocoileus virginianus*), pero no es hospedador reservorio de *B. microti*. Se piensa que el incremento en la población de venados en los últimos decenios ha constituido un factor importante en la propagación de *I. scapularis* y el aumento consecutivo en los casos humanos de babesiosis. La enfermedad también puede contagiarse por transfusiones de sangre. Se han descrito casos de transmisión transplacentaria o perinatal de la enfermedad. En Estados Unidos los casos de babesiosis en seres humanos se han notificado en las zonas del medio oeste, noreste y la costa occidental de tal país (California, Connecticut, Georgia, Massachusetts, Minnesota, Missouri, Nueva Jersey, Nueva York, Rhode Island, Washington y Wisconsin). Casi todos los casos en seres humanos aparecen en el verano o el otoño. En zonas endémicas son frecuentes las infecciones asintomáticas.

El **periodo de incubación** varía de una a nueve semanas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** La enfermedad se diagnostica por la identificación microscópica del protozoo en extendidos grueso o fino de sangre teñidos por los métodos de Giemsa o Wright. Hay que revisar en casos sospechosos, múltiples extensiones (frotis) de gota gruesa y fina de sangre si es negativo el resultado de un solo examen. En Estados Unidos, los *Center for Disease Control and Prevention* practican métodos serológicos para detección de anticuerpos contra *Babesia* y también se hacen en varios laboratorios especializados y de investigación a nivel estatal.

**TRATAMIENTO:** El curso clínico es leve y muchos pacientes se recuperan sin una quimioterapia específica contra babesias, razón por la cual la terapia se reserva para

higiene de las manos y excluir al personal enfermo que atiende niños y maneja alimentos, así como también a todos los pequeños enfermos, o colocarlos dentro de cohortes. No se dispone de alguna vacuna para evitar la infección por astrovirus.

## Babesiosis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Casi todos los casos de infección de este tipo son subclínicos. Cuando surgen síntomas, éstos incluyen malestar generalizado de comienzo gradual, anorexia y fatiga, a los que siguen fiebre intermitente con temperaturas que llegan a 40°C y una o más de las manifestaciones siguientes: escalofríos, sudores, mialgias, artralgias, náuseas y vómitos. Algunos de los signos menos frecuentes son hiperestesia, cefaleas, faringitis, dolor abdominal, hiperemia conjuntival, fotofobia, pérdida ponderal y tos no productiva. En general, los signos en la exploración física son mínimos y casi siempre incluyen sólo fiebre, aunque a veces se detectan esplenomegalia y hepatomegalia leves, o ambas. Muchos de los signos clínicos son semejantes a los del paludismo. La enfermedad dura a veces unas semanas o varios meses, con una etapa de recuperación duradera que puede llegar a 18 meses. Hay mayor posibilidad de que la enfermedad grave afecte a personas mayores de 40 años, a individuos asplénicos y a los inmunodeficientes. Algunas personas, en particular las que no tienen bazo, sufren a veces enfermedades fulminantes que culminan en la muerte o en convalecencia duradera.

**CAUSAS:** Las especies de *Babesia* son protozoos intraeritrocíticos. *Babesia microti* y otros microorganismos diferentes en sus características genéticas y antigénicas son los que causan la enfermedad en Estados Unidos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** En Estados Unidos el hospedador reservorio más importante de *B. microti* es el ratón de patas blancas (*Peromyscus leucopus*) y el vector principal es la garrapata *Ixodes scapularis*. El artrópodo mencionado también transmite *Borrelia burgdorferi* que es el agente causal de la enfermedad de Lyme y de la ehrlichiosis granulocítica humana. Los seres humanos se contagian por las picaduras de garrapatas infectadas. Un hospedador importante de la garrapata es el venado de cola blanca (*Odocoileus virginianus*), pero no es hospedador reservorio de *B. microti*. Se piensa que el incremento en la población de venados en los últimos decenios ha constituido un factor importante en la propagación de *I. scapularis* y el aumento consecutivo en los casos humanos de babesiosis. La enfermedad también puede contagiarse por transfusiones de sangre. Se han descrito casos de transmisión transplacentaria o perinatal de la enfermedad. En Estados Unidos los casos de babesiosis en seres humanos se han notificado en las zonas del medio oeste, noreste y la costa occidental de tal país (California, Connecticut, Georgia, Massachusetts, Minnesota, Missouri, Nueva Jersey, Nueva York, Rhode Island, Washington y Wisconsin). Casi todos los casos en seres humanos aparecen en el verano o el otoño. En zonas endémicas son frecuentes las infecciones asintomáticas.

El **periodo de incubación** varía de una a nueve semanas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** La enfermedad se diagnostica por la identificación microscópica del protozoo en extendidos grueso o fino de sangre teñidos por los métodos de Giemsa o Wright. Hay que revisar en casos sospechosos, múltiples extensiones (frotis) de gota gruesa y fina de sangre si es negativo el resultado de un solo examen. En Estados Unidos, los *Center for Disease Control and Prevention* practican métodos serológicos para detección de anticuerpos contra *Babesia* y también se hacen en varios laboratorios especializados y de investigación a nivel estatal.

**TRATAMIENTO:** El curso clínico es leve y muchos pacientes se recuperan sin una quimioterapia específica contra babesias, razón por la cual la terapia se reserva para

sujetos con un cuadro moderadamente grave o muy grave. Tienen igual eficacia las combinaciones de clindamicina y quinina ingerible, durante siete días, o la de atovacuona y azitromicina durante siete a 10 días (véase “Fármacos antiparasitarios”, sección 4). La última combinación se acompaña de menos efectos adversos. En sujetos sin bazo con babesiosis letal se han utilizado provechosamente exsanguinotransfusiones, y hay que pensar en su uso en toda persona en estado muy grave con parasitemia muy intensa.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Las recomendaciones específicas se orientan a evitar las picaduras de garrapatas y son similares a las que se siguen para evitar la enfermedad de Lyme y otras infecciones transmitidas por dichos artrópodos (véase “Prevención de infecciones por garrapatas”, sección 2).

## ***Bacillus cereus*, infecciones**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La intoxicación alimentaria por *Bacillus cereus* origina dos síndromes clínicos. El primero es el llamado emético el cual, a semejanza de la intoxicación alimentaria por estafilococos, surge después de un lapso breve de incubación y se caracteriza por náuseas, vómitos, cólicos abdominales y diarrea en 33%, en promedio, de los pacientes. El segundo sería el síndrome diarreico, el cual, a semejanza de la intoxicación alimentaria por *Clostridium perfringens*, tiene un periodo de incubación más largo y se caracteriza predominantemente por cólicos abdominales moderados o intensos y diarrea acuosa, y en 25% de los pacientes, en promedio, surgen vómitos. Ambos síndromes son poco intensos, por lo común no se acompañan de fiebre y ceden en término de 24 horas.

*Bacillus cereus* también origina infecciones locales de piel y heridas, infecciones de los ojos y enfermedad invasora que incluye bacteriemia, infecciones vinculadas con catéteres en vena central, endocarditis, osteomielitis, neumonía, abscesos encefálicos y laringitis. El ataque de los ojos incluye panoftalmitis, endoftalmitis y queratitis.

**CAUSA:** *Bacillus cereus* es un bacilo aerobio y anaerobio facultativo, esporógeno y grampositivo. El síndrome emético es causado por una toxina termoestable preformada, en tanto que el diarreico lo es por la producción in vivo de la enterotoxina termolábil. Dicha enterotoxina es citotóxica y puede originar necrosis tisular, incluida insuficiencia hepática fulminante.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** *Bacillus cereus* está distribuido ampliamente en el entorno. Por lo regular aparece en número escaso en alimentos crudos, secos y preparados, pero es una causa poco frecuente de intoxicación alimentaria en Estados Unidos. Las esporas son termorresistentes y viven después de lapsos breves de cocimiento o ebullición. Las formas vegetativas pueden proliferar y producir enterotoxinas a temperaturas muy diversas, que van de 25 a 42°C. El síndrome emético surge después del consumo de alimentos que contienen la toxina preformada, muy a menudo arroz frito o vuelto a cocinar. La enfermedad puede ser consecuencia del consumo de alimentos contaminados por esporas de *B. cereus*, que producen una toxina en las vías gastrointestinales. La enfermedad que surge por las esporas muy a menudo es causada por carne o verduras contaminadas y se manifiesta en la forma de síndrome diarreico. El cuadro de origen alimentario causado por *B. cereus* no es transmisible en forma directa de una persona a otra.

Entre los factores de riesgo de que surja enfermedad invasora atribuible a *B. cereus* están el antecedente de consumo de drogas inyectables, presencia de catéteres a

sujetos con un cuadro moderadamente grave o muy grave. Tienen igual eficacia las combinaciones de clindamicina y quinina ingerible, durante siete días, o la de atovacuona y azitromicina durante siete a 10 días (véase “Fármacos antiparasitarios”, sección 4). La última combinación se acompaña de menos efectos adversos. En sujetos sin bazo con babesiosis letal se han utilizado provechosamente exsanguinotransfusiones, y hay que pensar en su uso en toda persona en estado muy grave con parasitemia muy intensa.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Las recomendaciones específicas se orientan a evitar las picaduras de garrapatas y son similares a las que se siguen para evitar la enfermedad de Lyme y otras infecciones transmitidas por dichos artrópodos (véase “Prevención de infecciones por garrapatas”, sección 2).

## ***Bacillus cereus*, infecciones**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La intoxicación alimentaria por *Bacillus cereus* origina dos síndromes clínicos. El primero es el llamado emético el cual, a semejanza de la intoxicación alimentaria por estafilococos, surge después de un lapso breve de incubación y se caracteriza por náuseas, vómitos, cólicos abdominales y diarrea en 33%, en promedio, de los pacientes. El segundo sería el síndrome diarreico, el cual, a semejanza de la intoxicación alimentaria por *Clostridium perfringens*, tiene un periodo de incubación más largo y se caracteriza predominantemente por cólicos abdominales moderados o intensos y diarrea acuosa, y en 25% de los pacientes, en promedio, surgen vómitos. Ambos síndromes son poco intensos, por lo común no se acompañan de fiebre y ceden en término de 24 horas.

*Bacillus cereus* también origina infecciones locales de piel y heridas, infecciones de los ojos y enfermedad invasora que incluye bacteriemia, infecciones vinculadas con catéteres en vena central, endocarditis, osteomielitis, neumonía, abscesos encefálicos y laringitis. El ataque de los ojos incluye panoftalmitis, endoftalmitis y queratitis.

**CAUSA:** *Bacillus cereus* es un bacilo aerobio y anaerobio facultativo, esporógeno y grampositivo. El síndrome emético es causado por una toxina termoestable preformada, en tanto que el diarreico lo es por la producción in vivo de la enterotoxina termolábil. Dicha enterotoxina es citotóxica y puede originar necrosis tisular, incluida insuficiencia hepática fulminante.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** *Bacillus cereus* está distribuido ampliamente en el entorno. Por lo regular aparece en número escaso en alimentos crudos, secos y preparados, pero es una causa poco frecuente de intoxicación alimentaria en Estados Unidos. Las esporas son termorresistentes y viven después de lapsos breves de cocimiento o ebullición. Las formas vegetativas pueden proliferar y producir enterotoxinas a temperaturas muy diversas, que van de 25 a 42°C. El síndrome emético surge después del consumo de alimentos que contienen la toxina preformada, muy a menudo arroz frito o vuelto a cocinar. La enfermedad puede ser consecuencia del consumo de alimentos contaminados por esporas de *B. cereus*, que producen una toxina en las vías gastrointestinales. La enfermedad que surge por las esporas muy a menudo es causada por carne o verduras contaminadas y se manifiesta en la forma de síndrome diarreico. El cuadro de origen alimentario causado por *B. cereus* no es transmisible en forma directa de una persona a otra.

Entre los factores de riesgo de que surja enfermedad invasora atribuible a *B. cereus* están el antecedente de consumo de drogas inyectables, presencia de catéteres a

permanencia en el interior de vasos o dispositivos implantados, e inmunosupresión. Se ha observado endoftalmitis por dicho germen después de traumatismos penetrantes de los ojos y consumos de drogas inyectables.

El periodo de incubación del síndrome emético es de 1 a 6 h, y el del diarreico, de 6 a 24 horas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** En el caso de la enfermedad de origen alimentario, el diagnóstico se corrobora al aislar *B. cereus* en una concentración de  $\geq 10^3$ /g del alimento supuestamente patógeno según datos epidemiológicos. El microorganismo se puede identificar de muestras de excremento en algunas personas sanas, razón por la cual la presencia de *B. cereus* en heces o vómitos de sujetos enfermos no constituye prueba definitiva de infección, salvo que se demuestre que varios gérmenes aislados y obtenidos de algunos enfermos graves tengan el mismo serotipo o que en los cultivos de excrementos de un grupo testigo igualado arrojen resultados negativos. Se han utilizado como recursos epidemiológicos en brotes de intoxicación alimentaria métodos como tipificación de fago, hibridación de DNA, análisis de plásmidos y enzimolectroforesis.

En sujetos con factores de riesgo de enfermedad invasora, es notable la identificación del *B. cereus* (aislamiento) de heridas, sangre y otros líquidos corporales normalmente estériles.

**TRATAMIENTO:** Los individuos con intoxicación alimentaria por *B. cereus* necesitan sólo medidas de sostén. En estos casos está indicada la rehidratación oral o, a veces, la reposición a base de soluciones intravenosas y de electrolitos en caso de deshidratación grave. No están indicados los agentes antimicrobianos.

Las personas con enfermedad invasora necesitan terapia con antimicrobianos. Es esencial en estos casos la extracción inmediata de cualquier cuerpo extraño que pueda estar infectado, como los catéteres o los implantes. *Bacillus cereus* por lo común es susceptible a la acción de vancomicina, clindamicina, ciprofloxacina, imipenem y meropenem. El germen es resistente uniformemente a todos los antimicrobianos lactámicos beta.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda cumplir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** La cocción y el almacenamiento adecuado de alimentos, en particular el arroz cocido para uso ulterior, ayudará a evitar los brotes de origen alimentario. Los alimentos deben estar a temperaturas mayores de 60°C o se les enfriará rápidamente a menos de 10°C después de cocidos.

Otras medidas importantes para reducir al mínimo la aparición de enfermedad invasora son la higiene de las manos y la técnica aséptica estricta cuando se atienden pacientes inmunodeficientes o con catéteres intravasculares a permanencia.

## Bacteriana, vaginosis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La vaginosis bacteriana (*bacterial vaginosis*, BV) es un síndrome que afecta predominantemente a adolescentes y adultas sexualmente activas y se caracteriza por cambios en la flora vaginal. Los síntomas pueden incluir la presencia de secreción vaginal adherente, homogénea y blanquecina con un olor a pescado. La vaginosis puede ser asintomática y no acompañarse de dolor abdominal, prurito intenso o disuria.

La vaginitis y la vulvitis en niñas prepuberales por lo común tienen un origen inespecífico y rara vez son manifestaciones de la vaginosis bacteriana. En estas niñas, otras causas que predisponen a la expulsión de secreciones por la vagina incluyen cuerpos extraños o infecciones atribuibles a estreptococos del grupo A, *Trichomonas vaginalis*, virus de herpes simple, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* o especies de *Shigella*.

permanencia en el interior de vasos o dispositivos implantados, e inmunosupresión. Se ha observado endoftalmitis por dicho germen después de traumatismos penetrantes de los ojos y consumos de drogas inyectables.

El periodo de incubación del síndrome emético es de 1 a 6 h, y el del diarreico, de 6 a 24 horas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** En el caso de la enfermedad de origen alimentario, el diagnóstico se corrobora al aislar *B. cereus* en una concentración de  $\geq 10^3$ /g del alimento supuestamente patógeno según datos epidemiológicos. El microorganismo se puede identificar de muestras de excremento en algunas personas sanas, razón por la cual la presencia de *B. cereus* en heces o vómitos de sujetos enfermos no constituye prueba definitiva de infección, salvo que se demuestre que varios gérmenes aislados y obtenidos de algunos enfermos graves tengan el mismo serotipo o que en los cultivos de excrementos de un grupo testigo igualado arrojen resultados negativos. Se han utilizado como recursos epidemiológicos en brotes de intoxicación alimentaria métodos como tipificación de fago, hibridación de DNA, análisis de plásmidos y enzimolectroforesis.

En sujetos con factores de riesgo de enfermedad invasora, es notable la identificación del *B. cereus* (aislamiento) de heridas, sangre y otros líquidos corporales normalmente estériles.

**TRATAMIENTO:** Los individuos con intoxicación alimentaria por *B. cereus* necesitan sólo medidas de sostén. En estos casos está indicada la rehidratación oral o, a veces, la reposición a base de soluciones intravenosas y de electrolitos en caso de deshidratación grave. No están indicados los agentes antimicrobianos.

Las personas con enfermedad invasora necesitan terapia con antimicrobianos. Es esencial en estos casos la extracción inmediata de cualquier cuerpo extraño que pueda estar infectado, como los catéteres o los implantes. *Bacillus cereus* por lo común es susceptible a la acción de vancomicina, clindamicina, ciprofloxacina, imipenem y meropenem. El germen es resistente uniformemente a todos los antimicrobianos lactámicos beta.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda cumplir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** La cocción y el almacenamiento adecuado de alimentos, en particular el arroz cocido para uso ulterior, ayudará a evitar los brotes de origen alimentario. Los alimentos deben estar a temperaturas mayores de 60°C o se les enfriará rápidamente a menos de 10°C después de cocidos.

Otras medidas importantes para reducir al mínimo la aparición de enfermedad invasora son la higiene de las manos y la técnica aséptica estricta cuando se atienden pacientes inmunodeficientes o con catéteres intravasculares a permanencia.

## Bacteriana, vaginosis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La vaginosis bacteriana (*bacterial vaginosis*, BV) es un síndrome que afecta predominantemente a adolescentes y adultas sexualmente activas y se caracteriza por cambios en la flora vaginal. Los síntomas pueden incluir la presencia de secreción vaginal adherente, homogénea y blanquecina con un olor a pescado. La vaginosis puede ser asintomática y no acompañarse de dolor abdominal, prurito intenso o disuria.

La vaginitis y la vulvitis en niñas prepuberales por lo común tienen un origen inespecífico y rara vez son manifestaciones de la vaginosis bacteriana. En estas niñas, otras causas que predisponen a la expulsión de secreciones por la vagina incluyen cuerpos extraños o infecciones atribuibles a estreptococos del grupo A, *Trichomonas vaginalis*, virus de herpes simple, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* o especies de *Shigella*.



**CAUSA:** No se ha definido con exactitud el origen microbiológico de la vaginosis. Entre los signos microbiológicos típicos en muestras obtenidas de la vagina están incremento del número de *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, especies de *Ureaplasma* y bacterias anaerobias, y una disminución extraordinaria de la concentración de especies de *Lactobacillus*.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La vaginosis bacteriana es la infección vaginal más prevalente en adolescentes y adultas sexualmente activas. También puede surgir con otros cuadros acompañados de secreción vaginal, como tricomoniasis o cervicitis. Las pruebas de que BV se transmite sexualmente no son concluyentes, pero el trastorno es poco común en mujeres sin experiencia sexual. La vaginosis bacteriana puede ser un factor de riesgo de que surja enfermedad inflamatoria pélvica (*pelvic inflammatory disease*, PID). Las embarazadas con BV están expuestas a un mayor peligro de corioamnionitis, rotura prematura de membranas, parto prematuro y endometritis posparto. La vaginosis bacteriana preexistente, con síntomas o sin ellos, puede ser un factor de peligro de PID después de aborto. La vaginosis bacteriana y la corioamnionitis pueden agravar el peligro de transmisión perinatal del virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

Es importante valorar a adolescentes y adultas sexualmente activas que tienen vaginosis bacteriana en busca de enfermedades de transmisión sexual como sífilis, gonorrea, infección por *Chlamydia trachomatis*, infección por virus de hepatitis B e infección por VIH, porque puede haber coexistencia de todos estos trastornos. La aparición de vaginosis en niñas prepúberes debe despertar la sospecha de abuso sexual.

Se desconoce el **periodo de incubación** de la vaginosis bacteriana.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico clínico de vaginosis bacteriana exige la presencia de tres de los signos o síntomas siguientes:

- Secreción vaginal homogénea, blanquecina de tipo no inflamatorio que recubre uniformemente las paredes de la vagina.
- pH de líquido vaginal mayor de 4.5.
- Un olor a pescado de la secreción bacteriana antes de añadir solución al 10% de hidróxido de potasio o después de hacerlo (es decir, la prueba de “soplar”).
- Presencia de “células típicas” (células del epitelio vaginal escamoso cubiertas de bacterias, lo cual les dará un aspecto moteado o granuloso y también bordes irregulares como “mordidos por la polilla”) en el estudio microscópico. En la vaginosis bacteriana las células “patognomónicas” por lo común constituyen como mínimo 20% de todas las células del epitelio vaginal.

Otra estrategia para corroborar el diagnóstico sería la tinción de Gram de secreciones vaginales. En ellas se advierten como signos característicos innumerables bacterias de diversos tipos que incluyen bacilos curvos pequeños y cocos finos grandes y unos cuantos bacilos grampositivos compatibles con lactobacilos. No se recomienda hacer cultivos para identificar *G. vaginalis* porque el microorganismo puede aparecer en las mujeres sin vaginosis bacteriana, incluidas mujeres sexualmente inactivas.

**TRATAMIENTO:** El objetivo principal del tratamiento es aliviar los síntomas y signos vaginales de infección y disminuir el peligro de complicaciones infecciosas. Todas las mujeres sintomáticas que no están embarazadas necesitan tratamiento. Deben ser tratadas con 1.0 g de metronidazol/día ingeridos en dos fracciones durante siete días; o gel de metronidazol al 0.75%, 5 g (un aplicador) por vía intravaginal, una vez al día durante cinco días; o crema de clindamicina al 2%, con introducción de un aplicador



(5 g) en el interior de la vagina a la hora de acostarse durante siete días. Otros regímenes que tienen menor eficacia contra BV incluyen metronidazol, 2 g ingeridos en una sola dosis; clindamicina, 600 mg/día ingeridos en dos dosis fraccionadas, durante siete días, u óvulos de clindamicina, 100 g, por vía intravaginal, una aplicación a la hora de acostarse durante tres días. La crema de clindamicina tiene base oleosa y puede debilitar los condones de caucho incluso 72 h después de haber completado la terapia.

Es necesario tratar a toda embarazada con síntomas de BV sean cuales sean los factores de riesgo de un resultado adverso del embarazo. Las gestantes expuestas a un mayor peligro de mostrar dicho resultado adverso vinculado con BV (como haber tenido un hijo pretérmino) también deben ser tratadas si están asintomáticas, según la opinión de algunos expertos. El tratamiento preferido en embarazadas es el que incluye 750 mg de metronidazol/día en tres fracciones diarias, durante siete días. Otro régimen sería la ingestión de 600 mg de clindamicina/día en dos fracciones, durante siete días. El tratamiento de BV en embarazadas de alto riesgo asintomáticas podría evitar resultados adversos del embarazo; por tal motivo, hay que pensar en la práctica de una valoración de vigilancia un mes después de completar el tratamiento para saber si se obtuvieron buenos resultados.

En el caso de mujeres no embarazadas y embarazadas de bajo riesgo, no son necesarias las visitas sistemáticas de vigilancia al completar el tratamiento contra la vaginosis bacteriana si hay resolución de los síntomas. Son frecuentes las recidivas y pueden tratarse con el mismo régimen inicial. Habrá que descartar la presencia de un cuerpo extraño en la vagina. No se recomienda el tratamiento sistemático en los compañeros sexuales porque no influye de ninguna manera en los índices de recidiva o recurrencia.

El tratamiento de la vaginosis bacteriana en mujeres infectadas por VIH es igual al que se hace en personas no infectadas por tal partícula, y es especialmente importante en embarazadas porque la coexistencia de vaginosis y de corioamnionitis puede agravar el peligro de transmisión perinatal del virus de inmunodeficiencia humana.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir en estos casos las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Ninguna.

## ***Bacteroides y Prevotella, infecciones***

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Especies de *Bacteroides* y de *Prevotella* de la cavidad bucal originan sinusitis y otitis media crónicas, infecciones de dientes, absceso periamigdalino, adenitis cervical, infección del espacio retrofaríngeo, neumonitis por aspiración, absceso pulmonar, empiema o neumonía necrosantes. En sujetos con peritonitis, abscesos intraabdominales, enfermedad inflamatoria pélvica, infección de heridas en el posoperatorio o infecciones vulvovaginales y perianales se han identificado especies que provienen de las vías gastrointestinales. Las infecciones de tejidos blandos comprenden gangrena bacteriana sinérgica y fascitis necrosante. La invasión de la corriente sanguínea desde la cavidad bucal o las vías intestinales puede ocasionar abscesos encefálicos, meningitis, endocarditis, artritis u osteomielitis. El ataque de la piel incluye onfalitis en neonatos; celulitis en el sitio de colocación de los monitores fetales; mordeduras por seres humanos, infección de quemaduras junto a la boca o el recto y úlceras por decúbito. Raras veces hay infecciones neonatales, como conjuntivitis, neumonía, bacteriemia o meningitis. Casi todas las infecciones por *Bacteroides* son polimicrobianas.

**CAUSAS:** Casi todas las cepas de *Bacteroides* y *Prevotella* vinculadas con enfermedad de seres humanos son bacilos gramnegativos, anaerobios facultativos, no esporógenos y

(5 g) en el interior de la vagina a la hora de acostarse durante siete días. Otros regímenes que tienen menor eficacia contra BV incluyen metronidazol, 2 g ingeridos en una sola dosis; clindamicina, 600 mg/día ingeridos en dos dosis fraccionadas, durante siete días, u óvulos de clindamicina, 100 g, por vía intravaginal, una aplicación a la hora de acostarse durante tres días. La crema de clindamicina tiene base oleosa y puede debilitar los condones de caucho incluso 72 h después de haber completado la terapia.

Es necesario tratar a toda embarazada con síntomas de BV sean cuales sean los factores de riesgo de un resultado adverso del embarazo. Las gestantes expuestas a un mayor peligro de mostrar dicho resultado adverso vinculado con BV (como haber tenido un hijo pretérmino) también deben ser tratadas si están asintomáticas, según la opinión de algunos expertos. El tratamiento preferido en embarazadas es el que incluye 750 mg de metronidazol/día en tres fracciones diarias, durante siete días. Otro régimen sería la ingestión de 600 mg de clindamicina/día en dos fracciones, durante siete días. El tratamiento de BV en embarazadas de alto riesgo asintomáticas podría evitar resultados adversos del embarazo; por tal motivo, hay que pensar en la práctica de una valoración de vigilancia un mes después de completar el tratamiento para saber si se obtuvieron buenos resultados.

En el caso de mujeres no embarazadas y embarazadas de bajo riesgo, no son necesarias las visitas sistemáticas de vigilancia al completar el tratamiento contra la vaginosis bacteriana si hay resolución de los síntomas. Son frecuentes las recidivas y pueden tratarse con el mismo régimen inicial. Habrá que descartar la presencia de un cuerpo extraño en la vagina. No se recomienda el tratamiento sistemático en los compañeros sexuales porque no influye de ninguna manera en los índices de recidiva o recurrencia.

El tratamiento de la vaginosis bacteriana en mujeres infectadas por VIH es igual al que se hace en personas no infectadas por tal partícula, y es especialmente importante en embarazadas porque la coexistencia de vaginosis y de corioamnionitis puede agravar el peligro de transmisión perinatal del virus de inmunodeficiencia humana.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir en estos casos las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Ninguna.

## ***Bacteroides y Prevotella, infecciones***

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Especies de *Bacteroides* y de *Prevotella* de la cavidad bucal originan sinusitis y otitis media crónicas, infecciones de dientes, absceso periamigdalino, adenitis cervical, infección del espacio retrofaríngeo, neumonitis por aspiración, absceso pulmonar, empiema o neumonía necrosantes. En sujetos con peritonitis, abscesos intraabdominales, enfermedad inflamatoria pélvica, infección de heridas en el posoperatorio o infecciones vulvovaginales y perianales se han identificado especies que provienen de las vías gastrointestinales. Las infecciones de tejidos blandos comprenden gangrena bacteriana sinérgica y fascitis necrosante. La invasión de la corriente sanguínea desde la cavidad bucal o las vías intestinales puede ocasionar abscesos encefálicos, meningitis, endocarditis, artritis u osteomielitis. El ataque de la piel incluye onfalitis en neonatos; celulitis en el sitio de colocación de los monitores fetales; mordeduras por seres humanos, infección de quemaduras junto a la boca o el recto y úlceras por decúbito. Raras veces hay infecciones neonatales, como conjuntivitis, neumonía, bacteriemia o meningitis. Casi todas las infecciones por *Bacteroides* son polimicrobianas.

**CAUSAS:** Casi todas las cepas de *Bacteroides* y *Prevotella* vinculadas con enfermedad de seres humanos son bacilos gramnegativos, anaerobios facultativos, no esporógenos y

pleomórficos. Las especies de *Bacteroides* y *Prevotella* producen enzimas que pudieran intervenir en la patogenia de la enfermedad.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Las especies de *Bacteroides* y *Prevotella* son parte de la flora normal de la boca, las vías gastrointestinales o las vías genitales de la mujer. Los miembros del grupo *Bacteroides fragilis* predominan en la flora de vías gastrointestinales; en la cavidad bucal son más comunes miembros de *Prevotella melaninogénica* (antes llamada *Bacteroides melaninogenicus*) y *Prevotella oralis* (llamada antes *Bacteroides oralis*). Las especies mencionadas originan infección como oportunistas, por lo común después de que se transgrede alguna barrera física del cuerpo, y junto con otras especies endógenas. La transmisión endógena es consecuencia de broncoaspiración, contaminación de material intestinal o lesión de superficies mucosas por traumatismo, operaciones o quimioterapia. La lesión de la mucosa o la granulocitopenia predisponen a la infección. Salvo las infecciones que surgen después de mordeduras de seres humanos, no hay pruebas de que la transmisión se haga de una persona a otra.

El **periodo de incubación** es variable y depende del inóculo y del sitio de ataque, pero por lo común es de uno a cinco días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Se necesitan medios de cultivo para anaerobios para identificar las especies de *Bacteroides* o *Prevotella*. Las infecciones generalmente son polimicrobianas y por esa razón hay que hacer cultivos de aerobios. El olor podrido sugiere infección anaeróbica. Es recomendable usar un tubo de transporte para anaerobios o una jeringuilla sellada para obtener las muestras clínicas.

**TRATAMIENTO:** Es importante drenar los abscesos cuando sea factible. Los abscesos en encéfalo o hígado pueden mostrar resolución con antimicrobianos eficaces. Es importante el desbridamiento quirúrgico de las lesiones necrosantes.

La selección de uno o varios antimicrobianos se basa en las pruebas previstas o conocidas de susceptibilidad *in vitro* (antibioticograma). Las infecciones por *Bacteroides* en la boca y vías respiratorias por lo común son susceptibles a penicilina G, ampicilina sódica y penicilina de amplio espectro, como ticarcilina disódica o piperacilina sódica. La clindamicina es activa contra prácticamente todas las especies de *Bacteroides* y *Prevotella* de boca y vías respiratorias, y algunos expertos la recomiendan como el fármaco más adecuado contra infecciones anaerobios de la cavidad de la boca y de los pulmones. Algunas especies de *Bacteroides* y *Prevotella* producen lactamasa beta. Para combatir tales infecciones puede ser útil la combinación de una penicilina lactámica beta que sea activa contra *Bacteroides*, con un inhibidor de lactamasa beta (ampicilina-sulbactam sódico, amoxicilina-clavulanato potásico, ticarcilina-clavulanato o piperacilina-tazobactam sódico). Las especies de *Bacteroides* de vías gastrointestinales por lo común son resistentes a la penicilina G, pero se puede prever que son susceptibles a metronidazol, cloranfenicol, y por lo común a clindamicina. Más de 80% de los gérmenes son susceptibles a la cefoxitina y la ceftizoxima sódicas y al imipenem. No tienen eficacia fiable cefuroxima, cefotaxima sódica y ceftriaxona sódica.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Ninguna.

## ***Balantidium coli*, infecciones (balantidiasis)**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Casi todas las infecciones en seres humanos son asintomáticas. La infección aguda se caracteriza por náuseas, vómitos, molestia o dolor abdominal y diarrea mucosa, sanguinolenta o acuosa, síntomas todos de comienzo

pleomórficos. Las especies de *Bacteroides* y *Prevotella* producen enzimas que pudieran intervenir en la patogenia de la enfermedad.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Las especies de *Bacteroides* y *Prevotella* son parte de la flora normal de la boca, las vías gastrointestinales o las vías genitales de la mujer. Los miembros del grupo *Bacteroides fragilis* predominan en la flora de vías gastrointestinales; en la cavidad bucal son más comunes miembros de *Prevotella melaninogénica* (antes llamada *Bacteroides melaninogenicus*) y *Prevotella oralis* (llamada antes *Bacteroides oralis*). Las especies mencionadas originan infección como oportunistas, por lo común después de que se transgrede alguna barrera física del cuerpo, y junto con otras especies endógenas. La transmisión endógena es consecuencia de broncoaspiración, contaminación de material intestinal o lesión de superficies mucosas por traumatismo, operaciones o quimioterapia. La lesión de la mucosa o la granulocitopenia predisponen a la infección. Salvo las infecciones que surgen después de mordeduras de seres humanos, no hay pruebas de que la transmisión se haga de una persona a otra.

El **periodo de incubación** es variable y depende del inóculo y del sitio de ataque, pero por lo común es de uno a cinco días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Se necesitan medios de cultivo para anaerobios para identificar las especies de *Bacteroides* o *Prevotella*. Las infecciones generalmente son polimicrobianas y por esa razón hay que hacer cultivos de aerobios. El olor podrido sugiere infección anaeróbica. Es recomendable usar un tubo de transporte para anaerobios o una jeringuilla sellada para obtener las muestras clínicas.

**TRATAMIENTO:** Es importante drenar los abscesos cuando sea factible. Los abscesos en encéfalo o hígado pueden mostrar resolución con antimicrobianos eficaces. Es importante el desbridamiento quirúrgico de las lesiones necrosantes.

La selección de uno o varios antimicrobianos se basa en las pruebas previstas o conocidas de susceptibilidad *in vitro* (antibioticograma). Las infecciones por *Bacteroides* en la boca y vías respiratorias por lo común son susceptibles a penicilina G, ampicilina sódica y penicilina de amplio espectro, como ticarcilina disódica o piperacilina sódica. La clindamicina es activa contra prácticamente todas las especies de *Bacteroides* y *Prevotella* de boca y vías respiratorias, y algunos expertos la recomiendan como el fármaco más adecuado contra infecciones anaerobios de la cavidad de la boca y de los pulmones. Algunas especies de *Bacteroides* y *Prevotella* producen lactamasa beta. Para combatir tales infecciones puede ser útil la combinación de una penicilina lactámica beta que sea activa contra *Bacteroides*, con un inhibidor de lactamasa beta (ampicilina-sulbactam sódico, amoxicilina-clavulanato potásico, ticarcilina-clavulanato o piperacilina-tazobactam sódico). Las especies de *Bacteroides* de vías gastrointestinales por lo común son resistentes a la penicilina G, pero se puede prever que son susceptibles a metronidazol, cloranfenicol, y por lo común a clindamicina. Más de 80% de los gérmenes son susceptibles a la cefoxitina y la ceftizoxima sódicas y al imipenem. No tienen eficacia fiable cefuroxima, cefotaxima sódica y ceftriaxona sódica.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Ninguna.

## ***Balantidium coli*, infecciones (balantidiasis)**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Casi todas las infecciones en seres humanos son asintomáticas. La infección aguda se caracteriza por náuseas, vómitos, molestia o dolor abdominal y diarrea mucosa, sanguinolenta o acuosa, síntomas todos de comienzo

rápido. Los sujetos afectados pueden presentar episodios intermitentes y crónicos de diarrea. En raras ocasiones los gérmenes se propagan a ganglios mesentéricos, pleura o hígado. La inflamación de las vías gastrointestinales y los vasos linfáticos locales puede ocasionar dilatación, úlceras de intestino e invasión bacteriana secundaria. La colitis por *Balantidium coli* suele ser idéntica a la ocasionada por *Entamoeba histolytica*. La enfermedad puede ser fulminante en sujetos malnutridos o por lo demás débiles.

**CAUSA:** *Balantidium coli*, protozoo ciliado, es el protozoo patógeno de mayor tamaño que infecta a los seres humanos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Se piensa que los cerdos son el reservorio y hospedador primario de *B. coli*. Los quistes excretados por las heces se transmiten directamente de la mano a la boca o indirectamente por medio de agua o alimentos contaminados con excremento. Los trofozoítos al salir de los quistes infectan el colon; la persona es infectante durante todo el tiempo en que excrete quistes. Estos pueden permanecer viables en el entorno durante meses.

Se desconoce el **periodo de incubación**, pero puede ser de varios días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico se corrobora al obtener muestras por raspado de las lesiones mediante sigmoidoscopia, por el estudio histológico de las muestras mencionadas o por la presencia de huevos y parásitos en los excrementos. Generalmente se corrobora el diagnóstico al demostrar trofozoítos en muestras de excrementos o de tejidos. El estudio de los excrementos (coproparasitoscópico) es menos sensible y a veces se necesita repetirlo, porque puede ser intermitente la “excreción” de los microorganismos, es decir, su paso al interior del intestino. El estudio microscópico de muestras de diarrea reciente debe hacerse de manera inmediata porque los trofozoítos se degeneran con mucha rapidez.

**TRATAMIENTO:** El fármaco de primera línea es la tetraciclina, que se administra durante 10 días en dosis de 40 mg/kg de peso al día hasta un máximo de 2 g/día, en cuatro fracciones. No debe administrarse dicho antibiótico a niños menores de ocho años, salvo que los beneficios con él sean mayores que el peligro de dejar manchas permanentes en los dientes (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4). Otros fármacos a los que puede recurrirse son yodoquinol y metronidazol (véase “Fármacos antiparasitarios”, sección 4).

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar, se recomienda seguir las precauciones para evitar la transmisión por contacto.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Las medidas en cuestión incluyen eliminar de un modo sanitario los excrementos humanos e impedir que se contaminen los alimentos y el agua con heces de cerdos. A pesar de la cloración del agua se ha sabido de brotes de la enfermedad que han tenido su origen en dicho líquido.

## ***Blastocystis hominis*, infecciones**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** No hay consenso en cuanto a la importancia de *Blastocystis hominis* como causa de enfermedades de vías gastrointestinales. Se ha corroborado que existe un estado de portador asintomático. El microorganismo en cuestión, según señalamientos, puede ocasionar síntomas como distensión abdominal, flatulencia, diarrea leve o moderada con leucocitos o sangre en las heces, dolor abdominal y náuseas. Cuando se identifica *B. hominis* en las heces de sujetos sintomáticos, habrá que buscar otras causas de esta serie de síntomas, particularmente *Giardia lamblia* y *Cryptosporidium parvum*, antes de suponer que *B. hominis* es el origen de los signos y los síntomas.

rápido. Los sujetos afectados pueden presentar episodios intermitentes y crónicos de diarrea. En raras ocasiones los gérmenes se propagan a ganglios mesentéricos, pleura o hígado. La inflamación de las vías gastrointestinales y los vasos linfáticos locales puede ocasionar dilatación, úlceras de intestino e invasión bacteriana secundaria. La colitis por *Balantidium coli* suele ser idéntica a la ocasionada por *Entamoeba histolytica*. La enfermedad puede ser fulminante en sujetos malnutridos o por lo demás débiles.

**CAUSA:** *Balantidium coli*, protozoo ciliado, es el protozoo patógeno de mayor tamaño que infecta a los seres humanos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Se piensa que los cerdos son el reservorio y hospedador primario de *B. coli*. Los quistes excretados por las heces se transmiten directamente de la mano a la boca o indirectamente por medio de agua o alimentos contaminados con excremento. Los trofozoítos al salir de los quistes infectan el colon; la persona es infectante durante todo el tiempo en que excrete quistes. Estos pueden permanecer viables en el entorno durante meses.

Se desconoce el **periodo de incubación**, pero puede ser de varios días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico se corrobora al obtener muestras por raspado de las lesiones mediante sigmoidoscopia, por el estudio histológico de las muestras mencionadas o por la presencia de huevos y parásitos en los excrementos. Generalmente se corrobora el diagnóstico al demostrar trofozoítos en muestras de excrementos o de tejidos. El estudio de los excrementos (coproparasitoscópico) es menos sensible y a veces se necesita repetirlo, porque puede ser intermitente la “excreción” de los microorganismos, es decir, su paso al interior del intestino. El estudio microscópico de muestras de diarrea reciente debe hacerse de manera inmediata porque los trofozoítos se degeneran con mucha rapidez.

**TRATAMIENTO:** El fármaco de primera línea es la tetraciclina, que se administra durante 10 días en dosis de 40 mg/kg de peso al día hasta un máximo de 2 g/día, en cuatro fracciones. No debe administrarse dicho antibiótico a niños menores de ocho años, salvo que los beneficios con él sean mayores que el peligro de dejar manchas permanentes en los dientes (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4). Otros fármacos a los que puede recurrirse son yodoquinol y metronidazol (véase “Fármacos antiparasitarios”, sección 4).

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar, se recomienda seguir las precauciones para evitar la transmisión por contacto.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Las medidas en cuestión incluyen eliminar de un modo sanitario los excrementos humanos e impedir que se contaminen los alimentos y el agua con heces de cerdos. A pesar de la cloración del agua se ha sabido de brotes de la enfermedad que han tenido su origen en dicho líquido.

## ***Blastocystis hominis*, infecciones**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** No hay consenso en cuanto a la importancia de *Blastocystis hominis* como causa de enfermedades de vías gastrointestinales. Se ha corroborado que existe un estado de portador asintomático. El microorganismo en cuestión, según señalamientos, puede ocasionar síntomas como distensión abdominal, flatulencia, diarrea leve o moderada con leucocitos o sangre en las heces, dolor abdominal y náuseas. Cuando se identifica *B. hominis* en las heces de sujetos sintomáticos, habrá que buscar otras causas de esta serie de síntomas, particularmente *Giardia lamblia* y *Cryptosporidium parvum*, antes de suponer que *B. hominis* es el origen de los signos y los síntomas.



**CAUSA:** *Blastocystis hominis* se clasifica como un protozoo y pasa por tres fases distintas: vacuolar, que es la que se detecta más a menudo en las muestras clínicas; granulosa, y amiboide.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** *Blastocystis hominis* se identifica en 1 a 20% de muestras de excrementos estudiados en busca de huevos y parásitos. Se piensa que la transmisión sigue la vía fecal y oral, razón por la cual identificar al microorganismo pudiera ser el marcador de la presencia de otros patógenos que se propagan por contaminación fecal. Se sabe de transmisión a partir de animales.

Se desconoce el periodo de incubación.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es importante conservar las muestras de excrementos en alcohol polivinílico y teñirlas con colorante tricrómico o hierro-hematoxilina antes de su estudio microscópico. El parásito puede detectarse en diversas cantidades y a veces la magnitud de las infecciones va de mínima a intensa. La presencia de cinco microorganismos o más por campo de alta amplificación (x400) indica una infección intensa, que según algunos expertos, sugiere causalidad, en ausencia de otros enteropatógenos.

**TRATAMIENTO:** No se han definido las indicaciones para el tratamiento. Algunos expertos recomiendan reservarlo para personas que muestran síntomas persistentes y en quienes no se identifican otros patógenos o cuadros que expliquen los síntomas de vías gastrointestinales. Otros expertos piensan que *B. hominis* no causa enfermedad sintomática y recomiendan sólo la búsqueda cuidadosa de otras causas de los síntomas. Se han utilizado con resultados parcos metronidazol, trimetoprim-sulfametoxazol y yodoquinol (véase “Fármacos antiparasitarios”, sección 4). No se han practicado estudios terapéuticos comparativos.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar, se recomienda seguir las precauciones para evitar la transmisión por contacto en niños con pañales o incontinentes.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Ninguna.

## Blastomycosis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infección puede ser asintomática o el cuadro puede ser agudo, crónico o fulminante. Las principales manifestaciones clínicas de la blastomycosis son pulmonares, cutáneas o un cuadro diseminado. Los niños por lo común tienen el ataque pulmonar que puede acompañarse de síntomas diversos, y las imágenes radiográficas a veces son diagnosticadas erróneamente como neumonía bacteriana, tuberculosis, sarcoidosis o cánceres. Las lesiones de la piel pueden ser nodulares, verrucosas o ulcerosas, a menudo con inflamación mínima. Los abscesos por lo común son subcutáneos, pero pueden afectar a cualquier órgano. La blastomycosis diseminada suele comenzar con infección de pulmones y afectar piel, huesos, sistema nervioso central, vísceras del abdomen y riñones. Rara vez aparecen infecciones intrauterinas o congénitas.

**CAUSA:** La blastomycosis es causada por *Blastomyces dermatitidis*, un hongo dimórfico que subsiste a 37°C en la forma de levadura y en los tejidos infectados, y en forma de micelios a temperatura ambiente y en la tierra. Los conidios, que son producidos por las hifas de los micelios, infectan a los seres humanos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La infección se contagia por inhalación de los conidios que vienen de la tierra. No se ha sabido de casos de transmisión de persona a persona. La infección puede ser epidémica o esporádica y se ha notificado en Estados Unidos,



**CAUSA:** *Blastocystis hominis* se clasifica como un protozoo y pasa por tres fases distintas: vacuolar, que es la que se detecta más a menudo en las muestras clínicas; granulosa, y amiboide.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** *Blastocystis hominis* se identifica en 1 a 20% de muestras de excrementos estudiados en busca de huevos y parásitos. Se piensa que la transmisión sigue la vía fecal y oral, razón por la cual identificar al microorganismo pudiera ser el marcador de la presencia de otros patógenos que se propagan por contaminación fecal. Se sabe de transmisión a partir de animales.

Se desconoce el periodo de incubación.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es importante conservar las muestras de excrementos en alcohol polivinílico y teñirlas con colorante tricrómico o hierro-hematoxilina antes de su estudio microscópico. El parásito puede detectarse en diversas cantidades y a veces la magnitud de las infecciones va de mínima a intensa. La presencia de cinco microorganismos o más por campo de alta amplificación (x400) indica una infección intensa, que según algunos expertos, sugiere causalidad, en ausencia de otros enteropatógenos.

**TRATAMIENTO:** No se han definido las indicaciones para el tratamiento. Algunos expertos recomiendan reservarlo para personas que muestran síntomas persistentes y en quienes no se identifican otros patógenos o cuadros que expliquen los síntomas de vías gastrointestinales. Otros expertos piensan que *B. hominis* no causa enfermedad sintomática y recomiendan sólo la búsqueda cuidadosa de otras causas de los síntomas. Se han utilizado con resultados parcos metronidazol, trimetoprim-sulfametoxazol y yodoquinol (véase “Fármacos antiparasitarios”, sección 4). No se han practicado estudios terapéuticos comparativos.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar, se recomienda seguir las precauciones para evitar la transmisión por contacto en niños con pañales o incontinentes.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Ninguna.

## Blastomycosis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infección puede ser asintomática o el cuadro puede ser agudo, crónico o fulminante. Las principales manifestaciones clínicas de la blastomycosis son pulmonares, cutáneas o un cuadro diseminado. Los niños por lo común tienen el ataque pulmonar que puede acompañarse de síntomas diversos, y las imágenes radiográficas a veces son diagnosticadas erróneamente como neumonía bacteriana, tuberculosis, sarcoidosis o cánceres. Las lesiones de la piel pueden ser nodulares, verrucosas o ulcerosas, a menudo con inflamación mínima. Los abscesos por lo común son subcutáneos, pero pueden afectar a cualquier órgano. La blastomycosis diseminada suele comenzar con infección de pulmones y afectar piel, huesos, sistema nervioso central, vísceras del abdomen y riñones. Rara vez aparecen infecciones intrauterinas o congénitas.

**CAUSA:** La blastomycosis es causada por *Blastomyces dermatitidis*, un hongo dimórfico que subsiste a 37°C en la forma de levadura y en los tejidos infectados, y en forma de micelios a temperatura ambiente y en la tierra. Los conidios, que son producidos por las hifas de los micelios, infectan a los seres humanos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La infección se contagia por inhalación de los conidios que vienen de la tierra. No se ha sabido de casos de transmisión de persona a persona. La infección puede ser epidémica o esporádica y se ha notificado en Estados Unidos,

Canadá, África e India. En Estados Unidos, las zonas endémicas son los estados del sureste y centro y algunos del medio oeste bordeando los Grandes Lagos. Puede surgir blastomicosis en hospedadores inmunodeficientes, pero rara vez ha sido señalada en personas infectadas con el virus de inmunodeficiencia humana.

El **periodo de incubación** va de 30 a 45 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** En esputo, material de aspiración traqueal, líquido cefalorraquídeo, orina o material de lesiones preparado con hidróxido de potasio al 10% o un colorante argéntico se identifican las formas de levadura, con una yema, de base ancha, en forma de ocho y de pared gruesa. Los niños con neumonía que no pueden generar esputo a veces necesitan de un método penetrante (como sería la toma abierta de biopsia o lavado broncoalveolar) para confirmar el diagnóstico. Los gérmenes se cultivan en medios de infusión cerebro-corazón y en dextrosa-agar de Sabouraud a temperatura ambiente. Se cuenta con sondas de DNA quimioluminiscentes para identificación de *B. dermatitidis*. Los métodos serológicos no tienen suficiente sensibilidad y por eso se harán todos los intentos para obtener muestras apropiadas para cultivo.

**TRATAMIENTO:** La anfotericina B es el tratamiento más indicado contra la infección grave o letal (véase “Fármacos contra micosis invasoras y otras de gravedad en niños”, sección 4). Se han utilizado el itraconazol o el fluconazol ingeribles o solos contra infecciones moderadamente graves o leves, o después de un ciclo breve de anfotericina B. Son escasos los datos en cuanto a la inocuidad y eficacia de uno y otro productos azólicos. El itraconazol es muy eficaz para tratar las infecciones no meníngeas ni letales en adultos, pero no alcanza concentraciones eficaces en el líquido cefalorraquídeo.

El tratamiento con productos orales se continúa durante seis meses como mínimo, en el caso de enfermedad pulmonar y extrapulmonar. Algunos expertos sugieren que dure un año en el caso de sujetos con osteomielitis.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda cumplir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Ninguna.

## Borreliosis

(fiebre recurrente)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La fiebre recurrente se caracteriza por fiebre alta, escalofríos intensos, diaforesis, cefaleas, mialgias y artralgias y debilidad progresivas, todos de comienzo repentino. A veces surgen máculas pasajeras en el tronco y petequias en piel y mucosas. Entre las complicaciones están hepatosplenomegalia, ictericia, epistaxia, iridociclitis, tos con dolor pleurítico, neumonitis, meningitis y miocarditis. Sin tratamiento, un periodo febril inicial de tres a siete días termina espontáneamente con crisis. El primer episodio es seguido de un periodo afebril que dura días o semanas, seguido de una o más recaídas. Las recidivas en forma típica son cada vez más breves y menos intensas al prolongarse los periodos afebriles. La infección en la embarazada suele ser grave y a veces culmina en aborto espontáneo, nacimiento de un mortinato o infección neonatal.

**CAUSAS:** La fiebre recurrente es causada por algunas espiroquetas del género *Borrelia*. La única especie que origina fiebre recurrente por piojos (epidémica) es *Borrelia recurrentis*, y no tiene un reservorio animal. A nivel mundial, se conocen como mínimo 15 especies de *Borrelia* que causan la fiebre recurrente recién mencionada, que incluyen *Borrelia hermsii* y *Borrelia turicatae* en Estados Unidos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El piojo corporal provoca la transmisión de tipo epidémica (*Pediculus humanus*), y la fiebre recurrente endémica por garrapatas es transmitida por

Canadá, África e India. En Estados Unidos, las zonas endémicas son los estados del sureste y centro y algunos del medio oeste bordeando los Grandes Lagos. Puede surgir blastomicosis en hospedadores inmunodeficientes, pero rara vez ha sido señalada en personas infectadas con el virus de inmunodeficiencia humana.

El **periodo de incubación** va de 30 a 45 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** En esputo, material de aspiración traqueal, líquido cefalorraquídeo, orina o material de lesiones preparado con hidróxido de potasio al 10% o un colorante argéntico se identifican las formas de levadura, con una yema, de base ancha, en forma de ocho y de pared gruesa. Los niños con neumonía que no pueden generar esputo a veces necesitan de un método penetrante (como sería la toma abierta de biopsia o lavado broncoalveolar) para confirmar el diagnóstico. Los gérmenes se cultivan en medios de infusión cerebro-corazón y en dextrosa-agar de Sabouraud a temperatura ambiente. Se cuenta con sondas de DNA quimioluminiscentes para identificación de *B. dermatitidis*. Los métodos serológicos no tienen suficiente sensibilidad y por eso se harán todos los intentos para obtener muestras apropiadas para cultivo.

**TRATAMIENTO:** La anfotericina B es el tratamiento más indicado contra la infección grave o letal (véase “Fármacos contra micosis invasoras y otras de gravedad en niños”, sección 4). Se han utilizado el itraconazol o el fluconazol ingeribles o solos contra infecciones moderadamente graves o leves, o después de un ciclo breve de anfotericina B. Son escasos los datos en cuanto a la inocuidad y eficacia de uno y otro productos azólicos. El itraconazol es muy eficaz para tratar las infecciones no meníngeas ni letales en adultos, pero no alcanza concentraciones eficaces en el líquido cefalorraquídeo.

El tratamiento con productos orales se continúa durante seis meses como mínimo, en el caso de enfermedad pulmonar y extrapulmonar. Algunos expertos sugieren que dure un año en el caso de sujetos con osteomielitis.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda cumplir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Ninguna.

## Borreliosis

(fiebre recurrente)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La fiebre recurrente se caracteriza por fiebre alta, escalofríos intensos, diaforesis, cefaleas, mialgias y artralgias y debilidad progresivas, todos de comienzo repentino. A veces surgen máculas pasajeras en el tronco y petequias en piel y mucosas. Entre las complicaciones están hepatosplenomegalia, ictericia, epistaxia, iridociclitis, tos con dolor pleurítico, neumonitis, meningitis y miocarditis. Sin tratamiento, un periodo febril inicial de tres a siete días termina espontáneamente con crisis. El primer episodio es seguido de un periodo afebril que dura días o semanas, seguido de una o más recaídas. Las recidivas en forma típica son cada vez más breves y menos intensas al prolongarse los periodos afebriles. La infección en la embarazada suele ser grave y a veces culmina en aborto espontáneo, nacimiento de un mortinato o infección neonatal.

**CAUSAS:** La fiebre recurrente es causada por algunas espiroquetas del género *Borrelia*. La única especie que origina fiebre recurrente por piojos (epidémica) es *Borrelia recurrentis*, y no tiene un reservorio animal. A nivel mundial, se conocen como mínimo 15 especies de *Borrelia* que causan la fiebre recurrente recién mencionada, que incluyen *Borrelia hermsii* y *Borrelia turicatae* en Estados Unidos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El piojo corporal provoca la transmisión de tipo epidémica (*Pediculus humanus*), y la fiebre recurrente endémica por garrapatas es transmitida por

garrapatas blandas (especies de *Ornithodoros*). La fiebre recurrente epidémica por piojos ha sido señalada en Etiopía, Eritrea, Somalia y Sudán, zonas en que a veces aparecen epidemias particularmente en poblaciones sin hogar y de refugiados. Los piojos corporales se infectan sólo al alimentarse de seres humanos con espiroquetemia; la infección es transmitida cuando se aplasta al piojo infectado y sus líquidos corporales contaminan el punto de la picadura o la piel erosionada por el rascado.

La fiebre recurrente endémica por piojos muestra distribución amplia en todo el mundo y surge esporádicamente y en grupo pequeños, a menudo en las familias. Casi todos los casos de fiebre por garrapatas en Estados Unidos son causados por *B. hermsii*. De manera típica la infección es consecuencia de exposición a garrapatas en cabañas infectadas por roedores en zonas montañosas del occidente de Estados Unidos, que incluyen parques estatales y nacionales. Las infecciones por *Borrelia turicatae* aparecen con menor frecuencia; casi todos los casos han sido notificados en Texas y a menudo se vinculan con exposición a garrapatas en cuevas infectadas por roedores. Las garrapatas blandas ocasionan picaduras indoloras y se alimentan por lapsos breves (10 a 30 min), por lo común durante la noche, de tal manera que el paciente no se percata de la picadura. Los artrópodos en cuestión se infectan al alimentarse de roedores, y transmiten la infección por su saliva y otros líquidos cuando emprenden nuevos ciclos de alimentación con sangre. Las garrapatas pueden servir como reservorios de la infección a consecuencia de la transmisión transovárica y transestadial.

Los piojos corporales y las garrapatas infectados siguen siendo contagiosos durante toda su vida. La fiebre recurrente no es contagiosa, pero se sabe de transmisión perinatal de una madre infectada a su lactante y puede culminar en el nacimiento de un producto muerto o en la muerte en etapa neonatal.

El periodo de incubación es de cuatro a 18 días, con una media de siete días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es posible observar las espiroquetas en microscopio de campo oscuro y preparaciones de gota fina o gruesa deshemoglobinizadas teñidas con técnica de Wright, Giemsa o con naranja de acridina, de sangre periférica o preparados de la capa de leucocitos teñidas. Los microorganismos se detectan en la sangre más a menudo en la etapa febril de la enfermedad. Es posible cultivar las espiroquetas en la sangre en un medio de Barbour-Stoenner-Kelly o bien por la inoculación intraperitoneal de ratones inmaduros en el laboratorio. También por inmunoanálisis enzimático y análisis de inmunotransferencia en algunos laboratorios especializados; las pruebas mencionadas no han sido estandarizadas y son modificadas por variaciones antigénicas entre las especies y las cepas de *Borrelia*. Surgen reacciones cruzadas serológicas con otras espiroquetas, incluida *Borrelia burgdorferi*, el agente que causa la enfermedad de Lyme. En Estados Unidos es posible enviar las muestras biológicas para estudios de laboratorio a la división de Enfermedades Infecciosas Transmitidas por Vectores, de los *Centers for Disease Control and Prevention*, Fort Collins, CO 80522.

**TRATAMIENTO:** La administración de penicilina, tetraciclinas, doxiciclina, eritromicina o cloranfenicol suele eliminar a corto plazo las espiroquetas y producir remisión de los síntomas. En el caso de niños menores de ocho años y de embarazadas, los fármacos preferidos son la penicilina y la eritromicina. En las primeras horas después de iniciar la terapia con antimicrobianos puede surgir una reacción de Jarisch-Herxheimer (reacción febril aguda acompañada de cefalea, mialgias y un cuadro clínico que se agrava y que dura menos de 24 h). La reacción mencionada a veces se acompaña de hipotensión transitoria atribuible a la disminución del volumen circulante eficaz (especialmente en la fiebre recurrente por piojos), y por tal razón hay que vigilar con gran detenimiento a

los pacientes en las primeras 12 h de tratamiento. No obstante, la reacción de Jarisch-Herxheimer en niños por lo regular es leve y se le puede tratar con los solos antipiréticos.

Se recomienda como terapia inicial la penicilina G procaínica, o la penicilina G intravenosa para personas que no pueden ingerir el antibiótico. En el caso del tratamiento oral, son recomendables las dosis estándar de penicilina V, eritromicina o tetraciclina o doxiciclina (si el niño tiene ocho años o más). La administración de una sola dosis puede curar la fiebre recurrente transmitida por piojos; se sabe menos del tratamiento de una sola dosis de la fiebre recurrente transmitida por garrapatas, pero quizá también sea eficaz. A pesar de ello, para evitar las recaídas se recomienda el tratamiento durante cinco a siete días, particularmente en la fiebre recurrente transmitida por garrapatas.

**ASLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar. En caso de infestación por piojos también están indicadas las precauciones para evitar la transmisión por contacto (véase “Pediculosis” en esta sección).

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** El contacto con garrapatas puede limitarse por el empleo de ropas protectoras, acaricidas y repelentes (véase “Prevención de infecciones transmitidas por garrapatas”, sección 2). La posibilidad de exposición a ellas disminuye si se impide el acceso a roedores en los sótanos y áticos de hogares o cabañas. Las viviendas infestadas por garrapatas suaves deben ser tratadas profesionalmente con agentes químicos y otros mecanismos a prueba de roedores. En un entorno infestado por piojos es posible controlar el ataque de dichos artrópodos (corporales) por medio de baño, lavado de ropas personales a intervalos frecuentes y el empleo de pediculicidas (véase “Pediculosis” en esta sección). Es importante notificar los casos sospechosos de fiebre recurrente a las autoridades sanitarias para emprender una investigación inmediata e instituir medidas preventivas.

## Brucelosis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La brucelosis en niños generalmente es un trastorno leve de desaparición espontánea en comparación con la enfermedad crónica en los adultos. Sin embargo, en zonas en que la especie endémica es *Brucella melitensis*, el cuadro puede ser grave. La enfermedad puede comenzar en forma aguda o insidiosa. Sus manifestaciones son inespecíficas e incluyen fiebre, sudores nocturnos, debilidad, malestar general, anorexia, pérdida ponderal, artralgias, mialgias, dolor abdominal y cefaleas. Los signos físicos incluyen linfadenopatía, hepatosplenomegalia y a veces artritis. Entre las complicaciones graves están meningitis, endocarditis y osteomielitis.

**CAUSAS:** Las especies de *Brucella* son cocobacilos pequeños, no móviles, gramnegativos. Las que infectan a los seres humanos son *Brucella abortus*, *B. melitensis*, *Brucella suis* y rara vez *Brucella canis*.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La brucelosis es una zoonosis de animales salvajes y domésticos. Los seres humanos son hospedadores accidentales y contraen la enfermedad por contacto directo con animales infectados, su carne en canal o secreciones o al ingerir leche o productos lácteos no pasteurizados. Están expuestos a un mayor peligro de contraer el trastorno personas en actividades como la agricultura, la cría de ganado, así como los veterinarios y los trabajadores de rastros, inspectores de carnes y personal de laboratorio. La infección se transmite por inoculación a través de cortadas y abrasiones cutáneas, al inhalar aerosoles contaminados, por contacto con la mucosa conjuntival o después de ingerir el microorganismo. En promedio, en Estados Unidos

los pacientes en las primeras 12 h de tratamiento. No obstante, la reacción de Jarisch-Herxheimer en niños por lo regular es leve y se le puede tratar con los solos antipiréticos.

Se recomienda como terapia inicial la penicilina G procaínica, o la penicilina G intravenosa para personas que no pueden ingerir el antibiótico. En el caso del tratamiento oral, son recomendables las dosis estándar de penicilina V, eritromicina o tetraciclina o doxiciclina (si el niño tiene ocho años o más). La administración de una sola dosis puede curar la fiebre recurrente transmitida por piojos; se sabe menos del tratamiento de una sola dosis de la fiebre recurrente transmitida por garrapatas, pero quizá también sea eficaz. A pesar de ello, para evitar las recaídas se recomienda el tratamiento durante cinco a siete días, particularmente en la fiebre recurrente transmitida por garrapatas.

**ASLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar. En caso de infestación por piojos también están indicadas las precauciones para evitar la transmisión por contacto (véase “Pediculosis” en esta sección).

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** El contacto con garrapatas puede limitarse por el empleo de ropas protectoras, acaricidas y repelentes (véase “Prevención de infecciones transmitidas por garrapatas”, sección 2). La posibilidad de exposición a ellas disminuye si se impide el acceso a roedores en los sótanos y áticos de hogares o cabañas. Las viviendas infestadas por garrapatas suaves deben ser tratadas profesionalmente con agentes químicos y otros mecanismos a prueba de roedores. En un entorno infestado por piojos es posible controlar el ataque de dichos artrópodos (corporales) por medio de baño, lavado de ropas personales a intervalos frecuentes y el empleo de pediculicidas (véase “Pediculosis” en esta sección). Es importante notificar los casos sospechosos de fiebre recurrente a las autoridades sanitarias para emprender una investigación inmediata e instituir medidas preventivas.

## Brucelosis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La brucelosis en niños generalmente es un trastorno leve de desaparición espontánea en comparación con la enfermedad crónica en los adultos. Sin embargo, en zonas en que la especie endémica es *Brucella melitensis*, el cuadro puede ser grave. La enfermedad puede comenzar en forma aguda o insidiosa. Sus manifestaciones son inespecíficas e incluyen fiebre, sudores nocturnos, debilidad, malestar general, anorexia, pérdida ponderal, artralgias, mialgias, dolor abdominal y cefaleas. Los signos físicos incluyen linfadenopatía, hepatosplenomegalia y a veces artritis. Entre las complicaciones graves están meningitis, endocarditis y osteomielitis.

**CAUSAS:** Las especies de *Brucella* son cocobacilos pequeños, no móviles, gramnegativos. Las que infectan a los seres humanos son *Brucella abortus*, *B. melitensis*, *Brucella suis* y rara vez *Brucella canis*.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La brucelosis es una zoonosis de animales salvajes y domésticos. Los seres humanos son hospedadores accidentales y contraen la enfermedad por contacto directo con animales infectados, su carne en canal o secreciones o al ingerir leche o productos lácteos no pasteurizados. Están expuestos a un mayor peligro de contraer el trastorno personas en actividades como la agricultura, la cría de ganado, así como los veterinarios y los trabajadores de rastros, inspectores de carnes y personal de laboratorio. La infección se transmite por inoculación a través de cortadas y abrasiones cutáneas, al inhalar aerosoles contaminados, por contacto con la mucosa conjuntival o después de ingerir el microorganismo. En promedio, en Estados Unidos

cada año son notificados 100 casos de brucelosis, de los cuales, menos de 10% aparecen en niños menores de 19 años. Casi todos los casos son consecuencia de viajes al extranjero o de la ingestión de productos lácteos no pasteurizados. En raras ocasiones se ha corroborado la transmisión directa de una persona a otra.

El **periodo de incubación** varía de menos de una semana a varios meses, pero la enfermedad termina por manifestarse entre las tres y las cuatro semanas después de la exposición.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico definitivo se corrobora al identificar *Brucella* de sangre, médula ósea u otros tejidos. Diversos medios permitirán la proliferación de especies de *Brucella*, pero el personal de laboratorio debe incubar los cultivos durante cuatro semanas, como mínimo. En sujetos con una enfermedad clínicamente compatible, los estudios serológicos podrán confirmar el diagnóstico con un aumento de cuatro veces o más de títulos de anticuerpos en muestras de suero reunidas con una diferencia de dos semanas. El método más usado es el de aglutinación en suero (*serum agglutination test*, SAT) en el cual se detectarán anticuerpos contra *B. abortus*, *B. suis* y *B. melitensis*, pero no contra *B. canis* porque para ello se necesitaría el antígeno específico de tal *Brucella*. Si bien un solo título no confirma el diagnóstico, muchos de los pacientes con infección activa tienen un título de 1:160 o mayor. Es posible detectar títulos más bajos en los comienzos de la infección. En las infecciones aguda o crónica, y en las recaídas, se advierten mayores concentraciones de aglutininas de tipo inmunoglobulina G (IgG). Al interpretar los resultados de SAT, hay que considerar la posibilidad de reacciones cruzadas de anticuerpos contra *Brucella* con los que surgen contra otras bacterias gramnegativas, como *Yersinia enterocolitica* serotipo 09, *Francisella tularensis* y *Vibrio cholerae*. Para evitar el fenómeno de prozona, habrá que diluir el suero a 1:320 o más antes de practicar la prueba. El inmunoanálisis enzimático es un método sensible para identificar anticuerpos de tipo IgG, IgA e IgM contra *Brucella*. Mientras no se haga una mejor estandarización, habrá que pensar en los inmunoanálisis enzimáticos sólo en casos sospechosos que tengan resultados negativos en SAT o para valorar pacientes en que se sospeche recaída o una reinfección. Se cuenta con la reacción en cadena de polimerasa, pero no la practican muchos de los laboratorios clínicos.

**TRATAMIENTO:** Se necesita la administración prolongada de antimicrobianos para obtener la curación. Las recidivas por lo común no dependen de la generación de resistencia por parte de *Brucella*, sino más bien de la interrupción prematura del tratamiento.

Durante cuatro a seis semanas habrá que administrar 2 a 4 mg de doxiciclina ingerible/kg de peso al día; máximo, 200 mg/día en dos fracciones (o 30 a 40 mg de tetraciclina ingerible/kg al día; máximo 2 g/día en cuatro fracciones). Sin embargo, es mejor no usar tetraciclina ni doxiciclina en la medida de lo posible en niños menores de ocho años (véase "Antimicrobianos y fármacos similares", sección 4). Otros fármacos adecuados para pacientes de menor edad son el trimetoprim-sulfametoxazol ingerible (trimetoprim, 10 mg/kg de peso al día; dosis máxima, 480 mg/día y sulfametoxazol, 50 mg/kg de peso al día; dosis máxima, 2.4 g/día) en dos fracciones durante cuatro a seis semanas.

Para disminuir la incidencia de recaídas, muchos expertos recomiendan la terapia por combinación a base de una tetraciclina (o trimetoprim-sulfametoxazol si están contraindicadas las tetraciclinas) y rifampicina (15 a 20 mg/kg de peso al día; máximo, 600 a 900 mg/día en una o dos fracciones). Ante la posibilidad de que surja resistencia a la rifampicina no se recomienda usarla como fármaco único.



Para tratar una infección grave o complicaciones, incluidas endocarditis, meningitis y osteomielitis, es recomendable administrar los sulfatos de estreptomicina o gentamicina en los primeros siete a 14 días de terapia, además de la tetraciclina (o trimetoprim-sulfametoxazol, si está contraindicada la tetraciclina). Además, puede administrarse la rifampicina con este régimen para disminuir la frecuencia de recidiva. En caso de complicaciones letales de la brucelosis, como meningitis o endocarditis, habrá que prolongar el tratamiento durante varios meses.

No se han corroborado los beneficios de los corticosteroides en personas con brucelosis del sistema nervioso. A veces, poco después de comenzar la administración de los antimicrobianos, surge una reacción de Jarisch-Herxheimer (reacción febril aguda, que incluye cefalea, mialgias y un cuadro clínico agravado que dura menos de 24 h), pero en raras ocasiones tal reacción causa gravedad tal que justifique el uso de corticosteroides.

**ASLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar conviene emprender las precauciones para evitar la transmisión por contacto en sujetos con heridas húmedas, es decir que tienen algún tipo de secreción.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** La erradicación de la brucelosis en seres humanos depende de la desaparición de la especie de *Brucella* de ganado vacuno, caprino, ovino y de otros animales. La pasteurización de la leche y de los productos lácteos para consumo humano es especialmente importante para evitar la enfermedad en niños. La certificación de la leche cruda no elimina el peligro de transmisión de los microorganismos. En áreas endémicas, son de máxima importancia la práctica obligatoria de las medidas de erradicación y la enseñanza que se brinde al respecto.

## **Burkholderia, infecciones**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El complejo de *Burkholderia cepacia* ha sido vinculado con la aparición de infecciones pulmonares graves en sujetos con fibrosis quística, con bacteriemia notable en prematuros que necesitan hospitalización duradera y con la infección en niños con enfermedad granulomatosa crónica, hemoglobinopatías o cánceres. Las infecciones nosocomiales incluyen las de heridas y vías urinarias, y neumonía. Las infecciones pulmonares en personas con fibrosis quística surgen tardíamente en la evolución de la enfermedad, por lo común después de que se ha establecido la infección por *Pseudomonas aeruginosa*. Los sujetos que muestran *Burkholderia* en los cultivos (positivos) tal vez no muestren cambios en el ritmo de descompensación pulmonar, terminen por mostrar una infección crónica con un deterioro más rápido de la función de los pulmones o muestren un deterioro inesperadamente rápido en su estado clínico que culmine en la muerte. En la enfermedad granulomatosa crónica, la neumonía es la infección más frecuente causada por el complejo de *B. cepacia*; también se ha señalado la presencia de linfadenitis. La enfermedad comienza de manera incidiosa, con febrícula en el inicio y manifestaciones sistémicas tres a cuatro semanas después. El derrame pleural es común y se ha descrito la aparición de abscesos en pulmones.

*Burkholderia pseudomallei* es la causa de melioidosis en la población rural del sureste asiático. La melioidosis puede asumir la forma de una infección localizada o de septicemia fulminante. La primera variante por lo común no es letal y muy a menudo se manifiesta como neumonía, pero también puede haber infecciones de piel, partes blandas y esqueleto. En la variante diseminada pueden surgir abscesos de hígado y bazo, y las recaídas son frecuentes.

Para tratar una infección grave o complicaciones, incluidas endocarditis, meningitis y osteomielitis, es recomendable administrar los sulfatos de estreptomicina o gentamicina en los primeros siete a 14 días de terapia, además de la tetraciclina (o trimetoprim-sulfametoxazol, si está contraindicada la tetraciclina). Además, puede administrarse la rifampicina con este régimen para disminuir la frecuencia de recidiva. En caso de complicaciones letales de la brucelosis, como meningitis o endocarditis, habrá que prolongar el tratamiento durante varios meses.

No se han corroborado los beneficios de los corticosteroides en personas con brucelosis del sistema nervioso. A veces, poco después de comenzar la administración de los antimicrobianos, surge una reacción de Jarisch-Herxheimer (reacción febril aguda, que incluye cefalea, mialgias y un cuadro clínico agravado que dura menos de 24 h), pero en raras ocasiones tal reacción causa gravedad tal que justifique el uso de corticosteroides.

**ASLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar conviene emprender las precauciones para evitar la transmisión por contacto en sujetos con heridas húmedas, es decir que tienen algún tipo de secreción.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** La erradicación de la brucelosis en seres humanos depende de la desaparición de la especie de *Brucella* de ganado vacuno, caprino, ovino y de otros animales. La pasteurización de la leche y de los productos lácteos para consumo humano es especialmente importante para evitar la enfermedad en niños. La certificación de la leche cruda no elimina el peligro de transmisión de los microorganismos. En áreas endémicas, son de máxima importancia la práctica obligatoria de las medidas de erradicación y la enseñanza que se brinde al respecto.

## **Burkholderia, infecciones**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El complejo de *Burkholderia cepacia* ha sido vinculado con la aparición de infecciones pulmonares graves en sujetos con fibrosis quística, con bacteriemia notable en prematuros que necesitan hospitalización duradera y con la infección en niños con enfermedad granulomatosa crónica, hemoglobinopatías o cánceres. Las infecciones nosocomiales incluyen las de heridas y vías urinarias, y neumonía. Las infecciones pulmonares en personas con fibrosis quística surgen tardíamente en la evolución de la enfermedad, por lo común después de que se ha establecido la infección por *Pseudomonas aeruginosa*. Los sujetos que muestran *Burkholderia* en los cultivos (positivos) tal vez no muestren cambios en el ritmo de descompensación pulmonar, terminen por mostrar una infección crónica con un deterioro más rápido de la función de los pulmones o muestren un deterioro inesperadamente rápido en su estado clínico que culmine en la muerte. En la enfermedad granulomatosa crónica, la neumonía es la infección más frecuente causada por el complejo de *B. cepacia*; también se ha señalado la presencia de linfadenitis. La enfermedad comienza de manera incidiosa, con febrícula en el inicio y manifestaciones sistémicas tres a cuatro semanas después. El derrame pleural es común y se ha descrito la aparición de abscesos en pulmones.

*Burkholderia pseudomallei* es la causa de melioidosis en la población rural del sureste asiático. La melioidosis puede asumir la forma de una infección localizada o de septicemia fulminante. La primera variante por lo común no es letal y muy a menudo se manifiesta como neumonía, pero también puede haber infecciones de piel, partes blandas y esqueleto. En la variante diseminada pueden surgir abscesos de hígado y bazo, y las recaídas son frecuentes.

**CAUSAS:** Los miembros del género *Burkholderia* son bacilos gramnegativos, que no fermentan la lactosa, que producen catalasa y cuya preferencia nutricional es heterogénea. El complejo de *Burkholderia cepacia* comprende como mínimo siete especies, y cuatro han recibido nombres especiales (*Burkholderia multivorans*, *Burkholderia vietnamiensis*, *Burkholderia stabilis* y *Burkholderia ambifaria*).

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Todas las especies de *Burkholderia* son patógenas para animales o plantas, pero no lo son en los hospedadores humanos inmunocompetentes. Las especies en cuestión son gérmenes transportados por el agua y la tierra que sobreviven largo tiempo en un medio húmedo. Los estudios epidemiológicos de campamentos y de otros eventos sociales al que acuden personas con fibrosis quística, de diferentes áreas geográficas, han demostrado la propagación de persona a persona de *B. cepacia*. No se ha identificado el mecanismo de contagio de dicho germen por parte de sujetos con enfermedad granulomatosa crónica. La propagación nosocomial de tal microorganismo muy a menudo se vincula con la contaminación de soluciones desinfectantes utilizadas para limpiar equipo reutilizable de pacientes, como bronoscopios y transductores tensionales, o para desinfectar la piel. Se ha aislado *Burkholderia gladioli* del esputo de personas con fibrosis quística y pudiera ser tomada erróneamente por *B. cepacia*. Se desconoce la importancia clínica de *B. gladioli*.

*Burkholderia pseudomallei* suele transmitirse en los comienzos de la vida, y entre los seis y 42 meses de vida surgen las máximas cifras de seroconversión. La infección sintomática puede aparecer incluso desde el primer año de edad. Entre los factores de peligro están diabetes mellitus y disfunción renal.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El cultivo es el medio más adecuado para diagnosticar infección por *B. cepacia*. En la infección pulmonar de la fibrosis quística, se recomienda cultivar el esputo en agar selectivo para aminorar la posibilidad de proliferación excesiva de *P. aeruginosa mucoides*. *Burkholderia cepacia* y *B. gladioli* se pueden identificar con la reacción en cadena de polimerasa, aunque tal método no se le practica de manera habitual. El diagnóstico de melioidosis se hace al aislar *B. pseudomallei* de la sangre u otros sitios infectados. El método de hemaglutinación indirecta se utiliza muy a menudo en niños de corta edad, y la positividad de tal método permite una predicción más válida de infección en este grupo de edad, que en niños mayores y en adultos. Otros métodos rápidos para el diagnóstico de melioidosis incluyen la prueba de anticuerpos fluorescentes directos para identificar el microorganismo en el esputo, un inmunoanálisis enzimático a base de inmunoglobulina M, un método con anticuerpos monoclonales y las sondas de ácido desoxirribonucleico.

**TRATAMIENTO:** El meropenem es el agente más activo contra *B. cepacia*. Casi todos los expertos recomiendan combinaciones sinérgicas de antimicrobianos. *Burkholderia cepacia* es intrínsecamente resistente a aminoglucósidos y a sulfato de polimixina B. Otros agentes con actividad variable contra *B. pseudomallei* son ceftazidima, piperacilina sódica, cloranfenicol, doxiciclina y trimetoprim-sulfametoxazol.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones para evitar la transmisión por contacto y por gotículas en sujetos infectados con cepas polirresistentes a fármacos.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Algunas cepas de *B. cepacia* son muy transmisibles y no se conoce en detalle su virulencia; por tal razón, muchos centros que tienen pacientes de fibrosis quística limitan el contacto entre los pacientes con tal enfermedad infectados por tal microorganismo y los no infectados. Ello incluye a los internados, los atendidos en consulta externa y el entorno social. Por ejemplo, los individuos con fibrosis quística

y con *B. cepacia* son atendidos en estancias aisladas y tienen horas clínicas particulares, y ya no se permiten entornos especializados. Es recomendable enseñar a pacientes y familiares todo lo relacionado con la higiene de las manos y la higiene personal apropiada. No existen medidas específicas para evitar la infección por *B. pseudomallei* en regiones endémicas.

## Calicivirus

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Entre los signos característicos de la infección por tal virus están diarrea y vómitos, que suelen acompañarse de fiebre, cefalea, malestar general, mialgias y cólicos abdominales. Los síntomas duran de un día a dos semanas.

**CAUSAS:** Los calicivirus son virus de RNA sin cubierta. Los dos géneros identificados que causan enfermedad en seres humanos son el similar al Norwalk (norovirus) y el similar a Sapporo.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los calicivirus de seres humanos tienen una distribución mundial, y circulan simultáneamente en una misma región muy diversos tipos antigénicos. Pueden ser una causa importante de casos esporádicos de gastroenteritis que obligue a hospitalización, pero sólo hasta fechas recientes se han aplicado métodos diagnósticos sensibles para estudiar el problema. Casi todas las infecciones esporádicas por tal virus han sido detectadas en niños menores de cuatro años de edad. La transmisión es directa, es decir, de persona a persona por la vía fecal-oral o por alimento o agua contaminados, pero a veces es imposible identificar una vía de transmisión. En todos los grupos de edad se han detectado brotes de gastroenteritis; tienden a aparecer en poblaciones cerradas, como serían centros de atención pediátrica y cruceros, y hay un índice alto de ataque. Los brotes con un origen común se han descrito después de ingestión de hielo, crustáceos, ensaladas y galletas dulces, a menudo contaminados por la gente infectada que maneja los alimentos. Puede haber transmisión aerófora, aunque no hay pruebas contundentes al respecto. En algunos brotes se ha dicho que hubo exposición a superficies y material vomitado contaminados. En la mitad de las personas infectadas la excreción dura cinco a siete días después de comenzar los síntomas y puede persistir incluso 13 días. La excreción duradera se observa a veces en hospedadores inmunodeficientes.

El **periodo de incubación** es de 12 a 72 horas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** No se dispone de métodos comerciales de diagnóstico. En algunos laboratorios de investigación y especializados se practican los estudios siguientes: microscopia electrónica para detectar partículas víricas en excrementos; inmunoanálisis enzimático para detectar antígeno vírico en excrementos o anticuerpos en el suero y reacción en cadena de polimerasa-transcriptasa inversa (*reverse transcriptase-polymerase chain reaction*, RT-PCR) para detectar el RNA del virus en los excrementos. Los métodos más sensibles son RT-PCR y estudios serológicos; la microscopia electrónica es relativamente insensible. En Estados Unidos, en los *Centers for Disease Control and Prevention*, se puede obtener apoyo de laboratorio y epidemiológico para el diagnóstico de supuestos brotes causados por calicivirus, y actualmente en los laboratorios de los departamentos sanitarios estatales y locales se practica con frecuencia cada vez mayor el método RT-PCR para detectar virus en los excrementos.

**TRATAMIENTO:** Las medidas de sostén incluyen una solución de rehidratación oral para reponer líquidos y electrolitos perdidos.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomienda seguir las de contacto en el caso de niños en pañales e incontinentes durante todo el tiempo que dure la enfermedad.

y con *B. cepacia* son atendidos en estancias aisladas y tienen horas clínicas particulares, y ya no se permiten entornos especializados. Es recomendable enseñar a pacientes y familiares todo lo relacionado con la higiene de las manos y la higiene personal apropiada. No existen medidas específicas para evitar la infección por *B. pseudomallei* en regiones endémicas.

## Calicivirus

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Entre los signos característicos de la infección por tal virus están diarrea y vómitos, que suelen acompañarse de fiebre, cefalea, malestar general, mialgias y cólicos abdominales. Los síntomas duran de un día a dos semanas.

**CAUSAS:** Los calicivirus son virus de RNA sin cubierta. Los dos géneros identificados que causan enfermedad en seres humanos son el similar al Norwalk (norovirus) y el similar a Sapporo.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los calicivirus de seres humanos tienen una distribución mundial, y circulan simultáneamente en una misma región muy diversos tipos antigénicos. Pueden ser una causa importante de casos esporádicos de gastroenteritis que obligue a hospitalización, pero sólo hasta fechas recientes se han aplicado métodos diagnósticos sensibles para estudiar el problema. Casi todas las infecciones esporádicas por tal virus han sido detectadas en niños menores de cuatro años de edad. La transmisión es directa, es decir, de persona a persona por la vía fecal-oral o por alimento o agua contaminados, pero a veces es imposible identificar una vía de transmisión. En todos los grupos de edad se han detectado brotes de gastroenteritis; tienden a aparecer en poblaciones cerradas, como serían centros de atención pediátrica y cruceros, y hay un índice alto de ataque. Los brotes con un origen común se han descrito después de ingestión de hielo, crustáceos, ensaladas y galletas dulces, a menudo contaminados por la gente infectada que maneja los alimentos. Puede haber transmisión aerófora, aunque no hay pruebas contundentes al respecto. En algunos brotes se ha dicho que hubo exposición a superficies y material vomitado contaminados. En la mitad de las personas infectadas la excreción dura cinco a siete días después de comenzar los síntomas y puede persistir incluso 13 días. La excreción duradera se observa a veces en hospedadores inmunodeficientes.

El **periodo de incubación** es de 12 a 72 horas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** No se dispone de métodos comerciales de diagnóstico. En algunos laboratorios de investigación y especializados se practican los estudios siguientes: microscopia electrónica para detectar partículas víricas en excrementos; inmunoanálisis enzimático para detectar antígeno vírico en excrementos o anticuerpos en el suero y reacción en cadena de polimerasa-transcriptasa inversa (*reverse transcriptase-polymerase chain reaction*, RT-PCR) para detectar el RNA del virus en los excrementos. Los métodos más sensibles son RT-PCR y estudios serológicos; la microscopia electrónica es relativamente insensible. En Estados Unidos, en los *Centers for Disease Control and Prevention*, se puede obtener apoyo de laboratorio y epidemiológico para el diagnóstico de supuestos brotes causados por calicivirus, y actualmente en los laboratorios de los departamentos sanitarios estatales y locales se practica con frecuencia cada vez mayor el método RT-PCR para detectar virus en los excrementos.

**TRATAMIENTO:** Las medidas de sostén incluyen una solución de rehidratación oral para reponer líquidos y electrolitos perdidos.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomienda seguir las de contacto en el caso de niños en pañales e incontinentes durante todo el tiempo que dure la enfermedad.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** No se cuenta con medidas preventivas específicas. Es posible disminuir la propagación de la infección si se aplican medidas estándar para controlar la diarrea, como enseñar a los cuidadores del niño y a todos los que manejan alimentos lo referente a las medidas para desterrar la infección, conservar la limpieza de superficies y zonas de preparación de alimentos, excluir a los cuidadores o manipuladores de alimentos que estén enfermos, practicar higiene manual adecuada y excluir o agrupar a los niños enfermos en los centros de atención. Si se identifica algún mecanismo de transmisión (como alimento o agua contaminados) durante un brote, podrán ser eficaces algunas intervenciones específicas para interrumpir la transmisión. No se cuenta con vacunas para evitar la infección por calicivirus.

## ***Campylobacter*, infecciones**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los síntomas y signos predominantes de las infecciones por *Campylobacter* incluyen diarrea, dolor abdominal, malestar generalizado y fiebre. Los excrementos pueden contener sangre visible y oculta. En neonatos y lactantes de corta edad, quizá la única manifestación de la infección sea la diarrea sanguinolenta sin fiebre. El dolor abdominal a veces remeda al que aparece en la apendicitis. La infección leve dura uno o dos días y se asemeja a la gastroenteritis vírica. Casi todos los pacientes se recuperan en menos de una semana, pero 20% muestran una recaída o enfermedad duradera o grave. La infección grave o persistente puede simular alguna enteropatía inflamatoria aguda. Pocas veces hay bacteriemia, aunque en ocasiones surge septicemia neonatal. Los hospedadores inmunodeficientes pueden tener infecciones prolongadas, recidivantes o extraintestinales, en particular por *Campylobacter fetus* y otras especies “atípicas”. Durante la convalecencia se observan a veces complicaciones inmunorreactivas, como polineuritis idiopática aguda (síndrome de Guillain-Barré); síndrome de Miller Fisher (oftalmoplejía, arreflexia y ataxia), artritis reactiva, síndrome de Reiter (artritis, uretritis y conjuntivitis bilateral) y eritema nudoso.

**CAUSAS:** Las especies de *Campylobacter* son bacilos gramnegativos en forma de coma, móviles, que originan gastroenteritis. *Campylobacter fetus* origina sobre todo un cuadro sistémico en neonatos y hospedadores debilitados. Las especies aisladas con mayor frecuencia en sujetos con diarrea son *Campylobacter jejuni* y *coli*. Otras especies, que incluyen *Campylobacter upsaliensis*, *Campylobacter lari* y *Campylobacter hyointestinalis* pueden ocasionar un cuadro diarreico o sistémico similar.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Las vías gastrointestinales de aves y animales domésticos y salvajes son el reservorio de la infección. Se han aislado *Campylobacter jejuni* y *C. coli* de los excrementos de 30 a 100% de los pollos, pavos y aves acuáticas. Las aves de corral (abiertas en canal) por lo común están contaminadas. Muchos animales de granja y lugares donde se procesa la carne pueden tener el microorganismo, y las mascotas (en particular animales jóvenes), que incluyen perros, gatos, cricetos y pájaros, son fuentes potenciales. *C. jejuni* y *C. coli* se transmiten al ingerir alimentos contaminados, que incluyen leche no pasteurizada y agua no potabilizada, o por contacto directo con material fecal de animales o personas infectados. Los vehículos principales del contagio han sido carne de aves de corral mal cocida, agua no potabilizada y leche no pasteurizada. Se ha corroborado la aparición de brotes en niños de edad escolar que bebieron leche no pasteurizada durante excursiones al campo a granjas lecheras. En ocasiones surge el contagio directo de una persona a otra, particularmente en niños de muy corta edad, y también en contadas ocasiones se han notificado brotes de diarrea en centros de atención pediátrica. También se ha sabido de transmisión directa de una



**MEDIDAS PREVENTIVAS:** No se cuenta con medidas preventivas específicas. Es posible disminuir la propagación de la infección si se aplican medidas estándar para controlar la diarrea, como enseñar a los cuidadores del niño y a todos los que manejan alimentos lo referente a las medidas para desterrar la infección, conservar la limpieza de superficies y zonas de preparación de alimentos, excluir a los cuidadores o manipuladores de alimentos que estén enfermos, practicar higiene manual adecuada y excluir o agrupar a los niños enfermos en los centros de atención. Si se identifica algún mecanismo de transmisión (como alimento o agua contaminados) durante un brote, podrán ser eficaces algunas intervenciones específicas para interrumpir la transmisión. No se cuenta con vacunas para evitar la infección por calicivirus.

## ***Campylobacter*, infecciones**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los síntomas y signos predominantes de las infecciones por *Campylobacter* incluyen diarrea, dolor abdominal, malestar generalizado y fiebre. Los excrementos pueden contener sangre visible y oculta. En neonatos y lactantes de corta edad, quizá la única manifestación de la infección sea la diarrea sanguinolenta sin fiebre. El dolor abdominal a veces remeda al que aparece en la apendicitis. La infección leve dura uno o dos días y se asemeja a la gastroenteritis vírica. Casi todos los pacientes se recuperan en menos de una semana, pero 20% muestran una recaída o enfermedad duradera o grave. La infección grave o persistente puede simular alguna enteropatía inflamatoria aguda. Pocas veces hay bacteriemia, aunque en ocasiones surge septicemia neonatal. Los hospedadores inmunodeficientes pueden tener infecciones prolongadas, recidivantes o extraintestinales, en particular por *Campylobacter fetus* y otras especies “atípicas”. Durante la convalecencia se observan a veces complicaciones inmunorreactivas, como polineuritis idiopática aguda (síndrome de Guillain-Barré); síndrome de Miller Fisher (oftalmoplejía, arreflexia y ataxia), artritis reactiva, síndrome de Reiter (artritis, uretritis y conjuntivitis bilateral) y eritema nudoso.

**CAUSAS:** Las especies de *Campylobacter* son bacilos gramnegativos en forma de coma, móviles, que originan gastroenteritis. *Campylobacter fetus* origina sobre todo un cuadro sistémico en neonatos y hospedadores debilitados. Las especies aisladas con mayor frecuencia en sujetos con diarrea son *Campylobacter jejuni* y *coli*. Otras especies, que incluyen *Campylobacter upsaliensis*, *Campylobacter lari* y *Campylobacter hyointestinalis* pueden ocasionar un cuadro diarreico o sistémico similar.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Las vías gastrointestinales de aves y animales domésticos y salvajes son el reservorio de la infección. Se han aislado *Campylobacter jejuni* y *C. coli* de los excrementos de 30 a 100% de los pollos, pavos y aves acuáticas. Las aves de corral (abiertas en canal) por lo común están contaminadas. Muchos animales de granja y lugares donde se procesa la carne pueden tener el microorganismo, y las mascotas (en particular animales jóvenes), que incluyen perros, gatos, cricetos y pájaros, son fuentes potenciales. *C. jejuni* y *C. coli* se transmiten al ingerir alimentos contaminados, que incluyen leche no pasteurizada y agua no potabilizada, o por contacto directo con material fecal de animales o personas infectados. Los vehículos principales del contagio han sido carne de aves de corral mal cocida, agua no potabilizada y leche no pasteurizada. Se ha corroborado la aparición de brotes en niños de edad escolar que bebieron leche no pasteurizada durante excursiones al campo a granjas lecheras. En ocasiones surge el contagio directo de una persona a otra, particularmente en niños de muy corta edad, y también en contadas ocasiones se han notificado brotes de diarrea en centros de atención pediátrica. También se ha sabido de transmisión directa de una



persona a otra en el caso de neonatos de madres infectadas, y ha originado brotes en las salas de cuna. En la infección en etapa perinatal, *C. jejuni* y *C. coli* por lo común han causado gastroenteritis neonatal, en tanto que *C. fetus* a veces origina septicemia o meningitis en neonatos. La enteritis puede afectar a personas de cualquier edad. Pocas veces hay capacidad de transmisión, pero alcanza su punto máximo durante la fase aguda de la enfermedad. La excreción de los microorganismos por lo regular es breve y dura de manera típica dos a tres semanas, sin tratamiento. Los principales microorganismos detectados por la *Foodborne Diseases Active Surveillance Network* (FoodNet)\* son *Campylobacter jejuni* y *C. coli*.

El **periodo de incubación** suele ser de uno a siete días, aunque puede ser más largo. **MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es posible plantear un diagnóstico presuncional rápido, en los laboratorios expertos en el examen de frotis de excrementos, por medio de técnicas de microscopia en campo oscuro o con tinción de Gram, si bien la sensibilidad de ellas es pequeña. Se puede cultivar *Campylobacter jejuni* y *C. coli* de las heces, y especies de *Campylobacter*, incluidas *C. fetus*, de la sangre. La identificación de *C. jejuni* y *C. coli* en muestras de excremento, en el laboratorio, obliga a usar medios selectivos, un entorno microaerófilo y temperatura de incubación de 42°C. Salvo que el laboratorio utilice un método de filtración además del medio de crecimiento que contenga antimicrobianos para suprimir la flora del colon, no se detectarán muchas especies de *Campylobacter*, salvo *C. jejuni* y *C. coli*. Es posible no aislar *Campylobacter upsaliensis*, *C. hyointestinalis* y *C. fetus* por la susceptibilidad de tales cepas en los medios selectivos que tienen antimicrobianos. Las especies de *Campylobacter* se detectan en muestras de excremento por medio de algún inmunoanálisis enzimático o reacción en cadena de polimerasa, pero no se practican de manera generalizada.

**TRATAMIENTO:** La eritromicina y la azitromicina hidratada acortan la enfermedad y evitan la recaída si se administran tempranamente en la infección de vías gastrointestinales. La administración de cualquiera de las dos por lo regular permite erradicar el microorganismo de los excrementos, en término de dos a tres días. Otro agente al que cabe recurrir es la doxiciclina para niños de ocho años o mayores. Una fluoroquinolona como la ciprofloxacina es eficaz, pero en Estados Unidos, la Food and Drug Administration no ha aprobado el uso de quinolonas para personas menores de 18 años (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4). Si se usan los antimicrobianos para tratar la gastroenteritis, se recomienda que la administración dure cinco a siete días. Los antimicrobianos para tratar la bacteriemia deben ser escogidos con base en las pruebas de susceptibilidad a antimicrobianos; las especies de *Campylobacter* casi siempre son susceptibles a los aminoglucósidos, meropenem e imipenem.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomienda seguir precauciones para evitar la transmisión por contacto en niños con pañales e incontinentes durante el tiempo que dure la enfermedad.

#### **MEDIDAS DE CONTROL**

- Es muy importante lavarse las manos en forma meticulosa después de manipular carne cruda de aves de corral, lavar perfectamente con agua y jabón los tableros para picar y los utensilios después de estar en contacto con la carne mencionada, evitar el contacto de frutas y verduras con el jugo de la carne cruda de las aves y cocer muy bien la carne.

\* [www.cdc.gov/foodnet](http://www.cdc.gov/foodnet).

- Seguir normas estrictas de higiene manual después de estar en contacto con excrementos de perros y gatos, en particular los de cachorritos de perros y gatos con diarrea.
- Un aspecto importante es pasteurizar la leche y clorar el agua potable.
- Es indispensable alejar a toda persona sintomática, de tareas de manipulación de alimentos, atención de pacientes en hospitales y cuidado de personas en instituciones de atención a largo plazo y pediátricas.
- No es necesario excluir de sus labores a individuos infectados que manejan alimentos y empleados de hospital si están asintomáticos, y también si cumplen las medidas de higiene personal, incluida la de las manos.
- Pocas veces surgen brotes en centros de atención de niños. En estos casos se recomienda seguir las medidas generales para controlar la transmisión intestinal en dichos centros de atención (véase “Niños en el sistema asistencial extrahogareño”, sección 2). Es importante excluir del centro de atención a lactantes y niños en pañales que presenten la infección sintomática por *C. jejuni*, o bien atenderlos en un área separada hasta que no tengan diarrea. El uso de eritromicina o azitromicina puede frenar todavía más la posibilidad de transmisión.
- No se recomienda hacer cultivos de excremento en niños asintomáticos expuestos.

## Candidiasis

### (Moliniasis, algodoncillo)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infección mucocutánea origina candidiasis de la boca (algodoncillo) o de la vagina; lesiones intertriginosas de los pliegues glúteos, el cuello, las ingles y las axilas, paroniquia y oniquia. La candidiasis mucocutánea crónica puede acompañar a enfermedades endocrinas o cuadros de inmunodeficiencia, en particular los que afectan los linfocitos T. La candidiasis de la boca puede ser el signo inicial del ataque por virus de inmunodeficiencia humana (VIH). La candidiasis de esófago y laringe a veces surge en personas inmunodeficientes. La forma diseminada o invasora se observa en neonatos de bajísimo peso y en hospedadores inmunodeficientes o debilitados, en los que puede afectar prácticamente a cualquier órgano o sitio anatómico y llevar a la muerte en muy breve plazo. La presencia de las típicas lesiones de retina, si bien poco comunes en los neonatos de bajísimo peso y en otros sujetos inmunodeficientes, puede ser un signo útil en el diagnóstico. La candidemia a veces aparece con enfermedades sistémicas, o sin ellas, en personas que tienen catéteres a permanencia en vasos, o personas que reciben por largo tiempo soluciones intravenosas en venoclisis, en particular la alimentación y los lípidos parenterales. La candiduria aparece a veces en personas que tienen a permanencia sondas en vejiga o alguna enfermedad diseminada.

**CAUSAS:** *Candida albicans* es el germen que causa gran parte de las infecciones (50 a 60%). Otras especies de *Candida* que también causan infecciones graves en hospedadores inmunodeficientes son: *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. glabrata*, *C. krusei*, *C. guilliermondii*, *C. lusitaniae* y *C. dubliniensis*. *Candida parapsilosis* es causa frecuente de candidiasis sistémica en neonatos de bajísimo peso.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** *Candida albicans* es un microorganismo de muy amplia distribución. A semejanza de otras especies de *Candida*, *C. albicans* aparece en la piel o en la boca, vías intestinales y vagina de personas inmunocompetentes. En ocasiones el embarazo se acompaña de candidiasis vulvovaginal y el neonato puede contagiarse de *Candida* in utero, durante su paso por el conducto del parto o en etapa posnatal. La infección mucocutánea leve es frecuente en producto sanos. Sólo en raras ocasiones hay

- Seguir normas estrictas de higiene manual después de estar en contacto con excrementos de perros y gatos, en particular los de cachorritos de perros y gatos con diarrea.
- Un aspecto importante es pasteurizar la leche y clorar el agua potable.
- Es indispensable alejar a toda persona sintomática, de tareas de manipulación de alimentos, atención de pacientes en hospitales y cuidado de personas en instituciones de atención a largo plazo y pediátricas.
- No es necesario excluir de sus labores a individuos infectados que manejan alimentos y empleados de hospital si están asintomáticos, y también si cumplen las medidas de higiene personal, incluida la de las manos.
- Pocas veces surgen brotes en centros de atención de niños. En estos casos se recomienda seguir las medidas generales para controlar la transmisión intestinal en dichos centros de atención (véase “Niños en el sistema asistencial extrahogareño”, sección 2). Es importante excluir del centro de atención a lactantes y niños en pañales que presenten la infección sintomática por *C. jejuni*, o bien atenderlos en un área separada hasta que no tengan diarrea. El uso de eritromicina o azitromicina puede frenar todavía más la posibilidad de transmisión.
- No se recomienda hacer cultivos de excremento en niños asintomáticos expuestos.

## Candidiasis

### (Moliniasis, algodoncillo)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infección mucocutánea origina candidiasis de la boca (algodoncillo) o de la vagina; lesiones intertriginosas de los pliegues glúteos, el cuello, las ingles y las axilas, paroniquia y oniquia. La candidiasis mucocutánea crónica puede acompañar a enfermedades endocrinas o cuadros de inmunodeficiencia, en particular los que afectan los linfocitos T. La candidiasis de la boca puede ser el signo inicial del ataque por virus de inmunodeficiencia humana (VIH). La candidiasis de esófago y laringe a veces surge en personas inmunodeficientes. La forma diseminada o invasora se observa en neonatos de bajísimo peso y en hospedadores inmunodeficientes o debilitados, en los que puede afectar prácticamente a cualquier órgano o sitio anatómico y llevar a la muerte en muy breve plazo. La presencia de las típicas lesiones de retina, si bien poco comunes en los neonatos de bajísimo peso y en otros sujetos inmunodeficientes, puede ser un signo útil en el diagnóstico. La candidemia a veces aparece con enfermedades sistémicas, o sin ellas, en personas que tienen catéteres a permanencia en vasos, o personas que reciben por largo tiempo soluciones intravenosas en venoclisis, en particular la alimentación y los lípidos parenterales. La candiduria aparece a veces en personas que tienen a permanencia sondas en vejiga o alguna enfermedad diseminada.

**CAUSAS:** *Candida albicans* es el germen que causa gran parte de las infecciones (50 a 60%). Otras especies de *Candida* que también causan infecciones graves en hospedadores inmunodeficientes son: *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. glabrata*, *C. krusei*, *C. guilliermondii*, *C. lusitaniae* y *C. dubliniensis*. *Candida parapsilosis* es causa frecuente de candidiasis sistémica en neonatos de bajísimo peso.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** *Candida albicans* es un microorganismo de muy amplia distribución. A semejanza de otras especies de *Candida*, *C. albicans* aparece en la piel o en la boca, vías intestinales y vagina de personas inmunocompetentes. En ocasiones el embarazo se acompaña de candidiasis vulvovaginal y el neonato puede contagiarse de *Candida* in utero, durante su paso por el conducto del parto o en etapa posnatal. La infección mucocutánea leve es frecuente en producto sanos. Sólo en raras ocasiones hay

una transmisión directa de persona a persona. La enfermedad invasora surge casi exclusivamente en individuos con deficiencia inmunitaria, y la infección por lo regular aparece desde sitios de colonización endógenos. Están expuestas a gran peligro de una infección invasora las personas infectadas por VIH o que tienen inmunodeficiencia de otro origen, como premadurez extrema, neutropenia, diabetes mellitus o corticoterapia o administración de citotóxicos. También están expuestos a un mayor riesgo los individuos con defectos de neutrófilos, como los que tienen enfermedad granulomatosa crónica o deficiencia de mieloperoxidasa. Muestran una mayor susceptibilidad a la infección los pacientes que reciben hiperalimentación intravenosa o antimicrobianos de amplio espectro.

Se desconoce el **periodo de incubación**.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es posible plantear sobre bases clínicas el diagnóstico presuncional de candidiasis mucocutánea o algodoncillo, pero otros microorganismos o traumatismos también pueden ocasionar lesiones clínicamente compatibles. En tejido infectado por *C. albicans* se identifican células de levaduras y pseudohifas, las cuales se detectan en el estudio microscópico de material de raspado, teñido con tinción de Gram o en suspensión en hidróxido de potasio de 10 a 20%. La endoscopia ayuda al diagnóstico de esofagitis. Se necesita el estudio oftalmológico para identificar las típicas lesiones retinianas. Las lesiones en el encéfalo, los riñones, el hígado o el bazo se pueden detectar por ultrasonografía o tomografía computadorizada; sin embargo, en los estudios en cuestión quizá se manifiesten sólo en etapa tardía de la evolución.

Para el diagnóstico definitivo de candidiasis invasora se necesita aislar el microorganismo en un líquido corporal o tejido típicamente estéril (como sangre, líquido cefalorraquídeo, médula ósea o algún fragmento para biopsia) o demostrar la presencia del mismo en biopsia tisular. Sin embargo, el hecho de no detectar especies de *Candida* en los cultivos no descarta que exista alguna infección invasora en hospedadores inmunodeficientes. La identificación del microorganismo se facilita si se utilizan sistemas de cultivo de sangre que permitan la centrifugación bifásica o por lisis. Se puede hacer la identificación presuncional de alguna especie de *C. albicans* al demostrar la formación de estructuras tubulares.

#### **TRATAMIENTO:**

**Infecciones de mucosas y de piel.** La candidiasis de la boca en hospedadores inmunocompetentes se trata con una suspensión oral de nistatina o trociscos de clotrimazol.

El fluconazol o el itraconazol pueden ser beneficiosos en sujetos inmunodeficientes con candidiasis bucofaríngea. Los índices de cura con el primero son mayores que con la nistatina, pero las cifras de recaídas son similares. No se han definido la inocuidad ni la eficacia del fluconazol en niños menores de seis meses de vida, ni del itraconazol en niños de cualquier edad; ambos fármacos se han administrado en forma inocua en un número escaso de pacientes de tales edades.

La esofagitis de poca intensidad causada por especies de *Candida* se trata con dosis altas de nistatina ingerible; la enfermedad más grave se puede combatir con fluconazol o itraconazol durante un mínimo de 21 días, o durante 14 días, como mínimo, después que han mostrado resolución los signos clínicos. Otra posibilidad es recurrir a anfotericina B intravenosa en dosis bajas (0.3 mg/kg de peso al día; dosis máxima, 1.5 mg/kg cada 24 h) durante cinco a siete días, cuando menos. La duración del tratamiento depende de la gravedad de la enfermedad y de factores del paciente, como edad y grado de inmunodeficiencia.

Las infecciones cutáneas se tratan con la aplicación de nistatina, nitrato de miconazol, clotrimazol, clorhidrato de naftifina, ketoconazol, nitrato de econazol o ciclopirox olamina (véase “Productos tópicos contra micosis superficiales”, sección 4). La nistatina por lo común es eficaz y es la menos cara de tales medicamentos.

La candidiasis vulvovaginal se trata eficazmente con muchos preparados tópicos, como los de clotrimazol, miconazol, nitrato de butoconazol, terconazol y tioconazol. Dichos productos azólicos tópicos son más eficaces que la nistatina. Los agentes ingeribles de esa categoría también son eficaces y hay que pensar en su uso en caso de situaciones repetitivas o refractarias (véase “Dosis recomendadas de antimicóticos parenterales e ingeribles”, sección 4).

Para el caso de la candidiasis mucocutánea crónica son eficaces fluconazol e itraconazol. En casos graves cabe recurrir por vía intravenosa a la anfotericina B en dosis bajas (0.3 mg/kg de peso al día; dosis máxima, 1.5 mg/kg cada 24 h). Las recidivas son frecuentes con cualquiera de los agentes mencionados una vez terminado el tratamiento; es rara la infección invasora.

La queratomycosis se trata con colirios de anfotericina B (1 mg/ml de agua estéril). Los sujetos con cistitis atribuible a *Candida* pueden ser tratados adecuadamente con ciclos breves (tres a cinco días) de dosis bajas de anfotericina B por vía intravenosa (0.3 mg/kg al día; dosis máxima, 1.5 mg/kg cada 24 h), o con fluconazol, o con lavados repetidos de la vejiga con una solución de anfotericina B (50 µg/ml de agua estéril).

**Infecciones sistémicas.** La anfotericina B es el medicamento más indicado para tratar sujetos con candidiasis invasora (véase “Fármacos contra micosis invasoras y otras de gravedad en niños”, sección 4). La duración del tratamiento variará con la respuesta clínica y la presencia o ausencia de neutropenia. Los niños expuestos a gran peligro de complicaciones y muerte deben ser tratados por lapsos duraderos o hasta que hayan cedido todos los signos y los síntomas de la infección. En personas con candidiasis hepatosplénica, se necesita que transcurran semanas o meses para que haya resolución de las lesiones. Los individuos sin cuadros de inmunodeficiencia pueden ser tratados adecuadamente con un ciclo terapéutico que dure siete a 10 días. También pueden utilizarse ciclos breves en el caso de infecciones que surgen por la presencia de un catéter intravenoso, siempre y cuando se extraiga inmediatamente el tubo y no haya manifestaciones de enfermedad sistémica (como serían positividad en cultivos de sangre después de extraer el catéter). Cabe utilizar preparados liposómicos de anfotericina B si se observa nefrotoxicidad notable o ineficacia clínica con la presentación regular de dicho antibiótico. Sin embargo, es importante no usar tal presentación como fármaco de primera línea.

Si el sujeto puede ingerir fármacos, es posible combinar flucitosina (100 a 150 mg/kg al día en cuatro fracciones, con una dosis máxima de 150 mg/kg de peso cada 24 h) junto con anfotericina B contra la infección por *C. albicans* que afecta el sistema nervioso central. Los estudios in vitro y clínicos sugieren que la flucitosina y la anfotericina B pueden actuar de manera sinérgica contra muchas de las cepas de *C. albicans*. La dosis de flucitosina debe reducirse en pacientes con insuficiencia renal. Conviene conservar las concentraciones plasmáticas máximas de flucitosina entre 40 y 60 µg/ml; las concentraciones mayores de esas cifras predisponen a la aparición de efectos tóxicos. Entre los efectos adversos de la flucitosina, más frecuentes en individuos hiperazoémicos, están erupción, disfunción hepática y renal, diarrea, hemorragia de vías gastrointestinales, colitis ulcerosa y supresión de médula ósea que depende de la dosis.

La anfotericina B sigue siendo el fármaco más indicado, pero puede administrarse fluconazol satisfactoriamente para combatir la candidiasis diseminada. Los adultos no

neutropénicos con candidemia reaccionan en forma igualmente satisfactoria a fluconazol o anfotericina B. Las notificaciones publicadas sobre adultos y algunos informes ocasionales de prematuros indican que cuando menos en el caso de un preparado de anfotericina B en liposomas, la disminución de la nefrotoxicidad pudiera atribuirse a la incapacidad del fármaco para penetrar en los riñones. Por todo lo comentado, el agente mencionado ha sido ineficaz en personas con infección renal o sistémica.

**Quimioprofilaxia.** La quimioprofilaxia de infecciones por *Candida* en sujetos inmunodeficientes, a base de nistatina y fluconazol ingeribles, se ha valorado y los resultados han sido variables. Un estudio comparativo con asignación aleatoria y prospectivo, hecho recientemente en neonatos que pesaron menos de 1 000 g, demostró la inocuidad y eficacia del fluconazol por vía endovenosa durante seis semanas, como forma para evitar la colonización por *Candida* y la infección sistémica. Se necesitan más estudios, pero algunos expertos recomiendan dicho régimen con base en el plan posológico estudiado. El fluconazol disminuye el peligro de candidiasis de las mucosas (como serían la bucofaringe y el esófago) en personas con enfermedad avanzada por VIH. Sin embargo, en individuos no infectados por VIH que reciben fluconazol con fin profiláctico se ha señalado una mayor incidencia de infecciones por *C. krusei* resistentes a dicho producto. Los adultos a quienes se hará un trasplante de médula tienen un número significativamente menor de infecciones por *Candida* si reciben fluconazol, pero en este sentido no se han hecho estudios en niños. No se recomienda emprender sistemáticamente la profilaxia en niños inmunodeficientes, incluidos los que tienen infección por virus de inmunodeficiencia humana.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda cumplir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** La administración duradera de antimicrobianos de amplio espectro y de corticosteroides a individuos susceptibles estimula la proliferación de gérmenes infecciosos invasores y con ello predispone al ataque por *Candida*. Se recomienda en todo sujeto que necesite por tiempo prolongado alimentación intravenosa el cuidado meticuloso de los sitios en que está el catéter en el interior de vasos.

## Carbunco

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El carbunco, según la vía de infección, puede surgir en tres formas: cutáneo, por inhalación y gastrointestinal. El **carbunco cutáneo** comienza en la forma de una pápula o una vesícula pruriginosa que se agranda y ulcera en cuestión de uno o dos días, con la formación ulterior de una escara negra central. La lesión por lo común no duele aunque está rodeada por edema, hiperemia y hay linfadenopatía regional. Los pacientes pueden tener también fiebre, malestar general y cefalea. El **carbunco por inhalación** es la forma más letal del trastorno. Hay un pródromo que comprende fiebre, escalofríos, tos no productiva, dolor retrosternal, cefalea, mialgias y malestar generalizado, pero los signos clínicos más característicos aparecen dos a cinco días después e incluyen linfadenitis mediastínica hemorrágica, derrame pleural hemorrágico, bacteriemia y toxemia que originan disnea e hipoxia profundas y choque séptico. El ensanchamiento de los contornos del mediastino constituye el signo clásico en las radiografías de tórax, pero puede ser sutil en los comienzos. La forma de ataque de **vías gastrointestinales** puede aparecer en dos síndromes clínicos que son el intestinal y el bucofaríngeo. Los sujetos con la primera forma muestran síntomas de náuseas, anorexia, vómitos y fiebre, cuadro que evoluciona hasta el dolor abdominal intenso, ascitis masiva, hematemesis y diarrea sanguinolenta.

plazo el virus. Además, pueden mostrar infección crónica los ratones de laboratorio y los cricetos dorados “colonizados” y ser el punto de partida de la infección de seres humanos. Los seres humanos son infectados por recibir en aerosol o por ingerir polvo o alimento contaminado con el virus de orina, excrementos, sangre o secreciones nasofaríngeas de los roedores infectados. La enfermedad ataca con mayor frecuencia a adultos jóvenes. No se han señalado casos de contagio directo, es decir de una persona a otra, salvo el caso transplacentario del virus.

El **periodo de incubación** suele ser de seis a 13 días y a veces llega a tres semanas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** En niños con ataque del sistema nervioso central, la pleocitosis a base de mononucleares casi siempre rebasa los miles de células en el líquido cefalorraquídeo (LCR). También se observa hipoglucorraquia. El virus de la coriomeningitis linfocítica se aísla de sangre, LCR, orina y en raras ocasiones, secreciones nasofaríngeas. Habrá que estudiar las muestras de suero de fase aguda y de convalecencia en busca de incrementos en los títulos de anticuerpos por métodos de inmunofluorescencia o inmunoanálisis enzimático para demostrar la presencia de anticuerpos del tipo de la inmunoglobulina M específicos contra el virus o muestras de suero y de LCR que constituye una estrategia útil. La infección de los ratones atrapados en el interior o la cercanía de casas se identifica a veces al demostrar anticuerpos séricos o el antígeno vírico en frotis de hígado, por impresión.

**TRATAMIENTO:** De sostén.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda cumplir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** La infección puede desterrarse si se evita la infectación por roedores en áreas de albergue de animales y almacenamiento de alimentos. Los roedores hospedadores excretan por largo tiempo el virus, y por ello se harán intentos de vigilar en busca de infección a las colonias de ratones y cricetos de laboratorio y de criaderos que los venden como mascotas. Hay que considerar como punto de partida posible de la infección a los roedores que sirven de mascotas o a los ratones salvajes cerca del hogar del paciente. Es importante que las embarazadas no se expongan a los roedores ni a sus excretas en aerosol.

## Linforeticulosis (enfermedad por arañazo de gato)

(*Bartonella henselae*)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La manifestación predominante de la linforreticulosis benigna (*cat-scratch disease*, CSD) de una persona inmunocompetente es la linfadenopatía regional. En cerca de 30% de los enfermos se observan fiebre y síntomas sistémicos leves. En el sitio supuesto de inoculación bacteriana con frecuencia hay una pápula cutánea una a dos semanas antes de que surja la linfadenopatía. Esta última incluye ganglios que reciben drenaje del sitio de la inoculación, típicamente ganglios axilares, pero también puede haber ataque de ganglios cervicales, epitrocleares e inguinales. En forma típica la piel que está sobre los ganglios afectados es dolorosa al tacto, caliente, eritematosa e indurada. En 25 a 30% de personas con CSD los ganglios afectados muestran supuración espontánea. En ocasiones, la infección puede originar el síndrome oculoganglionar de Parinaud, en el cual la inoculación de la conjuntiva origina una adenopatía ipsolateral preauricular o submandibular. Entre las manifestaciones menos frecuentes de CSD están encefalitis, meningitis aséptica, fiebre de origen desconocido, neurorretinitis, lesiones osteolíticas, hepatitis, granulomas de hígado y bazo, neumonía, púrpura trombocitopénica y eritema nudoso.



**CAUSAS:** *Bartonella henselae*, el microorganismo causal de CSD, es un bacilo trofo específico, de proliferación lenta y gramnegativo que ha sido identificado como agente causal de la angiomatosis bacilar y la peliosis hepatitis de origen bacilar. Las dos manifestaciones recién señaladas de la infección surgen principalmente en personas con infección por el virus de inmunodeficiencia humana. *Bartonella henselae* tiene gran cercanía taxonómica con *Bartonella quintana*, el agente de la fiebre de las trincheras y causa también de angiomatosis bacilar.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La linforreticulosis benigna, o enfermedad por arañazo de gato, es una infección frecuente, aunque se desconoce su incidencia real. Casi siempre afecta a personas menores de 20 años de vida. Los gatos son el reservorio común de la enfermedad de los seres humanos, y a menudo se vincula la bacteriemia en dichos felinos con casos de CSD en seres humanos. Más de 90% de individuos con CSD tienen el antecedente de contacto reciente con gatos al parecer sanos, a menudo gatitos. No hay pruebas de transmisión directa, es decir de una persona a otra. La infección ocurre con mayor frecuencia en el otoño y el invierno. Las pulgas de los gatos (*Ctenocephalides felis*) transmiten *B. henselae* entre los gatos.

El **periodo de incubación** desde el momento del arañazo hasta la aparición de la lesión cutánea primaria es de siete a 12 días; el lapso que media desde la aparición de la lesión primaria hasta la de la linfadenopatía es de cinco a 50 días (mediana, 12 días).

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Para el diagnóstico de CSD es útil la inmunofluorescencia indirecta con anticuerpos (*indirect immunofluorescence antibody, IFA*) para detectar anticuerpos séricos a los antígenos de especies de *Bartonella*. En Estados Unidos tal método es practicado en los *Centers for Disease Control and Prevention*. Los resultados de dicho método practicado en laboratorios comerciales no son fiables. Se han creado inmunoanálisis enzimáticos para detectar anticuerpos a *B. henselae*, pero no son más sensibles ni específicos que el método IFA. En algunos laboratorios comerciales se practica la reacción en cadena de polimerasa. Si se cuenta con muestras de tejido (como ganglios linfáticos) a veces se identifican los bacilos con tinción argéntica de Whartin-Starry; sin embargo, el método en cuestión no es específico para *B. henselae*. Los cambios histológicos incipientes en los fragmentos de ganglios consisten en infiltración linfocítica con formación de un granuloma epitelioides. Los cambios ulteriores incluyen infiltración por polimorfonucleares, con granulomas que terminan por mostrar necrosis y asemejarse a las de los sujetos con tularemia, brucelosis e infecciones por micobacterias. No se recomienda utilizar la reacción cutánea con antígeno de *Bartonella* preparado del pus aspirado de ganglios supurados obtenidos de individuos con CSD aparente.

**TRATAMIENTO:** Se orienta más bien a los síntomas porque la enfermedad cede por sí sola y muestra resolución espontánea en cuestión de dos a cuatro meses. Los ganglios dolorosos y supurados pueden ser tratados con aspiración con aguja para aliviar los síntomas; es mejor no hacer corte ni drenaje de ellos, y por lo regular no se necesita su extirpación quirúrgica.

La administración de antimicrobianos puede acelerar la recuperación de individuos con el cuadro agudo o muy grave de CSD sistémica, particularmente en personas con ataque de hígado o bazo, y se recomienda uniformemente para las personas inmunodeficientes. Los señalamientos sugieren que algunos antimicrobianos ingeribles (trimetoprim-sulfametoxazol, rifampicina, azitromicina dihidratada y ciprofloxacina) y sulfato de gentamicina parenteral son eficaces para tratar CSD; se desconoce el lapso

óptimo del tratamiento. La doxiciclina y la eritromicina o la azitromicina son eficaces para tratar la angiomasia o la peliosis bacillares; la terapia debe practicarse durante varios meses para evitar recaídas en personas inmunodeficientes.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** En estos casos se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es importante que los niños no jueguen activamente con gatos y gatitos para reducir al mínimo la posibilidad de rasguños y mordeduras. Los sujetos inmunodeficientes evitarán el contacto con los gatos que rasguñen o muerdan; cuando adquieran un nuevo animal, evitarán el contacto con los que tengan menos de un año de vida. Es importante lavar inmediatamente los sitios de arañazos o mordeduras de gato. El cuidado de los animales debe incluir medidas para erradicar pulgas. No se recomienda someter a los gatos a pruebas para detectar la infección por *Bartonella*.

## ***Listeria monocytogenes*, infecciones**

### **(Listeriosis)**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las infecciones por el microorganismo mencionado son relativamente poco comunes. Las infecciones en niños se subdividen en maternas, neonatales o infantiles con cuadros predisponentes coexistentes o sin ellos. La infección materna se acompaña de un cuadro similar a influenza, fiebre, malestar general, cefalea, síntomas de vías gastrointestinales y dorsalgia. La forma neonatal incluye síndromes de comienzo temprano y comienzo tardío, similares a los de las infecciones por el estreptococo de grupo B. En la variante de comienzo temprano es frecuente observar premadurez, neumonía y septicemia. En promedio, 65% de las mujeres presentan un pródromo sintomático antes del diagnóstico de listeriosis en el feto o neonato. Se observan a veces amnionitis durante la primera fase del parto, líquido amniótico de color parduzco o infección perinatal asintomática. En la infección neonatal grave surgen eritemas con pequeños nódulos pálidos que en el estudio histopatológico incluyen granulomas, y por ello se le ha llamado a tal variante “granulomatosis infantiséptica”. La infección tardía surge después de la primera semana de vida y por lo común culmina en meningitis. La infección aparece más bien en el periodo neonatal y hay niños con merma de la inmunidad mediada por células que es resultado de cuadros inmunodeficientes o tratamiento de este tipo, nefropatía o hepatopatía o infección con virus de inmunodeficiencia humana. En infecciones de niños casi todos los menores tienen meningitis y prácticamente la mitad muestran algún cuadro predisponente. *Listeria monocytogenes* rara vez causa encefalitis difusa. Se ha sabido de brotes causados con alimentos contaminados y cuyo cuadro clínico se caracterizó por fiebre y diarrea. La enfermedad grave en adultos, incluidas embarazadas, que provino del consumo de alimentos contaminados, destaca el hecho de que los niños de mayor edad y los adultos pueden tener enfermedad sistémica y morir.

**CAUSAS:** *Listeria monocytogenes* es un bacilo grampositivo, móvil, no esporógeno y aerobio que produce una zona angosta de hemólisis en el agar-sangre.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** *Listeria monocytogenes* está distribuida ampliamente en el entorno. La transmisión por los alimentos origina brotes e infecciones esporádicas. Se ha dicho que los alimentos que pueden causar el trastorno incluyen leche no pasteurizada; quesos blandos; carnes preparadas como salchichas, embutidos y paté; carne de aves mal cocida y verduras crudas no lavadas. El estado de portador fecal y vaginal asintomático en embarazadas puede ocasionar trastornos neonatales esporádicos por la vía transplacentaria o vías ascendentes de infección o por exposición durante la

Medidas preventivas: Bio Thrax (llamada anteriormente vacuna adsorbida contra el carbunco [fabricada por BioPort Corp, Lansing, MI]) es la única vacuna para seres humanos que se puede usar para evitar el carbunco, y ha sido autorizada en Estados Unidos. Se la prepara de un filtrado de cultivo acelular. La vacunación comprende seis inyecciones subcutáneas en la semana cero, dos y cuatro y a los seis, 12 y 18 meses, seguida por dosis de refuerzo anuales. En la actualidad se recomienda aplicar la vacuna a personas en peligro de estar expuestas repetidamente a esporas de *B. anthracis*, incluidos trabajadores escogidos de laboratorio y personal militar.\* La vacuna es eficaz para evitar que surja el carbunco cutáneo en adultos. No se ha valorado en seres humanos la protección que brinda contra la enfermedad por inhalación, pero los estudios en primates no humanos ha indicado que tal vacuna es eficaz. Las reacciones adversas comprenden principalmente reacciones en el sitio de la inyección y rara vez hay síntomas generalizados, que incluyen fiebre, escalofríos, mialgias e hipersensibilidad. No se dispone de datos de la eficacia o la inocuidad de la vacuna en niños. En Estados Unidos no se ha aprobado su uso en menores ni en embarazadas. La vacuna contra el carbunco no ha sido aprobada para usar después de la exposición, para evitar el carbunco.

Con base en los escasos datos publicados, la forma mejor de evitar el carbunco por inhalación después de exposición a las esporas de *B. anthracis* es la terapia prolongada con antimicrobianos junto con un régimen de tres dosis de vacuna contra el carbunco (a las semanas cero, dos y cuatro). Sin embargo, dado que no se ha aprobado BioThrax para la profilaxia después de exposición o como régimen de tres dosis o en niños, el programa mencionado se realizará sólo después de una solicitud para obtener un nuevo fármaco en investigación (*investigational new drug*, IND) como parte de una intervención de emergencia en sanidad. En caso de que no se disponga de datos de la susceptibilidad de la cepa supuestamente patógena de *B. anthracis* a los antimicrobianos, se recomienda la profilaxia inicial de adultos o niños después de exposición, con ciprofloxacina o doxiciclina. No se recomiendan como fármacos de primera línea las fluoroquinolonas y las tetraciclinas en niños, por sus efectos adversos, pero tales aspectos negativos pudieran ser rebasados por la necesidad de tratar inicialmente a embarazadas y niños expuestos a *B. anthracis* después de un ataque bioterrorista. Tan pronto se haya confirmado la susceptibilidad del microorganismo a la penicilina, habrá que cambiar la profilaxia en niños para usar 80 mg de amoxicilina ingerible/kg de peso al día, en fracciones cada 8 h (que no rebase 500 mg tres veces al día). *Bacillus anthracis* no es susceptible a las cefalosporinas ni al trimetoprim-sulfametoxazol, y por consiguiente, no deben utilizarse para profilaxia.

## Chancroide

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El chancroide es una enfermedad ulcerosa aguda que afecta los genitales. Surge en primer lugar una úlcera en la forma de una pápula eritematosa dolorosa que se torna pustulosa y muestra erosión en el curso de unos días, y así se forma una lesión moderadamente superficial y perfectamente demarcada con un borde serpiginoso. Su base es friable y puede estar cubierta de un exudado gris o amarillo, necrótico y purulento. Puede haber una o varias úlceras. A diferencia del chancro sífilítico, que es indoloro, la úlcera del chancroide suele ser dolorosa, en forma

\* Centers for Disease Control and Prevention. Notice to readers: use of anthrax vaccine in response to terrorism: supplemental recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2002;51:1024-1026.

espontánea y al tacto, y sin induración. Junto con la úlcera puede haber inflamación dolorosa de un ganglio inguinal en el mismo lado (bubo) que suele supurar y mostrar fluctuación.

En casi todos los varones el chancroide asume la forma inicial de una úlcera en genitales o de una zona dolorosa al tacto en la ingle. En muchas mujeres no hay síntomas, pero según el sitio de la úlcera, puede haber manifestaciones menos evidentes, como disuria, dispareunia, secreción vaginal, dolor al defecar o rectorragia. Pocas veces hay síntomas generalizados.

**CAUSA:** El chancroide es causado por *Haemophilus ducreyi*, un cocobacilo gramnegativo.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El chancroide es una enfermedad de transmisión sexual, íntimamente vinculada con la pobreza, la prostitución urbana y el consumo de drogas ilícitas. Es endémica en muchas zonas de Estados Unidos y también surge en la forma de brotes aislados. Incluso en 10% de los pacientes coexiste con sífilis o ataque por el virus del herpes simple (*herpes simplex virus*, HSV). El chancroide es un cofactor perfectamente definido para transmisión del virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Se sabe que el contacto sexual es el único mecanismo de transmisión, razón por la cual la identificación de un chancroide en lactantes y niños de corta edad constituye una prueba sólida de abuso sexual.

El **periodo de incubación** va de tres a 10 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico por lo común se hace con base en los signos clínicos y la exclusión de otras infecciones que se acompañan de úlceras en genitales, como la sífilis, la infección por HSV o el linfogranuloma venéreo. El estudio directo del material clínico por medio de tinción de Gram puede sugerir decididamente el diagnóstico si se identifica gran número de cocobacilos gramnegativos. La confirmación se hace al identificar o recuperar *H. ducreyi* en una úlcera genital o en el líquido de aspiración de ganglios linfáticos. Sin embargo, para el aislamiento se necesitan medios de cultivo y un entorno especiales; si se sospecha chancroide hay que transmitir dicho dato al laboratorio. El material purulento obtenido de los bubones intactos casi siempre es estéril. Por medio de las tinciones de anticuerpos monoclonales fluorescentes y las reacciones en cadena de polimerasa se puede hacer un diagnóstico más específico, pero no se le practica en casi ninguno de los laboratorios comerciales.

**TRATAMIENTO:** Los regímenes recomendados comprenden azitromicina dihidratada en una sola dosis, ceftriaxona sódica en una sola dosis, eritromicina base durante siete días o ciprofloxacina durante tres días (véase cuadro 4-3). No se ha aprobado el uso de ciprofloxacina para personas menores de 18 años y no se le administrará en embarazadas o mujeres que amamantan (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4). Los individuos con infección por VIH necesitan a veces tratamiento más prolongado.

La mejoría clínica ocurre en término de siete días de comenzar el tratamiento satisfactorio, y la curación es completa en unas dos semanas. A menudo la adenitis cede con mucha lentitud y puede obligar a la aspiración con aguja o la incisión quirúrgica. Habrá que revisar de nuevo a los pacientes tres a siete días después de comenzar el tratamiento para corroborar que están en fase de curación. Si no se ha producido la curación, el diagnóstico quizá no sea el exacto y se necesiten más pruebas. Puede haber recidivas; sin embargo, por lo regular es eficaz la repetición del régimen original.

Es importante valorar a los pacientes en busca de otras enfermedades de transmisión sexual como sífilis, hepatitis por virus B, infección por *Chlamydia trachomatis*, gonorrea e infección por VIH, para la fecha del diagnóstico. El chancroide

es un factor de peligro de infección por VIH y también un elemento que estimula la transmisión de dicho virus; por tal razón si los primeros estudios en busca de dicho virus o de sífilis arrojan resultados negativos, habrá que repetirlos tres meses después de corroborado el diagnóstico de chancroide. Es importante examinar y tratar a toda persona que ha tenido contacto sexual con sujetos con chancroide, en término de 10 días anteriores al comienzo de los síntomas, incluso si para ese momento no han aparecido manifestaciones clínicas.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Entre las medidas importantes de este tipo están la revisión y el tratamiento de los compañeros sexuales de pacientes de chancroide. Se ha utilizado cada vez más la “notificación del compañero” para identificar a un reservorio de casos de chancroide durante brotes, por lo común entre prostitutas. El proceso anterior puede culminar en la erradicación de epidemias. El empleo habitual del condón puede disminuir la transmisión.

## Choque tóxico, síndrome

**Manifestaciones clínicas:** El síndrome de choque tóxico (*toxic shock syndrome*, TSS) puede ser causado por *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pyogenes* (estreptococos del grupo A) toxígenos. Los dos microorganismos ocasionan un cuadro agudo caracterizado por fiebre, hipotensión de comienzo rápido, insuficiencia renal acelerada y ataque de múltiples órganos y sistemas (cuadros 3-4 y 3-5). En el caso de TSS mediada por *S. aureus*, por lo común hay diarrea acuosa y profusa, vómitos, eritrodermia generalizada, hiperemia conjuntival y mialgias intensas aunque tales signos no son tan frecuentes en el síndrome mediado por *S. pyogenes*. En el caso de TSS mediado por *S. pyogenes*, son comunes los signos de infección local de partes blandas (celulitis, abscesos, miositis o fasciitis necrosante) que se acompañan de dolor cada vez más intenso, situación que no se observa en el síndrome mediado por *S. aureus*. La presencia de un cuerpo extraño en el sitio de la infección es frecuente en el síndrome mediado por *S. aureus* y no en el causado por *S. pyogenes*. Las dos formas de TSS pueden surgir sin un foco fácilmente identificable de infección. Ambas formas del síndrome pueden vincularse con infecciones invasoras como neumonía, osteomielitis, bacteriemia y artrosis o endocarditis. Las personas con el síndrome mediado por *S. aureus*, en particular si son mujeres en menstruación, están en peligro de un episodio recurrente del mismo. No se han señalado episodios recurrentes en el caso del síndrome mediado por *S. pyogenes*. El choque tóxico puede ser confundido con innumerables infecciones y cuadros no infecciosos de fiebre con manifestaciones mucocutáneas.

**CAUSAS:** TSS mediado por *Staphylococcus aureus* por lo común es producido por cepas que generan la toxina-1 del síndrome (*toxic shock syndrome toxin-1*, TSST-1). Muchas de estas cepas también producen como mínimo una de las enterotoxinas estafilocócicas. Se ha dicho que algunas cepas sin TSST-1 intervienen en los casos de TSS “no menstruales”. Casi todos los casos del síndrome mediado por *S. pyogenes* son causados por cepas que generan como mínimo una de varias exotoxinas superantigénicas proteínicas: exotoxinas pirógenas estreptocócicas A, B o C; factor mitógeno o superantígeno estreptocócico.

### ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:

**TSS mediado por *Staphylococcus aureus*.** El síndrome en cuestión fue identificado originalmente en 1978, y afecta niños y adultos de uno y otro géneros; muchos casos tempranos a menudo se vincularon con el empleo de tapones en mujeres que

apropiadas, para así reducir al mínimo la infección de origen ocupacional. Al parecer, el riesgo mayor lo corre el personal de atención pediátrica que atiende pequeños menores de dos años de vida. No se recomienda la detección serológica sistemática de anticuerpos contra virus citomegálico en el personal que labora en los centros mencionados.

**Inmunoprofilaxia.** Se cuenta con el concentrado inmunoglobulínico intravenoso contra virus citomegálico para evitar la enfermedad en personas seronegativas que recibirán trasplantes. La eficacia del concentrado en cuestión parece ser moderada entre quienes recibirán injertos de riñones o de hígado. Los resultados de estudios de su empleo para evitar la transmisión de virus citomegálico a neonatos no son concluyentes. Está en marcha la valoración de vacunas experimentales en voluntarios sanos y personas que reciben riñones en trasplante.

**Prevención de la transmisión por transfusión de sangre.** La transmisión del virus citomegálico por sangre transfundida a neonatos y otros hospedadores inmunodeficientes se ha eliminado casi del todo al recurrir a donantes que no tengan anticuerpos contra dicho virus, congelar eritrocitos en glicerol antes de administrarlos, eliminar la capa leucocítica o mediante la filtración para eliminar los glóbulos blancos.

**Prevención de la transmisión por leche materna.** Pasteurizar o congelar la leche materna donada son métodos que disminuyen la posibilidad de transmisión del virus. Si se necesita leche fresca donada para hijos de madres que no tienen los anticuerpos contra virus citomegálico, habrá que pensar en alimentarlos con leche que se obtenga sólo de mujeres sin los anticuerpos mencionados. Para mayor información sobre estos métodos véase "Leche materna", sección 2.

**Formas de evitar la transmisión en quienes reciben trasplante.** Las personas sin anticuerpos contra virus citomegálicos que recibirán tejidos u órganos de donantes seropositivos (que tienen anticuerpos o antígenos del virus citomegálico) están expuestas a gran peligro de mostrar la enfermedad por tal partícula. Si es imposible evitar tales circunstancias, el riesgo puede disminuir con la administración de concentrado inmunoglobulínico intravenoso contra el virus. La administración de aciclovir o ganciclovir a quienes recibirán trasplantes, desde el comienzo de la infección por virus citomegálico puede evitar enfermedad grave por dicha partícula patógena.

## CLAMIDIASIS

### *Chlamydia (Chlamydophila) pneumoniae*

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los pacientes quizá no tengan síntomas, o si los tienen son leves o moderados, e incluyen diversos cuadros de vías respiratorias, como neumonía, bronquitis aguda, tos duradera y, con menor frecuencia, faringitis, laringitis, otitis media y sinusitis. En algunos enfermos, una semana o más antes de la tos hay faringitis. En la exploración física se observa a veces faringitis no exudativa, estertores en campos pulmonares y broncospasmo. En la radiografía de tórax se advierte a veces un infiltrado. La enfermedad dura largo tiempo y la tos persiste dos a seis semanas y puede seguir un curso bifásico. Además de enfermedades agudas de vías respiratorias, algunos investigadores han vinculado a *C. pneumoniae* con la enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Están en marcha estudios prospectivos con asignación aleatoria para explorar con mayor detalle tal vínculo y saber si el tratamiento es beneficioso. Los investigadores también han vinculado a *C. pneumoniae* con asma, enfermedad de



Alzheimer, hipertensión, síndrome de Kawasaki, esclerosis múltiple y otros trastornos, pero son escasas las pruebas que refuerzan la posibilidad de tales vínculos.

**CAUSAS:** *Chlamydia pneumoniae* (nombre nuevo propuesto, *Chlamydomphila pneumoniae*) es una especie de *Chlamydia* que desde el punto de vista antigénico, genético y morfológico es diferente de otras especies del microorganismo. Todos las cepas aisladas de *C. pneumoniae* al parecer guardan una íntima relación serológica.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Se supone que la infección por *Chlamydia pneumoniae* es transmitida en forma directa de una persona a otra por medio de secreciones infectadas de vías respiratorias. Se desconoce que exista un reservorio animal. La enfermedad se manifiesta a nivel mundial, pero en zonas tropicales y menos desarrolladas surge en etapas más tempranas de la vida que en países desarrollados en climas templados. En Estados Unidos en promedio la mitad de los adultos tienen anticuerpos específicos contra *C. pneumoniae* en suero, al cumplir 20 años. La infección inicial alcanza su frecuencia máxima entre los cinco y los 15 años de vida. La infección recurrente es común, especialmente en adultos. Se han señalado “agrupaciones” de casos en grupos de niños y adultos jóvenes. No hay pruebas de que intervengan factores estacionales.

El **periodo de incubación** medio es de 21 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** En el comercio no se dispone de un método diagnóstico fiable y ninguno ha sido aprobado por la *Food and Drug Administration* para usar en Estados Unidos. Los estudios serológicos han sido los instrumentos primarios de diagnóstico en el laboratorio, de infección por *C. pneumoniae*. El método de microinmunofluorescencia de anticuerpos es el más sensible y específico entre los serológicos para el caso de la infección aguda, y es el único aprobado. El incremento cuádruple del título de inmunoglobulina (Ig) G, o de IgM de 16 tantos o más, es prueba de infección aguda. Es mejor no utilizar un solo título de IgG para el diagnóstico de infección aguda. En la infección primaria, el nivel de anticuerpos IgM al parecer surge unas dos a tres semanas después del comienzo de la enfermedad, pero quizá el de anticuerpos IgG no alcance el máximo antes de las seis a ocho semanas. En la reinfección quizá no aparezca IgM, pero aumenta el nivel de IgG en el término de una a dos semanas. El tratamiento antimicrobiano temprano puede suprimir la respuesta de anticuerpos. La exposición pasada lo indica un título de IgG de 16 tantos o más. *Chlamydia pneumoniae* se puede aislar de muestras obtenidas por escobillón (exudado) de nasofaringe o bucofaringe, o de esputo, lavado broncoalveolar o fragmentos de tejido para biopsia. Las muestras se colocan en un medio adecuado para transporte y se conservan a temperatura de 4°C hasta ser inoculadas en cultivo celular. Las muestras que no pueden ser preparadas en término de 24 h deben ser congeladas y conservadas a -70°C. La positividad del cultivo se confirma al propagar el germen aislado o bien por la positividad de una reacción de cadena de polimerasa. Meses después de la enfermedad aguda puede haber excreción o dispersión de gérmenes nasofaríngeos. Los métodos inmunohistoquímicos utilizados para detectar *C. pneumoniae* en muestras de tejido exigen de anticuerpos y tejidos “testigos”, además de habilidad y experiencia para identificar artefactos de tinción y así evitar resultados positivos falsos.

**TRATAMIENTO:** Se recomienda utilizar eritromicina o tetraciclina. En el caso de adolescentes y adultos conviene usar tetraciclina o doxiciclina durante 14 días; es importante no emplear uno u otro antibiótico sistemáticamente en niños menores de ocho años (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4). Se ha hecho tratamiento satisfactorio de adolescentes y sujetos de mayor edad con eritromicina durante cinco a 10 días, pero se necesita a veces un ciclo de 14 a 21 días, porque es



común que los síntomas se prolonguen o reaparezcan. Los macrólidos azitromicina dihidratada y claritromicina, así como algunas de las fluoroquinolonas, también son eficaces. Se ha aprobado el uso de estas últimas para personas de 18 años y mayores. Los datos *in vitro* sugieren que *C. pneumoniae* no es susceptible a las sulfonamidas.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomiendan precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** No es obligatoria la notificación de casos individuales de *C. pneumoniae* a autoridades sanitarias. Entre las medidas de prevención recomendadas están llevar al mínimo el apiñamiento y conservar la higiene personal, con eliminación cuidadosa de las secreciones de vías nasales y boca, así como higiene frecuente de las manos.

## ***Chlamydia (Chlamydophila) psittaci***

(Psittacosis, ornithosis)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La psitacosis (ornithosis) es una infección aguda y febril de vías respiratorias con síntomas y signos generalizados que suelen incluir fiebre, tos no productiva, cefalea y malestar general. A veces hay neumonía intersticial extensa con cambios radiográficos, que de manera característica son más intensos de lo que cabría esperar con base en los signos de la exploración física. Entre las complicaciones raras están pericarditis, miocarditis, endocarditis, tromboflebitis superficial, hepatitis y encefalopatía.

**CAUSAS:** *Chlamydia psittaci* (nuevo nombre propuesto, *Chlamydophila psittaci*) es una bacteria intracelular obligada que es diferente en su estructura antigénica y genética, de otras especies de *Chlamydia*.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los pájaros son el reservorio principal de *C. psittaci*. Pueden presentar la infección algunos mamíferos como vacas, cabras, ovejas y gatos, así como especies de aves, y presentar un cuadro sistémico y debilitante. En Estados Unidos, los psittácidos (como pericos, periquitos y guacamayas, especialmente las que han sido introducidas subrepticamente al país), las palomas y los pavos son fuentes importantes de enfermedad de seres humanos. Los pájaros sanos y enfermos pueden tener y transmitir el microorganismo a través de la vía aerófora en el polvo de excrementos o las secreciones. La excreción o dispersión de *C. psittaci* puede ser intermitente o continua durante semanas o meses. Están en peligro de contraer la infección las personas en el entorno de aves infectadas, como quienes trabajan en plantas de sacrificio de aves de corral, granjas para cría de ellas o tiendas de mascotas, así como los propietarios de las aves. También están en peligro los miembros del personal de laboratorio que trabajan con el microorganismo *C. psittaci*. La distribución de la enfermedad es mundial y tiende a surgir esporádicamente en cualquier estación del año. Las infecciones son raras en niños. En embarazadas después de exposición a ovejas infectadas se han señalado casos de enfermedad grave y aborto espontáneo.

El **periodo de incubación** por lo común es de siete a 14 días, pero puede ser mayor.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El método común de diagnóstico es de tipo serológico, en que se advierte un incremento cuádruple del título de anticuerpos, y para ello se usa el estudio de fijación de complemento, en muestras de la fase aguda y de convalecencia obtenidas con una diferencia de dos a tres semanas. En presencia de una enfermedad clínica compatible, se considera que un solo título de 1:32 o mayor constituye una prueba presuncional de la infección. El tratamiento puede suprimir la respuesta de anticuerpos. Por medio de la prueba de fijación de complemento es imposible diferenciar entre las infecciones causadas por diversas variedades de clamidia, como

común que los síntomas se prolonguen o reaparezcan. Los macrólidos azitromicina dihidratada y claritromicina, así como algunas de las fluoroquinolonas, también son eficaces. Se ha aprobado el uso de estas últimas para personas de 18 años y mayores. Los datos *in vitro* sugieren que *C. pneumoniae* no es susceptible a las sulfonamidas.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomiendan precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** No es obligatoria la notificación de casos individuales de *C. pneumoniae* a autoridades sanitarias. Entre las medidas de prevención recomendadas están llevar al mínimo el apiñamiento y conservar la higiene personal, con eliminación cuidadosa de las secreciones de vías nasales y boca, así como higiene frecuente de las manos.

## ***Chlamydia (Chlamydophila) psittaci***

(Psittacosis, ornithosis)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La psitacosis (ornithosis) es una infección aguda y febril de vías respiratorias con síntomas y signos generalizados que suelen incluir fiebre, tos no productiva, cefalea y malestar general. A veces hay neumonía intersticial extensa con cambios radiográficos, que de manera característica son más intensos de lo que cabría esperar con base en los signos de la exploración física. Entre las complicaciones raras están pericarditis, miocarditis, endocarditis, tromboflebitis superficial, hepatitis y encefalopatía.

**CAUSAS:** *Chlamydia psittaci* (nuevo nombre propuesto, *Chlamydophila psittaci*) es una bacteria intracelular obligada que es diferente en su estructura antigénica y genética, de otras especies de *Chlamydia*.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los pájaros son el reservorio principal de *C. psittaci*. Pueden presentar la infección algunos mamíferos como vacas, cabras, ovejas y gatos, así como especies de aves, y presentar un cuadro sistémico y debilitante. En Estados Unidos, los psittácidos (como pericos, periquitos y guacamayas, especialmente las que han sido introducidas subrepticamente al país), las palomas y los pavos son fuentes importantes de enfermedad de seres humanos. Los pájaros sanos y enfermos pueden tener y transmitir el microorganismo a través de la vía aerófora en el polvo de excrementos o las secreciones. La excreción o dispersión de *C. psittaci* puede ser intermitente o continua durante semanas o meses. Están en peligro de contraer la infección las personas en el entorno de aves infectadas, como quienes trabajan en plantas de sacrificio de aves de corral, granjas para cría de ellas o tiendas de mascotas, así como los propietarios de las aves. También están en peligro los miembros del personal de laboratorio que trabajan con el microorganismo *C. psittaci*. La distribución de la enfermedad es mundial y tiende a surgir esporádicamente en cualquier estación del año. Las infecciones son raras en niños. En embarazadas después de exposición a ovejas infectadas se han señalado casos de enfermedad grave y aborto espontáneo.

El **periodo de incubación** por lo común es de siete a 14 días, pero puede ser mayor.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El método común de diagnóstico es de tipo serológico, en que se advierte un incremento cuádruple del título de anticuerpos, y para ello se usa el estudio de fijación de complemento, en muestras de la fase aguda y de convalecencia obtenidas con una diferencia de dos a tres semanas. En presencia de una enfermedad clínica compatible, se considera que un solo título de 1:32 o mayor constituye una prueba presuncional de la infección. El tratamiento puede suprimir la respuesta de anticuerpos. Por medio de la prueba de fijación de complemento es imposible diferenciar entre las infecciones causadas por diversas variedades de clamidia, como

*C. psittaci*, *C. pneumoniae*, *C. trachomatis* o *C. pecorum*. Los métodos de microinmunofluorescencia y reacción en cadena de polimerasa son los más específicos que se han elaborado para *C. psittaci*, pero no se les practica en laboratorios comerciales. El aislamiento del agente a partir de las vías respiratorias será una maniobra que intente sólo el personal experto que trabaja en laboratorios, y se aplicarán medidas estrictas para evitar la propagación del microorganismo durante la obtención y el manejo de todas las muestras para cultivo.

**TRATAMIENTO:** Las tetraciclinas constituyen los fármacos preferidos, excepto para niños menores de ocho años. Otro medicamento que se puede usar es la eritromicina, y es recomendable en niños de menor edad. También son eficaces los macrólidos azitromicina dihidratada y claritromicina, así como el cloranfenicol. El tratamiento debe practicarse durante 10 a 14 días, como mínimo, después que la fiebre haya mostrado defervescencia.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir en estos casos las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** En muchos estados de la unión norteamericana es obligatoria la notificación de casos de psittacosis humana a las autoridades sanitarias. Un veterinario debe atender a toda ave en que recaiga la sospecha de ser el origen de la infección, para su valoración y tratamiento. Las aves con infección por *C. psittaci* deben ser aisladas y tratadas con antimicrobianos apropiados durante 45 días, como mínimo.\* Todo pájaro del cual se sospechó que mostraba la infección y que murió o que fue muerto sin dolor debe ser colocado en un recipiente impermeable y sellado, y transportado en hielo seco a un laboratorio de veterinaria para la práctica de estudios. Hay que desinfectar perfectamente y dejar que se ventilen antes de emplear de nuevo todas las jaulas y zonas de albergue potencialmente contaminadas porque pueden contener gérmenes infecciosos. *Chlamydia psittaci* es susceptible a casi todos los desinfectantes y detergentes caseros, incluida la mezcla de alcohol, 70%, y Lysol, 1% (Reckit Benckiser, Berkshire, Inglaterra) y una dilución de 1:100 de desinfectante casero (blanqueador). Es importante que las personas que limpian las jaulas y otros medios de alojamiento de aves no dispersen su contenido. Los sujetos expuestos a las fuentes comunes de infección deben ser observados en caso de que presenten fiebre o síntomas de vías respiratorias. Se practicarán las pruebas diagnósticas tempranas y se emprenderá el tratamiento si reaparecen los síntomas.

## ***Chlamydia trachomatis***

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** *Chlamydia trachomatis* se ha vinculado con manifestaciones clínicas de muy diversa índole, como conjuntivitis neonatal, tracoma, neumonía de lactantes de corta edad, infección de vías genitales y linfogranuloma venéreo (LGV). La conjuntivitis neonatal por clamidia se caracteriza por hiperemia de ojos, edema y secreción después de unos días o semanas de haber nacido el pequeño; dura una a dos semanas y a veces mucho más. A diferencia del tracoma, rara vez quedan cicatrices o se forma pannus.

El tracoma es una queratoconjuntivitis folicular crónica con vasos de neoformación de la córnea, que es consecuencia de infección repetida y crónica. En 1 a 15% de

\* Centers for Disease Control and Prevention, Committee of the National Association of State Public Health Veterinarians. Compendium of measures to control *Chlamydia psittaci* infection among humans (psittacosis) and pet birds (avian chlamydiosis), 2000. *MMWR Recomm Rep.* 2000; 49(No. RR-8):1-17.

*C. psittaci*, *C. pneumoniae*, *C. trachomatis* o *C. pecorum*. Los métodos de microinmunofluorescencia y reacción en cadena de polimerasa son los más específicos que se han elaborado para *C. psittaci*, pero no se les practica en laboratorios comerciales. El aislamiento del agente a partir de las vías respiratorias será una maniobra que intente sólo el personal experto que trabaja en laboratorios, y se aplicarán medidas estrictas para evitar la propagación del microorganismo durante la obtención y el manejo de todas las muestras para cultivo.

**TRATAMIENTO:** Las tetraciclinas constituyen los fármacos preferidos, excepto para niños menores de ocho años. Otro medicamento que se puede usar es la eritromicina, y es recomendable en niños de menor edad. También son eficaces los macrólidos azitromicina dihidratada y claritromicina, así como el cloranfenicol. El tratamiento debe practicarse durante 10 a 14 días, como mínimo, después que la fiebre haya mostrado defervescencia.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir en estos casos las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** En muchos estados de la unión norteamericana es obligatoria la notificación de casos de psittacosis humana a las autoridades sanitarias. Un veterinario debe atender a toda ave en que recaiga la sospecha de ser el origen de la infección, para su valoración y tratamiento. Las aves con infección por *C. psittaci* deben ser aisladas y tratadas con antimicrobianos apropiados durante 45 días, como mínimo.\* Todo pájaro del cual se sospechó que mostraba la infección y que murió o que fue muerto sin dolor debe ser colocado en un recipiente impermeable y sellado, y transportado en hielo seco a un laboratorio de veterinaria para la práctica de estudios. Hay que desinfectar perfectamente y dejar que se ventilen antes de emplear de nuevo todas las jaulas y zonas de albergue potencialmente contaminadas porque pueden contener gérmenes infecciosos. *Chlamydia psittaci* es susceptible a casi todos los desinfectantes y detergentes caseros, incluida la mezcla de alcohol, 70%, y Lysol, 1% (Reckit Benckiser, Berkshire, Inglaterra) y una dilución de 1:100 de desinfectante casero (blanqueador). Es importante que las personas que limpian las jaulas y otros medios de alojamiento de aves no dispersen su contenido. Los sujetos expuestos a las fuentes comunes de infección deben ser observados en caso de que presenten fiebre o síntomas de vías respiratorias. Se practicarán las pruebas diagnósticas tempranas y se emprenderá el tratamiento si reaparecen los síntomas.

## ***Chlamydia trachomatis***

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** *Chlamydia trachomatis* se ha vinculado con manifestaciones clínicas de muy diversa índole, como conjuntivitis neonatal, tracoma, neumonía de lactantes de corta edad, infección de vías genitales y linfogranuloma venéreo (LGV). La conjuntivitis neonatal por clamidia se caracteriza por hiperemia de ojos, edema y secreción después de unos días o semanas de haber nacido el pequeño; dura una a dos semanas y a veces mucho más. A diferencia del tracoma, rara vez quedan cicatrices o se forma pannus.

El tracoma es una queratoconjuntivitis folicular crónica con vasos de neoformación de la córnea, que es consecuencia de infección repetida y crónica. En 1 a 15% de

\* Centers for Disease Control and Prevention, Committee of the National Association of State Public Health Veterinarians. Compendium of measures to control *Chlamydia psittaci* infection among humans (psittacosis) and pet birds (avian chlamydiosis), 2000. *MMWR Recomm Rep.* 2000; 49(No. RR-8):1-17.

quienes lo padecen surge ceguera, que es consecuencia de las cicatrices y la inflamación locales extensas. Es una enfermedad rara en Estados Unidos.

La neumonía en lactantes de corta edad por lo común es un cuadro afebril que aparece entre las dos y 19 semanas después del nacimiento. Entre sus signos característicos están una tos repetitiva (en staccato), taquipnea y estertores, aunque no siempre aparecen. Pocas veces surgen sibilancias. En la radiografía de tórax, junto con los infiltrados hay una imagen de hiperinflación. A veces hay congestión nasal y otitis media. Sin tratamiento la enfermedad puede persistir o reaparecer. En algunos lactantes y adultos inmunodeficientes se ha sabido de neumonía grave por clamidias.

También puede aparecer vaginitis en niñas prepúberes; y en mujeres pospúberes, uretritis, cervicitis, endometritis, salpingitis y perihepatitis; en los varones aparece epididimitis y también el síndrome de Reiter (artritis, uretritis y conjuntivitis bilateral). La infección persiste a veces meses o años. La reinfección es común. En mujeres pospúberes la infección por clamidia puede evolucionar y culminar en enfermedad inflamatoria pélvica aguda o crónica y ocasionar embarazo ectópico o infertilidad.

El linfogranuloma venéreo es una infección linfática invasora que en el comienzo muestra una lesión ulcerosa en los genitales que se acompaña de ataque de los ganglios inguinales, femorales o de ambos sitios, que son dolorosos al tacto y supuran. También se han descrito en mujeres y varones homosexuales activos, infección anorrectal y proctitis hemorrágica que ocasiona fístulas y estenosis. La enfermedad sigue una evolución crónica de poca intensidad.

**CAUSAS:** *Chlamydia trachomatis* es una bacteria intracelular obligada que tiene como mínimo 18 variantes serológicas (serovariedades) que a su vez tiene las variantes biológicas siguientes (biovariedades): oculogenitales (serovariedades A-K) y LGV (serovariedades L1, L2 y L3). El tracoma por lo común es causado por serovariedades A a C, y las infecciones de genitales en fase perinatal son causadas por las serovariedades B y D hasta K.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La infección por *Chlamydia trachomatis* es el trastorno de transmisión sexual más notificado en Estados Unidos, y se observan altos índices en adolescentes y adultos jóvenes sexualmente activos. La prevalencia de ataque en embarazadas varía de entre 6 y 12% en casi todas las poblaciones, pero puede ser de apenas 2% o hasta de 37% en adolescentes. Las serovariedades oculogenitales de *C. trachomatis* se transmiten del aparato genital de madres infectadas, a su neonato. El contagio ocurre en cerca del 50% de los productos que nacen por vía vaginal de mujeres infectadas o en algunos pequeños extraídos por cesárea, con membranas intactas. El riesgo de conjuntivitis va de 25 a 50%, y el de neumonitis, de 5 a 20% en lactantes que se contagian de *C. trachomatis*. La nasofaringe es el sitio anatómico que se infecta con mayor frecuencia.

La infección de genitales en adolescentes y adultos se transmite por mecanismos sexuales. Hay que pensar en la posibilidad de abuso sexual en niños prepúberes más allá de la lactancia que tienen una infección vaginal, uretral o rectal por clamidias, aunque la infección asintomática que se contagia al nacer el producto persiste a veces incluso tres años. No se sabe que la infección sea transmisible entre lactantes y niños. Se desconoce el grado de contagiosidad de enfermedades pulmonares, pero al parecer es pequeño.

Las biovariedades del linfogranuloma venéreo tienen distribución mundial y prevalencia particularmente en áreas tropicales y subtropicales; la enfermedad rara vez aparece en Estados Unidos. La infección a menudo es asintomática en mujeres y es rara la transmisión perinatal. El linfogranuloma venéreo es infectante en la fase activa de la enfermedad, que puede durar semanas a varios años.

El periodo de incubación del ataque de las clamidias es variable, según el tipo de infección, pero es de una semana, como mínimo.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico definitivo se confirma al aislar el microorganismo en cultivo tisular y por amplificación de ácidos nucleicos, en circunstancias selectivas.\* Las especies de *Chlamydias* son intracelulares obligadas, por lo que las muestras para cultivo deben incluir células epiteliales y no sólo exudado. Los métodos de amplificación de ácido nucleico (*nucleic acid amplification tests*, NAAT) como las reacciones en cadena de polimerasa y cadena de ligasa, y otras, son más sensibles que el cultivo celular, la sonda de DNA, los métodos de anticuerpos fluorescentes directos (*direct fluorescent antibody*, DFA) o los inmunoanálisis enzimáticos (*enzyme immunoassays*, EIA), aunque su especificidad es variable.

Los métodos para detectar el antígeno de clamidias (EIA, DFA), las pruebas de DNA y NAAT son útiles para el estudio de muestras de material uretral de varones obtenidas con aplicador, muestras endocervicales obtenidas con la misma técnica en mujeres y muestras de secreción conjuntival de lactantes (aunque no todos los métodos en cuestión han sido aprobados por la *Food and Drug Administration* para tal fin). Las reacciones de cadena de polimerasa y de ligasa son útiles para evaluar las muestras urinarias de ambos sexos. No se recomiendan métodos que no incluyan cultivos para detectar *C. trachomatis* en muestras uretrales de mujeres, obtenidas por aplicador, y muestras vaginales obtenidas en la misma forma, de adolescentes posmenárquicas y adultas. Además, no se recomienda practicar NAAT en el caso de muestras rectales y faríngeas obtenidas con aplicador.

Si es posible que un resultado positivo falso conlleve consecuencias médicas, sociales o psicológicas adversas, habrá que verificar los resultados positivos de pruebas como DFA, EIA, sonda de DNA o NNAT, con cultivo, una segunda prueba sin cultivo diferente de la primera o el empleo de un anticuerpo bloqueante (como Chlamydiazyme, Abbott Laboratories, Abbott Park, IL) o una sonda competitiva. Al revisar a un menor en la investigación de un posible abuso sexual, quizá la única prueba diagnóstica aceptable en algunas jurisdicciones legales sea identificar el microorganismo por cultivo. Si es imposible hacer el cultivo, algunos expertos se pronuncian por el empleo de NAAT, si un resultado positivo puede ser verificado por otra NAAT. Los métodos EIA y DFA no deben utilizarse en el estudio de muestras de material rectal, vaginal o uretral de lactantes y niños, ante la escasa sensibilidad y especificidad.

La conjuntivitis por *C. trachomatis* en neonatos se diagnostica por tinción con técnica Giemsa del material conjuntival obtenido por raspados. El signo diagnóstico es la identificación de inclusiones intracitoplásmicas teñidas de azul dentro de las células epiteliales. La sensibilidad del estudio varía de 22 a 95%, según la técnica usada para obtener la muestra y la experiencia del examinador.

Las concentraciones de anticuerpos séricos son difíciles de valorar y sólo unos cuantos laboratorios clínicos realizan tal técnica. En niños con neumonía, tiene valor diagnóstico el título de inmunoglobulina (Ig) M sérico agudo por microinmunofluorescencia de  $\geq 1:32$ . El incremento cuádruple del título por inmunofluorescencia a antígenos de LGV o un título de fijación de complemento  $\geq 1:32$  sugieren LGV en presencia de signos clínicos compatibles.

Las pruebas indirectas de neumonía por clamidias incluyen hiperinflación e infiltrados difusos bilaterales en las radiografías, eosinofilia de  $0.3$  a  $0.4 \times 10^9/L$  ( $300$  a

\* Centers for Disease Control and Prevention. Screening to detect *Chlamydia trachomatis* and *Neisseria gonorrhoeae* infections-2002. *MMWR* 2002;51(RR-15):1-38.



400/μl) o una cifra mayor en el recuento de sangre periférica y mayores concentraciones totales de IgG séricas ( $\geq 5$  g/L [500 mg/100 ml]) e IgM ( $\geq 1.1$  g/L [110 mg/100 ml]). Sin embargo, no tener tales signos no descarta el diagnóstico. En la actualidad se practican en tantos sitios los métodos de antígenos directos y los cultivos, que puede hacerse el diagnóstico con base en estudios específicos de laboratorio.

El diagnóstico de la clamidiasis en niños, adolescentes o adultos debe ser punto de partida de una investigación en busca de otras enfermedades de transmisión sexual, como sífilis, gonorrea, infección por virus de hepatitis B y virus de inmunodeficiencia humana. En el caso de un lactante también habrá que valorar si se examina o no a su madre.

#### TRATAMIENTO:

- Los lactantes de corta edad con conjuntivitis y neumonía por clamidias son tratados con etilsuccinato o eritromicina base ingeribles (50 mg/kg al día en cuatro fracciones) durante 14 días. La sulfonamidas ingeribles pueden administrarse después del periodo neonatal inmediato en pequeños que no toleran la eritromicina. El tratamiento tópico de la conjuntivitis es ineficaz e innecesario. Dado que la eficacia de la eritromicina es de 80%, en promedio, a veces se necesita un nuevo ciclo con el fármaco y se recomienda la vigilancia de los lactantes.

En niños menores de seis semanas de vida se ha señalado un vínculo entre la eritromicina ingerible y la estenosis hipertrófica infantil del píloro (*infantile hypertrophic pyloric stenosis*, IHPS). Se desconoce el peligro de IHPS después del tratamiento con otros macrólidos (como azitromicina dihidratada y claritromicina). La confirmación de que la eritromicina contribuyó a casos de IHPS obligará a hacer más investigaciones, y ante el hecho de que no se han estudiado en detalle otros tratamientos, la *American Academy of Pediatrics* sigue recomendando el uso de eritromicina para tratar enfermedades causadas por *C. trachomatis*. Los médicos que recetan dicho antibiótico a los neonatos deben informar a sus padres de los signos y los peligros potenciales de que surja IHPS. Habrá que notificar a MEDWATCH (véase “MEDWATCH”, sección 4) los casos de estenosis pilórica después de usar eritromicina ingerible. Puede evitarse la necesidad de dar tratamiento a los lactantes si se estudia a las embarazadas para detectar y tratar en ellas la infección por *C. trachomatis* antes del parto. El diagnóstico específico de la infección por dicha clamidia en un lactante debe obligar al tratamiento de la madre y sus parejas sexuales.

- Los hijos de madres con una infección no tratada por clamidias están expuestos a un gran riesgo de infección; sin embargo, no está indicado el tratamiento profiláctico con antimicrobianos pues se desconoce su eficacia. Habrá que vigilar a los lactantes para asegurar que se les administre el tratamiento apropiado en caso de surgir una infección. Si es imposible asegurar la vigilancia adecuada, algunos expertos recomiendan considerar la profilaxia.
- El tratamiento del **tracoma** es más difícil y las recomendaciones terapéuticas difieren. La terapia más usada es la tópica con pomadas de eritromicina, tetraciclina o sulfacetamida dos veces al día durante dos meses o dos veces al día en los primeros cinco días del mes en seis meses consecutivos, o bien eritromicina o doxiciclina ingerible durante 40 días si la infección es grave. También es eficaz la azitromicina (20 mg/kg hasta un máximo de 1 g una vez por semana) durante tres semanas.
- En el caso de infección de **vías genitales por *C. trachomatis*** no complicada en adolescentes o adultos, se recomienda la doxiciclina ingerida (200 mg/día en dos fracciones) durante siete días o la azitromicina en una sola dosis de 1 g ingerido.



Otras posibilidades incluyen la ingestión de eritromicina base (2.0 g/día en cuatro fracciones) durante siete días; el etilsuccinato de eritromicina (3.2 g/día en cuatro fracciones) durante siete días; la ofloxacin (600 mg/día en dos fracciones) durante siete días o la levofloxacin (500 mg ingeridos) durante siete días. El tratamiento recomendado en niños de seis meses a 12 años de edad incluye eritromicina o azitromicina; en pequeños menores de seis meses se recomienda la eritromicina. Los regímenes recomendados en embarazadas son eritromicina base (2 g/día en cuatro fracciones) o amoxicilina (1.5 g/día en tres fracciones) durante siete días, porque la doxiciclina y la ofloxacin están contraindicadas durante el embarazo. Los regímenes mencionados para embarazadas quizá no sean muy eficaces y por ello a veces se necesita un segundo ciclo terapéutico. Si la embarazada no puede tolerar la eritromicina, puede administrarse la mitad de la dosis diariamente durante 14 días. La azitromicina (1 g ingerido en una sola dosis) constituye una alternativa.

- En el caso del linfogranuloma venéreo el tratamiento preferido en niños de ocho años de edad y mayores es 200 mg de doxiciclina/día en dos fracciones, durante 21 días. Otra posibilidad es un régimen de eritromicina (2 g/día en cuatro fracciones) durante 21 días.

**Estudios de vigilancia.** No es necesario someter de nuevo a los pacientes a pruebas para detectar infección por clamidias después de haber completado el tratamiento con doxiciclina o azitromicina, salvo que persistan los síntomas o se sospeche una reinfección. La práctica de nuevas pruebas puede considerarse entre las tres o más semanas después de completar regímenes con eritromicina o amoxicilina. Sin embargo, las mujeres con infección reciente constituyen la máxima prioridad para repetir los estudios diagnósticos de *C. trachomatis*. Los clínicos advertirán a todas las mujeres, y en particular a las adolescentes, con infecciones por clamidias que deben someterse de nuevo a técnicas de detección tres a cuatro meses después del tratamiento.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda en estos casos seguir las precauciones estándar.

## MEDIDAS PREVENTIVAS:

**Embarazo.** La identificación y el tratamiento de mujeres con la infección genital por *C. trachomatis* en el embarazo puede evitar la enfermedad en el producto. Las embarazadas que están expuestas a un gran peligro de infección por dicho microorganismo, en particular las que tienen menos de 25 años de edad y las mujeres con nuevo o múltiples compañeros sexuales, deben ser objeto de vigilancia. Algunos expertos recomiendan el estudio sistemático de mujeres embarazadas en gran peligro durante el primer trimestre del embarazo y en el tercer trimestre.

**Conjuntivitis por clamidia neonatal.** La profilaxia tópica recomendada a base de nitrato de plata, eritromicina o tetraciclina en todos los neonatos para evitar la oftalmía gonocócica no impedirá la conjuntivitis por clamidias neonatales ni la infección extraocular (véase “Prevención de oftalmía neonatal”, sección 5).

**Tracoma.** Desde hace más de 20 años no se ha detectado dicha enfermedad en Estados Unidos, pero a nivel mundial ocupa el segundo lugar como causa de ceguera. El tracoma es transmitido por la transferencia de secreciones de los ojos; los elementos de predicción de cicatrices y ceguera en el tracoma incluyen senectud y tracoma intenso y constante. Los métodos de prevención recomendados por la Organización Mundial de la Salud para la eliminación global de la ceguera atribuible al tracoma para el año

2020 incluyen cirugía, antibióticos, lavado de la cara y mejoría del ambiente (*surgery, antibiotics, face washing and environment improvement, SAFE*).

Contacto de lactantes con casos de conjuntivitis o neumonía por *C. trachomatis*. Es importante tratar a toda mujer que es madre de lactantes infectados (y sus compañeros sexuales) contra *C. trachomatis*.

**Tacto ginecológico.** Toda adolescente sexualmente activa debe ser estudiada sistemáticamente en busca de infección por *Chlamydia* durante el tacto ginecológico incluso si no muestra síntomas. También conviene la detección de adultas jóvenes de 20 a 24 años, particularmente quienes no usan anticonceptivos de barrera constantemente y que tienen múltiples compañeros sexuales.

**Tratamiento de los compañeros sexuales.** Es importante valorar a todos los contactos sexuales de mujeres que tienen infección por *C. trachomatis* (síntomática o asintomática), uretritis no gonocócica, cervicitis mucopurulenta, epididimitis o enfermedad inflamatoria pélvica, en busca de *C. trachomatis* y tratar la infección si el último contacto sexual ocurrió en un lapso de 60 días anteriores al comienzo de los síntomas en el caso índice (primer paciente).

**Linfogranuloma venéreo.** Las medidas preventivas inespecíficas contra LGV son las mismas en el caso de todas las enfermedades de transmisión sexual en general, e incluyen enseñanza, notificación de casos, uso de condón y evitar el contacto sexual con personas infectadas.

## CLOSTRIDIOS, INFECCIÓN

### Botulismo en niños y lactantes

(*Clostridium botulinum*)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El botulismo es un trastorno neurológico que se clasifica en las categorías siguientes: de origen alimentario, de lactantes, de heridas y no determinado. Salvo el botulismo de lactantes, que puede seguir una evolución prolongada, los síntomas comienzan repentinamente en término de horas o evolucionan poco a poco en curso de días. Las complicaciones más comunes del botulismo son las parálisis de pares craneales, a las que siguen en frecuencia las parálisis flácidas simétricas y descendentes de músculos del cuerpo, que pueden evolucionar a muy corto plazo. Los sujetos con enfermedad de evolución rápida pueden mostrar en los comienzos debilidad e hipotonía generalizada. Los signos y síntomas en niños de mayor edad o adultos incluyen diplopía, visión borrosa, xerostomía, disfagia, disfonía y disartria. En forma clásica, el botulismo de lactantes, que ataca más bien a niños menores de seis meses de edad, tiene como elemento inicial el estreñimiento, y se manifiesta por disminución del movimiento, pérdida de la expresión facial, inapetencia, llanto débil, disminución del reflejo nauseoso, parálisis extraoculares sutiles y debilidad e hipotonía generalizadas ("lactante flácido"). La enfermedad varía desde leve (estreñimiento y lentitud para la alimentación) hasta la forma progresiva rápida (como apnea y muerte repentina del lactante).

**CAUSAS:** Se han identificado siete tipos de toxina antigénica de *Clostridium botulinum*. La enfermedad del ser humano suele ser causada por las neurotoxinas A, B, E, y en raras ocasiones, F. Los tipos C y D se vinculan más bien con el botulismo de aves y mamíferos. Casi todos los casos de botulismo de lactantes son causados por los tipos A y B.

2020 incluyen cirugía, antibióticos, lavado de la cara y mejoría del ambiente (*surgery, antibiotics, face washing and environment improvement, SAFE*).

Contacto de lactantes con casos de conjuntivitis o neumonía por *C. trachomatis*. Es importante tratar a toda mujer que es madre de lactantes infectados (y sus compañeros sexuales) contra *C. trachomatis*.

**Tacto ginecológico.** Toda adolescente sexualmente activa debe ser estudiada sistemáticamente en busca de infección por *Chlamydia* durante el tacto ginecológico incluso si no muestra síntomas. También conviene la detección de adultas jóvenes de 20 a 24 años, particularmente quienes no usan anticonceptivos de barrera constantemente y que tienen múltiples compañeros sexuales.

**Tratamiento de los compañeros sexuales.** Es importante valorar a todos los contactos sexuales de mujeres que tienen infección por *C. trachomatis* (síntomática o asintomática), uretritis no gonocócica, cervicitis mucopurulenta, epididimitis o enfermedad inflamatoria pélvica, en busca de *C. trachomatis* y tratar la infección si el último contacto sexual ocurrió en un lapso de 60 días anteriores al comienzo de los síntomas en el caso índice (primer paciente).

**Linfogranuloma venéreo.** Las medidas preventivas inespecíficas contra LGV son las mismas en el caso de todas las enfermedades de transmisión sexual en general, e incluyen enseñanza, notificación de casos, uso de condón y evitar el contacto sexual con personas infectadas.

## CLOSTRIDIOS, INFECCIÓN

### Botulismo en niños y lactantes

(*Clostridium botulinum*)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El botulismo es un trastorno neurológico que se clasifica en las categorías siguientes: de origen alimentario, de lactantes, de heridas y no determinado. Salvo el botulismo de lactantes, que puede seguir una evolución prolongada, los síntomas comienzan repentinamente en término de horas o evolucionan poco a poco en curso de días. Las complicaciones más comunes del botulismo son las parálisis de pares craneales, a las que siguen en frecuencia las parálisis flácidas simétricas y descendentes de músculos del cuerpo, que pueden evolucionar a muy corto plazo. Los sujetos con enfermedad de evolución rápida pueden mostrar en los comienzos debilidad e hipotonía generalizada. Los signos y síntomas en niños de mayor edad o adultos incluyen diplopía, visión borrosa, xerostomía, disfagia, disfonía y disartria. En forma clásica, el botulismo de lactantes, que ataca más bien a niños menores de seis meses de edad, tiene como elemento inicial el estreñimiento, y se manifiesta por disminución del movimiento, pérdida de la expresión facial, inapetencia, llanto débil, disminución del reflejo nauseoso, parálisis extraoculares sutiles y debilidad e hipotonía generalizadas ("lactante flácido"). La enfermedad varía desde leve (estreñimiento y lentitud para la alimentación) hasta la forma progresiva rápida (como apnea y muerte repentina del lactante).

**CAUSAS:** Se han identificado siete tipos de toxina antigénica de *Clostridium botulinum*. La enfermedad del ser humano suele ser causada por las neurotoxinas A, B, E, y en raras ocasiones, F. Los tipos C y D se vinculan más bien con el botulismo de aves y mamíferos. Casi todos los casos de botulismo de lactantes son causados por los tipos A y B.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El botulismo de origen alimentario (mediana de casos anuales en Estados Unidos, 24) es consecuencia de la contaminación de los alimentos con esporas de *C. botulinum*, conservados o almacenados inadecuadamente en un medio anaerobio, lo cual permite la generación, la multiplicación y la producción de toxinas. Se han observado brotes en alimentos preparados en restaurantes, así como en algunos productos de carne molida, ensalada de patatas, patatas al horno envueltas en hojas de aluminio, alimentos conservados con técnicas caseras, ajos embotellados y salsas de queso. La enfermedad surge después de ingerir la toxina botulínica preformada. En el caso de botulismo de origen alimentario, no surge inmunidad a la toxina, incluso después de una enfermedad grave. El botulismo no es transmitido de una persona a otra.

El botulismo de lactantes (mediana de casos anuales en Estados Unidos, menos de 100) es consecuencia de la ingestión de esporas de *C. botulinum* o especies similares que germinan, se multiplican o producen toxina botulínica en el intestino, tal vez por un mecanismo de permisividad transitoria de la microflora intestinal. En casi todos los casos de esta variante no se identifica el origen de las esporas, las cuales pueden ser transportadas por el aire, la tierra o el polvo. Un material identificado y evitable como punto de partida es la miel que carece de la certificación que confirme que está exenta de esporas de *C. botulinum*. Los jarabes de maíz claro y oscuro se elaboran en condiciones estériles, pero a veces los productos no son empacados en un medio aséptico ni esterilizados en forma terminal. Los fabricantes no pueden asegurar que un producto en particular estará exento de esporas de *C. botulinum*.

El botulismo de heridas ocurre cuando el microorganismo contamina tejido traumatizado, en el que tal espора se multiplica y produce la toxina. Los traumatismos intensos o lesiones por aplastamiento pudieran ser el fenómeno predisponente, pero en el último decenio, muchos casos se han vinculado con la inyección de heroína contaminada de alquitrán. El botulismo de causa indeterminada es raro y se observa en personas mayores de 12 meses en quienes no se puede achacar a alimento o herida algunos.

El periodo usual de incubación del botulismo de origen alimentario va de 12 a 48 h (límites, 6 h a ocho días). En el botulismo de lactantes se calcula que el periodo de incubación es de tres a 30 días desde el momento de la exposición al material esporógeno. En el caso del botulismo de heridas, el periodo mencionado va de cuatro a 14 días desde el momento de la lesión hasta el comienzo de los síntomas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Se ha utilizado una biocuantificación de neutralización de toxinas en ratones\* para identificar toxina botulínica en suero, excrementos, material de aspiración estomacal o alimentos sospechosos. Se utilizan medios enriquecidos y selectivos para cultivar *C. botulinum* de heces y alimentos. En el caso del botulismo de lactantes y de heridas, el diagnóstico se hace al demostrar la presencia de *C. botulinum* o su toxina en heces, exudado de heridas o muestras de tejido. Sólo en 1% de lactantes con botulismo se ha demostrado la presencia de toxina en el suero. Para mejorar la posibilidad de diagnóstico habrá que obtener muestras de suero y excremento de todas las personas en las que se sospecha botulismo. En casos de origen alimentario, por lo común las muestras de suero obtenidas después de tres días de haber ingerido la toxina son negativas, es decir, no se detectan microorganismos ni toxinas. Los excrementos y el material de aspiración estomacal constituyen las mejores muestras para el cultivo. La obtención de una muestra de excremento puede ser difícil por el estreñimiento del

\* Si se desean datos al respecto, consultar al departamento sanitario estatal.

paciente, en cuyo caso cabe recurrir a una enema de agua estéril no bacteriostática. A veces tarda varios días la obtención de los resultados de métodos de laboratorio, y por ello habrá que emprender inmediatamente la aplicación de la antitoxina con base en la sospecha clínica únicamente. El signo electromiográfico más notable es un incremento progresivo de los potenciales provocados con una estimulación de alta frecuencia de nervios (20 a 50 Hz). Además, se observa un perfil característico de potenciales de acción motora francamente abundantes, de baja amplitud y breves; dicho perfil tal vez no se observa en lactantes, pero su ausencia no descarta el diagnóstico.

#### TRATAMIENTO:

**Medidas meticulosas de sostén.** Un aspecto importante del tratamiento para todas las formas de botulismo son las medidas meticulosas de sostén, en particular en la esfera respiratoria y nutricional.

**Antitoxina.** En un estudio quinquenal, con asignación aleatoria doblemente anónimo, en que se comparó un grupo placebo con otro en tratamiento, hecho con la antitoxina botulínica de origen humano (conocida antes como concentrado inmunoglobulínico intravenoso contra botulismo [*botulism immune globulin intravenous*, BIGIV]), realizado en lactantes con botulismo, se observó una disminución significativa del número de días de hospitalización, del uso de ventilación mecánica, de la alimentación por sonda y de los costos, todo esto derivado de la administración de BIGIV (70 000 dólares de disminución de costos por caso). Es importante establecer contacto con el *California Department of Health Services* (número telefónico abierto permanentemente, 510-540-2646) para la obtención de BIGIV. El tratamiento con dicho concentrado inmunoglobulínico debe emprenderse lo más tempranamente posible en la enfermedad. Se obtiene dicho concentrado sólo para tratamiento del botulismo de lactantes. Los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) a través de los departamentos sanitarios estatales puede suministrar la antitoxina botulínica equina trivalente (tipos A, B y E) y la bivalente (tipos A y B) para tratar botulismo de origen alimentario o de heridas. Si es imposible establecer contacto con los departamentos sanitarios estatales habrá que comunicarse con el Servicio de Fármacos de los CDC (véase apéndice I, "Directorio de recursos"). Conviene valorar a todos los pacientes en busca de hipersensibilidad a sueros equinos antes de administrar tales productos. En promedio, 9% de las personas tratadas muestran alguna reacción de hipersensibilidad de un grado diverso al suero equino, pero son raras las reacciones intensas.

**Agentes antimicrobianos.** En el botulismo de lactantes es mejor no administrar antimicrobianos porque la lisis de *C. botulinum* intraluminal podría incrementar la cantidad de toxina disponible para ser absorbida. Los aminoglucósidos potencian los efectos paralizantes de la toxina y es mejor no usarlos.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir precauciones estándar.

#### MEDIDAS PREVENTIVAS:

- No se recomienda la antitoxina equina con fin profiláctico para personas asintomáticas que ingirieron un alimento que contiene la toxina botulínica. Ante el peligro de que surjan reacciones de hipersensibilidad, es necesario un análisis muy cuidadoso antes de decidir la administración de dicha antitoxina. Puede consultarse al departamento sanitario estatal o a los *Centers for Disease Control and Prevention* sobre su empleo.

- La eliminación de una toxina recién ingerida se facilita al inducir el vómito y por lavado gástrico, purga rápida y enemas con gran volumen de soluciones. Las medidas anteriores no deben aplicarse en caso del botulismo de lactantes, ni se aplicarán enemas a personas enfermas salvo para obtener una muestra de excrementos con fines diagnósticos. Las personas expuestas deben ser sometidas a observación clínica minuciosa.
- Conviene no administrar miel a niños menores de 12 meses de vida.
- A través de los CDC se puede obtener el toxoide botulínico (tipos A, B, C, D y E) para vacunación de trabajadores de laboratorio expuestos al riesgo grande de contaminación con dicho microorganismo.
- Es importante insistir en la enseñanza de prácticas seguras en la preparación de alimentos y enlatados caseros. Se necesita el empleo de una olla de presión o un autoclave (a 116°C) para destruir esporas de *C. botulinum*. La toxina se destruye si se iguala la temperatura interna de los alimentos a la de la ebullición durante 10 min. Las exigencias de tiempo-temperatura-presión varían con el producto que se esté cociendo. Además, todo recipiente o lata con alimentos que esté abombada puede contener gas producido por *C. botulinum* y debe ser desechada. Tampoco se consumirán y ni siquiera probarán otros alimentos que parezcan estar contaminados.
- Es importante notificar de inmediato a los departamentos sanitarios locales y estatales todos los casos en que se sospeche botulismo.

## ***Clostridium difficile***

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los síndromes vinculados con infecciones incluyen colitis pseudomembranosa y diarrea después de usar antimicrobianos. La primera entidad por lo común se caracteriza por diarrea, cólicos abdominales, fiebre, toxicidad generalizada, dolor al tacto en el vientre y expulsión de excrementos con sangre y moco. La mucosa en el colon por lo general contiene placas pequeñas (2 a 5 mm), elevadas y amarillentas. De manera característica la enfermedad comienza cuando el niño está dentro del hospital y recibe antimicrobianos, pero puede surgir semanas después de retornar a su hogar o después de interrumpir el tratamiento. En raras ocasiones la enfermedad no se vincula con la administración de antimicrobianos ni con la hospitalización. Hay mayor posibilidad de que surja un cuadro grave o letal en niños fuertemente neutropénicos y leucémicos, en lactantes con enfermedad de Hirschsprung y en pacientes con enteropatía inflamatoria. La infección puede causar sólo diarrea leve o un estado de portador asintomático; dicho estado es común en neonatos y en niños menores de un año.

**CAUSA:** *Clostridium difficile* es un bacilo grampositivo, anaerobio obligado y esporógeno. La enfermedad surge por la acción de las toxinas producida por tal microorganismo. Se han definido dos toxinas, A y B.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Es posible aislar *Clostridium difficile* de la tierra y comúnmente está en el entorno. Las esporas de dicho bacilo se adquieren del entorno o por transmisión fecal y oral proveniente de personas colonizadas. Las cifras de colonización intestinal en neonatos y lactantes sanos puede llegar a 50%, aunque suele ser menor de 5% en niños mayores de dos años y en adultos. Los principales reservorios de *C. difficile* son hospitales, asilos e instalaciones de atención pediátrica. Los factores de peligro de que surja la enfermedad son los que incrementan la exposición a los microorganismos y los que disminuyen el efecto de barrera de la flora intestinal normal y así permiten la proliferación del germen y la elaboración de toxinas *in vivo*. Entre los factores de riesgo para el contagio están la hospitalización prolongada,

- La eliminación de una toxina recién ingerida se facilita al inducir el vómito y por lavado gástrico, purga rápida y enemas con gran volumen de soluciones. Las medidas anteriores no deben aplicarse en caso del botulismo de lactantes, ni se aplicarán enemas a personas enfermas salvo para obtener una muestra de excrementos con fines diagnósticos. Las personas expuestas deben ser sometidas a observación clínica minuciosa.
- Conviene no administrar miel a niños menores de 12 meses de vida.
- A través de los CDC se puede obtener el toxoide botulínico (tipos A, B, C, D y E) para vacunación de trabajadores de laboratorio expuestos al riesgo grande de contaminación con dicho microorganismo.
- Es importante insistir en la enseñanza de prácticas seguras en la preparación de alimentos y enlatados caseros. Se necesita el empleo de una olla de presión o un autoclave (a 116°C) para destruir esporas de *C. botulinum*. La toxina se destruye si se iguala la temperatura interna de los alimentos a la de la ebullición durante 10 min. Las exigencias de tiempo-temperatura-presión varían con el producto que se esté cociendo. Además, todo recipiente o lata con alimentos que esté abombada puede contener gas producido por *C. botulinum* y debe ser desechada. Tampoco se consumirán y ni siquiera probarán otros alimentos que parezcan estar contaminados.
- Es importante notificar de inmediato a los departamentos sanitarios locales y estatales todos los casos en que se sospeche botulismo.

## ***Clostridium difficile***

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los síndromes vinculados con infecciones incluyen colitis pseudomembranosa y diarrea después de usar antimicrobianos. La primera entidad por lo común se caracteriza por diarrea, cólicos abdominales, fiebre, toxicidad generalizada, dolor al tacto en el vientre y expulsión de excrementos con sangre y moco. La mucosa en el colon por lo general contiene placas pequeñas (2 a 5 mm), elevadas y amarillentas. De manera característica la enfermedad comienza cuando el niño está dentro del hospital y recibe antimicrobianos, pero puede surgir semanas después de retornar a su hogar o después de interrumpir el tratamiento. En raras ocasiones la enfermedad no se vincula con la administración de antimicrobianos ni con la hospitalización. Hay mayor posibilidad de que surja un cuadro grave o letal en niños fuertemente neutropénicos y leucémicos, en lactantes con enfermedad de Hirschsprung y en pacientes con enteropatía inflamatoria. La infección puede causar sólo diarrea leve o un estado de portador asintomático; dicho estado es común en neonatos y en niños menores de un año.

**CAUSA:** *Clostridium difficile* es un bacilo grampositivo, anaerobio obligado y esporógeno. La enfermedad surge por la acción de las toxinas producida por tal microorganismo. Se han definido dos toxinas, A y B.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Es posible aislar *Clostridium difficile* de la tierra y comúnmente está en el entorno. Las esporas de dicho bacilo se adquieren del entorno o por transmisión fecal y oral proveniente de personas colonizadas. Las cifras de colonización intestinal en neonatos y lactantes sanos puede llegar a 50%, aunque suele ser menor de 5% en niños mayores de dos años y en adultos. Los principales reservorios de *C. difficile* son hospitales, asilos e instalaciones de atención pediátrica. Los factores de peligro de que surja la enfermedad son los que incrementan la exposición a los microorganismos y los que disminuyen el efecto de barrera de la flora intestinal normal y así permiten la proliferación del germen y la elaboración de toxinas *in vivo*. Entre los factores de riesgo para el contagio están la hospitalización prolongada,



la compañía de un paciente infectado en el mismo cuarto y personas sintomáticas infectadas en la misma sala de hospital. Entre los factores de peligro de que surja la enfermedad están la administración constante de antimicrobianos, enemas repetidas, permanencia duradera de sondas nasogástricas y operaciones de vías gastrointestinales, así como insuficiencia renal. Los antimicrobianos que con mayor frecuencia han sido vinculados con la colitis por *C. difficile* son las penicilinas, las clindamicinas y las cefalosporinas, pero ha habido vinculación de la colitis casi con todos los antimicrobianos. La toxina de *C. difficile* puede identificarse en muestras de excremento de adultos asintomáticos, pero puede detectarse en iguales muestras de neonatos y lactantes sin enfermedad de vías gastrointestinales. El dato anterior desorienta la interpretación de los métodos de valoración de toxina que arrojan resultados positivos en niños menores de 12 meses de vida.

El **periodo de incubación** se desconoce.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Los signos endoscópicos de pseudomembranas y la mucosa rectal hiperémica y friable sugieren la presencia de colitis pseudomembranosa. Para diagnosticar enfermedad por *C. difficile* habrá que buscar toxinas de tal microorganismo en los excrementos. Los inmunoanálisis enzimáticos distribuidos en el comercio detectan las toxinas A y B, o puede utilizarse el inmunoanálisis enzimático de toxina A junto con el método de citotoxicidad en cultivo celular que constituiría el “método normativo” para detección de toxina B. Es mejor no usar el método de aglutinación con látex. Los lactantes sintomáticos que tienen menos de un año de vida deben ser estudiados en cuanto a otras causas de diarrea diferentes de *C. difficile* porque el estado de portador de dicho microorganismo es la regla y no la excepción en este grupo de edad.

#### TRATAMIENTO:

- En sujetos en los que surge diarrea o colitis clínicamente importante habrá que interrumpir la administración de los antimicrobianos.
- Los antimicrobianos contra la enfermedad por *C. difficile* están indicados en personas con la forma grave o en quienes persiste la diarrea después de interrumpir el uso de tales fármacos.
- Cepas de *C. difficile* son susceptibles al metronidazol y al clorhidrato de vancomicina, y ambos son eficaces. El medicamento más indicado para el tratamiento inicial de casi todas las personas con colitis es el metronidazol (30 mg/kg de peso al día en cuatro fracciones, dosis máxima 2 g/día). Otro fármaco al que cabe recurrir es la vancomicina ingerible (40 mg/kg al día en cuatro fracciones, dosis máxima 500 mg), pero será mejor no usarla ante la posibilidad de que favorezca la aparición de microorganismos resistentes a ella. La vancomicina está indicada en individuos que no mejoran con el metronidazol. Este último es eficaz por vías oral o intravenosa, en tanto que la vancomicina lo es sólo después de ingerida. Otra posibilidad sería la ingestión de bacitracina zinc, pero es un fármaco menos eficaz.
- Los agentes antimicrobianos por lo común se administran durante siete a 10 días.
- Se sabe que incluso 10 a 20% de los enfermos sufren una recaída después de interrumpir la farmacoterapia, pero la infección suele mejorar con un segundo ciclo del mismo tratamiento.
- La resina de colestiramina, que se liga a las toxinas, puede aliviar los síntomas. Sin embargo, no se ha evaluado su efecto en niños con enfermedad causada por *C. difficile*. La colestiramina también se liga a la vancomicina, por lo que no deben administrarse juntas.

- No se administrarán los medicamentos que disminuyan la motilidad intestinal.
- Si hay resolución de los síntomas, no es recomendable practicar estudios en busca de toxinas como método de vigilancia.

**ASLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomienda seguir las precauciones para evitar la transmisión por contacto durante todo el tiempo que dure la enfermedad.

#### **MEDIDAS DE CONTROL:**

- Los mejores métodos para desterrar la enfermedad por *C. difficile* son la higiene meticulosa de las manos, el manejo apropiado de desechos contaminados (incluidos pañales), la desinfección de objetos inanimados y el uso limitado de antimicrobianos.
- Es esencial la limpieza muy cuidadosa de estancias y salas de baño en hospitales en que se atienden sujetos con colitis por *C. difficile*. No se ha demostrado resistencia al germicida como causa de supervivencia de *C. difficile* en el entorno.
- Los niños con diarrea por *C. difficile* deben estar en una zona protegida y separada en los centros de atención, o se les excluirá de la asistencia pediátrica durante todo el tiempo que dure la diarrea.

## **Clostridios, mionecrosis**

### **(Gangrena gaseosa)**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Uno de los síntomas prodrómicos de la enfermedad es el dolor agudo en el sitio de la herida, al que siguen edema, dolor al tacto, exudado y evolución del dolor. Las manifestaciones sistémicas iniciales incluyen taquicardia que no guarda proporción con el grado de la fiebre, palidez, diaforesis, hipotensión, insuficiencia renal y más tarde, alteraciones en el estado psíquico. La crepitación sugiere la infección por *Clostridium*, pero no es patognomónica de ella ni siempre está presente. El diagnóstico se basa en el cuadro clínico, que incluye la imagen característica del músculo necrótico en la intervención operatoria. Sin tratamiento, la gangrena gaseosa puede ocasionar mionecrosis diseminada, infección visceral supurada, septicemia y muerte del paciente en término de horas.

**CAUSAS:** La gangrena gaseosa es causada por especies de *Clostridium*, más a menudo *C. perfringens*, que es un bacilo anaerobio grande y grampositivo con extremos redondeados. Otras especies de *Clostridium* (como *C. sordelli*, *C. septicum* y *C. novyi*) también pueden ocasionar mionecrosis. Es frecuente que haya otras bacterias grampositivas y gramnegativas en el cuadro mixto de la infección.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La gangrena gaseosa suele ser consecuencia de contaminación de heridas abiertas en músculos. Las especies de *Clostridium* provienen de la tierra, de objetos contaminados y de excrementos de seres humanos y animales. Las heridas operatorias o traumáticas contaminadas que tienen abundante tejido desvitalizado y cuerpos extraños predisponen a la gangrena. La gangrena de origen atraumático a veces es causada por gérmenes de *Clostridium* que provienen del aparato gastrointestinal de la persona.

El **periodo de incubación** va de 6 h a tres semanas y por lo común es de dos a cuatro días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es importante hacer cultivos del exudado de la herida, de las partes blandas y del músculo afectados, así como de la sangre, en busca de anaerobios. Las especies de *Clostridium* están distribuidas amplísimamente y por ello identificarlas

- No se administrarán los medicamentos que disminuyan la motilidad intestinal.
- Si hay resolución de los síntomas, no es recomendable practicar estudios en busca de toxinas como método de vigilancia.

**ASLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomienda seguir las precauciones para evitar la transmisión por contacto durante todo el tiempo que dure la enfermedad.

#### **MEDIDAS DE CONTROL:**

- Los mejores métodos para desterrar la enfermedad por *C. difficile* son la higiene meticulosa de las manos, el manejo apropiado de desechos contaminados (incluidos pañales), la desinfección de objetos inanimados y el uso limitado de antimicrobianos.
- Es esencial la limpieza muy cuidadosa de estancias y salas de baño en hospitales en que se atienden sujetos con colitis por *C. difficile*. No se ha demostrado resistencia al germicida como causa de supervivencia de *C. difficile* en el entorno.
- Los niños con diarrea por *C. difficile* deben estar en una zona protegida y separada en los centros de atención, o se les excluirá de la asistencia pediátrica durante todo el tiempo que dure la diarrea.

## **Clostridios, mionecrosis**

### **(Gangrena gaseosa)**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Uno de los síntomas prodrómicos de la enfermedad es el dolor agudo en el sitio de la herida, al que siguen edema, dolor al tacto, exudado y evolución del dolor. Las manifestaciones sistémicas iniciales incluyen taquicardia que no guarda proporción con el grado de la fiebre, palidez, diaforesis, hipotensión, insuficiencia renal y más tarde, alteraciones en el estado psíquico. La crepitación sugiere la infección por *Clostridium*, pero no es patognomónica de ella ni siempre está presente. El diagnóstico se basa en el cuadro clínico, que incluye la imagen característica del músculo necrótico en la intervención operatoria. Sin tratamiento, la gangrena gaseosa puede ocasionar mionecrosis diseminada, infección visceral supurada, septicemia y muerte del paciente en término de horas.

**CAUSAS:** La gangrena gaseosa es causada por especies de *Clostridium*, más a menudo *C. perfringens*, que es un bacilo anaerobio grande y grampositivo con extremos redondeados. Otras especies de *Clostridium* (como *C. sordelli*, *C. septicum* y *C. novyi*) también pueden ocasionar mionecrosis. Es frecuente que haya otras bacterias grampositivas y gramnegativas en el cuadro mixto de la infección.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La gangrena gaseosa suele ser consecuencia de contaminación de heridas abiertas en músculos. Las especies de *Clostridium* provienen de la tierra, de objetos contaminados y de excrementos de seres humanos y animales. Las heridas operatorias o traumáticas contaminadas que tienen abundante tejido desvitalizado y cuerpos extraños predisponen a la gangrena. La gangrena de origen atraumático a veces es causada por gérmenes de *Clostridium* que provienen del aparato gastrointestinal de la persona.

El **periodo de incubación** va de 6 h a tres semanas y por lo común es de dos a cuatro días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es importante hacer cultivos del exudado de la herida, de las partes blandas y del músculo afectados, así como de la sangre, en busca de anaerobios. Las especies de *Clostridium* están distribuidas amplísimamente y por ello identificarlas

en una herida no tiene valor diagnóstico, salvo que existan las típicas manifestaciones clínicas. El frotis teñido con método de Gram, de la secreción de la herida, en que se identifiquen los característicos bacilos grampositivos y el que no haya polimorfonucleares o sean escasos, sugiere infección por clostridios. Las muestras tisulares y el material de aspiración (que no hayan sido obtenidos con aplicador) son adecuados para cultivo en busca de anaerobios. Algunas especies patógenas de *Clostridium* son extraordinariamente sensibles al oxígeno y por ello se tendrá gran cuidado de optimizar el medio de proliferación anaerobio. La radiografía de la zona afectada puede demostrar la presencia de gas en los tejidos.

#### TRATAMIENTO:

- Es indispensable la extirpación quirúrgica temprana y completa del tejido necrótico, así como la eliminación del material extraño.
- Es crucial combatir el choque, el desequilibrio hidroelectrolítico, la anemia hemolítica y otras complicaciones.
- Se administrarán por vía endovenosa dosis altas de penicilina G (250 000 a 400 000 U/kg de peso al día). En vez de dicho antibiótico cabe recurrir a clindamicina, metronidazol, imipenem-cilastatina o meropenem, y cloranfenicol en el caso de sujetos alérgicos a la penicilina o para combatir infecciones polimicrobianas. La combinación de penicilina G y clindamicina puede tener mayor eficacia que la de la penicilina sola.
- El oxígeno hiperbárico puede ser beneficioso, pero no se cuenta con datos adecuadamente comparativos de su eficacia.
- La aplicación de la antitoxina carece de utilidad.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda cumplir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** En el tratamiento de la herida, habrá que cumplir con medidas como el desbridamiento inmediato y cuidadoso de ella, el lavado de las heridas contaminadas y la extracción y eliminación de material extraño.

La penicilina G (50 000 U/kg al día) o la clindamicina (20 a 30 mg/kg al día) pudieran ser útiles para profilaxia en personas con heridas excesivamente contaminadas.

## ***Clostridium perfringens*, intoxicación alimentaria**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La intoxicación por alimentos se caracteriza por un cuadro de diarrea acuosa, dolor cólico en la zona mesoepigástrica, que va de moderado a intenso, todo ello de comienzo repentino. Pocas veces hay vómitos y fiebre y los síntomas suelen mostrar resolución en el término de 24 h. El lapso breve de incubación y de evolución, así como la ausencia de fiebre en casi todos los pacientes permite diferenciar la enfermedad alimentaria por *Clostridium perfringens*, de otras entidades, shigelosis y salmonelosis, y la poca frecuencia de los vómitos y el periodo más largo de incubación, se diferencian de los signos clínicos de enfermedades de origen alimentario vinculadas con metales pesados, enterotoxinas de *Staphylococcus aureus*, así como toxinas de pescados y mariscos. El cuadro diarreico causado por la enterotoxina de *Bacillus cereus* puede ser idéntico al producido por *C. perfringens* (véase apéndice VI, “Síndromes clínicos que surgen en enfermedades de origen alimentario”). La enteritis necrótica (conocida en algunas partes como pigbel) es causa de cuadros graves y fallecimiento atribuibles a la intoxicación por *C. perfringens* de origen alimentario en niños de Papua, Nueva Guinea.

en una herida no tiene valor diagnóstico, salvo que existan las típicas manifestaciones clínicas. El frotis teñido con método de Gram, de la secreción de la herida, en que se identifiquen los característicos bacilos grampositivos y el que no haya polimorfonucleares o sean escasos, sugiere infección por clostridios. Las muestras tisulares y el material de aspiración (que no hayan sido obtenidos con aplicador) son adecuados para cultivo en busca de anaerobios. Algunas especies patógenas de *Clostridium* son extraordinariamente sensibles al oxígeno y por ello se tendrá gran cuidado de optimizar el medio de proliferación anaerobio. La radiografía de la zona afectada puede demostrar la presencia de gas en los tejidos.

#### TRATAMIENTO:

- Es indispensable la extirpación quirúrgica temprana y completa del tejido necrótico, así como la eliminación del material extraño.
- Es crucial combatir el choque, el desequilibrio hidroelectrolítico, la anemia hemolítica y otras complicaciones.
- Se administrarán por vía endovenosa dosis altas de penicilina G (250 000 a 400 000 U/kg de peso al día). En vez de dicho antibiótico cabe recurrir a clindamicina, metronidazol, imipenem-cilastatina o meropenem, y cloranfenicol en el caso de sujetos alérgicos a la penicilina o para combatir infecciones polimicrobianas. La combinación de penicilina G y clindamicina puede tener mayor eficacia que la de la penicilina sola.
- El oxígeno hiperbárico puede ser beneficioso, pero no se cuenta con datos adecuadamente comparativos de su eficacia.
- La aplicación de la antitoxina carece de utilidad.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda cumplir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** En el tratamiento de la herida, habrá que cumplir con medidas como el desbridamiento inmediato y cuidadoso de ella, el lavado de las heridas contaminadas y la extracción y eliminación de material extraño.

La penicilina G (50 000 U/kg al día) o la clindamicina (20 a 30 mg/kg al día) pudieran ser útiles para profilaxia en personas con heridas excesivamente contaminadas.

## ***Clostridium perfringens*, intoxicación alimentaria**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La intoxicación por alimentos se caracteriza por un cuadro de diarrea acuosa, dolor cólico en la zona mesoepigástrica, que va de moderado a intenso, todo ello de comienzo repentino. Pocas veces hay vómitos y fiebre y los síntomas suelen mostrar resolución en el término de 24 h. El lapso breve de incubación y de evolución, así como la ausencia de fiebre en casi todos los pacientes permite diferenciar la enfermedad alimentaria por *Clostridium perfringens*, de otras entidades, shigelosis y salmonelosis, y la poca frecuencia de los vómitos y el periodo más largo de incubación, se diferencian de los signos clínicos de enfermedades de origen alimentario vinculadas con metales pesados, enterotoxinas de *Staphylococcus aureus*, así como toxinas de pescados y mariscos. El cuadro diarreico causado por la enterotoxina de *Bacillus cereus* puede ser idéntico al producido por *C. perfringens* (véase apéndice VI, “Síndromes clínicos que surgen en enfermedades de origen alimentario”). La enteritis necrótica (conocida en algunas partes como pigbel) es causa de cuadros graves y fallecimiento atribuibles a la intoxicación por *C. perfringens* de origen alimentario en niños de Papua, Nueva Guinea.

**CAUSAS:** La intoxicación por alimentos proviene de una toxina termolábil producida in vivo por *C. perfringens* tipo A; el tipo C ocasiona enteritis necrótica.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** *Clostridium perfringens* muestra distribución amplísima en el entorno y suele estar en carne de res y aves. Las esporas pueden sobrevivir la cocción; germinan y se multiplican durante las etapas de enfriamiento lento y almacenamiento a temperaturas de 20 a 60°C. Una vez ingeridos los microorganismos, surgen síntomas causados por la enterotoxina producida por ellos en la zona inferior de los intestinos. Entre los platillos que suelen causar la enfermedad están los preparados con carne de res y pollo, salsas espesas y alimentos secos o precocidos. La infección por lo común surge después de consumir alimentos en banquetes o diversas instituciones (como escuelas y campamentos), o bien los que suministran proveedores o restaurantes en que se prepara gran cantidad de viandas y se conservan calientes durante periodos largos. La enfermedad no es transmisible en forma directa, es decir, de una persona a otra.

El **periodo de incubación** es de 6 a 24 h, por lo común de 8 a 12 horas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** La flora fecal de personas sanas suele contener *C. perfringens*, por lo tanto, para corroborar el diagnóstico de la intoxicación en personas enfermas se necesita que haya 106 esporas del microorganismo/g de excremento obtenido en término de 48 h de haber comenzado la enfermedad. El diagnóstico también puede ser sugerido por la detección de la enterotoxina del microorganismo en excrementos, por medio de estuches comerciales. Para confirmar que la causa es *C. perfringens*, el número de microorganismos en el alimento supuestamente patógeno (desde el punto de vista epidemiológico) debe ser como mínimo  $10^5$ /g. *C. perfringens* es un anaerobio, pero no se necesita un medio especial de transporte porque las esporas son resistentes. Hay que obtener muestras de excremento y no del material rectal por medio de aplicador.

**TRATAMIENTO:** Por lo común, no se necesita tratamiento. Como ocurre con otras infecciones agudas de vías gastrointestinales, conviene en ocasiones la rehidratación oral o a veces la reposición de soluciones y electrolitos por vía intravenosa para impedir o combatir la deshidratación. No está indicada la administración de antimicrobianos.

**Aislamiento del paciente hospitalizado:** Se recomiendan precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Las medidas de este tipo consisten en limitar la proliferación de *C. perfringens* al cocer muy bien los alimentos y conservarlos a temperaturas mayores de 60°C o menores de 7°C. Los platillos de carne deben ser servidos calientes poco después de prepararlos por cocción. Nunca se conservarán los alimentos a temperatura ambiente para que se enfríen y es necesario refrigerarlos después que se les retira de los aparatos de calentamiento o las mesas de servicio. Habrá que calentar de nuevo los alimentos a 74°C, como mínimo, antes de servirlos. Habrá que fraccionar en cantidades pequeñas alimentos asados, caldos y platillos similares para cocción y refrigeración, y así limitar el lapso en el cual están a temperatura en que se multiplica *C. perfringens*.

## Coccidioidomicosis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infección primaria se adquiere por vía respiratoria; en 60% de los niños es asintomática y cede por sí sola. El cuadro sintomático puede asemejarse al de influenza, pues incluye malestar generalizado, fiebre, tos, mialgia, cefalea y dolor retrosternal. A veces se observan maculopápulas eritematosas difusas, eritema multiforme, eritema nudoso, artralgias, o estas dos últimas manifestaciones juntas, y pudieran ser las únicas evidencias clínicas en algunos niños. Las lesiones pulmonares crónicas son raras, pero incluso 5% de los niños infectados pueden mostrar residuos asintomáticos en radiografías de pulmones (como quistes o lesiones numulares).

**CAUSAS:** La intoxicación por alimentos proviene de una toxina termolábil producida in vivo por *C. perfringens* tipo A; el tipo C ocasiona enteritis necrótica.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** *Clostridium perfringens* muestra distribución amplísima en el entorno y suele estar en carne de res y aves. Las esporas pueden sobrevivir la cocción; germinan y se multiplican durante las etapas de enfriamiento lento y almacenamiento a temperaturas de 20 a 60°C. Una vez ingeridos los microorganismos, surgen síntomas causados por la enterotoxina producida por ellos en la zona inferior de los intestinos. Entre los platillos que suelen causar la enfermedad están los preparados con carne de res y pollo, salsas espesas y alimentos secos o precocidos. La infección por lo común surge después de consumir alimentos en banquetes o diversas instituciones (como escuelas y campamentos), o bien los que suministran proveedores o restaurantes en que se prepara gran cantidad de viandas y se conservan calientes durante periodos largos. La enfermedad no es transmisible en forma directa, es decir, de una persona a otra.

El **periodo de incubación** es de 6 a 24 h, por lo común de 8 a 12 horas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** La flora fecal de personas sanas suele contener *C. perfringens*, por lo tanto, para corroborar el diagnóstico de la intoxicación en personas enfermas se necesita que haya 106 esporas del microorganismo/g de excremento obtenido en término de 48 h de haber comenzado la enfermedad. El diagnóstico también puede ser sugerido por la detección de la enterotoxina del microorganismo en excrementos, por medio de estuches comerciales. Para confirmar que la causa es *C. perfringens*, el número de microorganismos en el alimento supuestamente patógeno (desde el punto de vista epidemiológico) debe ser como mínimo  $10^5$ /g. *C. perfringens* es un anaerobio, pero no se necesita un medio especial de transporte porque las esporas son resistentes. Hay que obtener muestras de excremento y no del material rectal por medio de aplicador.

**TRATAMIENTO:** Por lo común, no se necesita tratamiento. Como ocurre con otras infecciones agudas de vías gastrointestinales, conviene en ocasiones la rehidratación oral o a veces la reposición de soluciones y electrolitos por vía intravenosa para impedir o combatir la deshidratación. No está indicada la administración de antimicrobianos.

Aislamiento del paciente hospitalizado: Se recomiendan precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Las medidas de este tipo consisten en limitar la proliferación de *C. perfringens* al cocer muy bien los alimentos y conservarlos a temperaturas mayores de 60°C o menores de 7°C. Los platillos de carne deben ser servidos calientes poco después de prepararlos por cocción. Nunca se conservarán los alimentos a temperatura ambiente para que se enfríen y es necesario refrigerarlos después que se les retira de los aparatos de calentamiento o las mesas de servicio. Habrá que calentar de nuevo los alimentos a 74°C, como mínimo, antes de servirlos. Habrá que fraccionar en cantidades pequeñas alimentos asados, caldos y platillos similares para cocción y refrigeración, y así limitar el lapso en el cual están a temperatura en que se multiplica *C. perfringens*.

## Coccidioidomicosis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infección primaria se adquiere por vía respiratoria; en 60% de los niños es asintomática y cede por sí sola. El cuadro sintomático puede asemejarse al de influenza, pues incluye malestar generalizado, fiebre, tos, mialgia, cefalea y dolor retrosternal. A veces se observan maculopápulas eritematosas difusas, eritema multiforme, eritema nudoso, artralgias, o estas dos últimas manifestaciones juntas, y pudieran ser las únicas evidencias clínicas en algunos niños. Las lesiones pulmonares crónicas son raras, pero incluso 5% de los niños infectados pueden mostrar residuos asintomáticos en radiografías de pulmones (como quistes o lesiones numulares).



Rara vez la infección primaria es extrapulmonar, suele surgir después de traumatismo e incluye lesiones cutáneas o infecciones de tejidos blandos que se acompañan de linfadenitis regional.

En menos de 1% de las personas infectadas surge enfermedad diseminada. Los sitios afectados son piel, huesos y articulaciones, sistema nervioso central (SNC) y pulmones. En lactantes es frecuente observar diseminación limitada a uno o más sitios. La meningitis es una manifestación grave de enfermedad diseminada y casi siempre es letal sin tratamiento. Rara vez la infección es congénita.

**CAUSAS:** *Coccidioides immitis* es un hongo dimórfico. En la tierra, existe en fase de hifas. Los artroconidios infectantes (como esporas) producidos por algunas hifas viajan por el aire e infectan al hospedador después de inhalación o inoculación. En los tejidos, las esporas se agrandan hasta formar esférulas y una vez maduras, liberan en esporas que terminarán por transformarse en nuevas esférulas y así continuar el ciclo tisular.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** *Coccidioides immitis* aparece ampliamente en el suelo y es endémico en la zona suroccidental de Estados Unidos, que incluye California, Arizona, Nuevo México, Texas y el área noroccidental de Utah; el norte de México y algunas zonas de América Central y del Sur. Las personas se infectan al inhalar artroconidios en el polvo que arrastró el viento. En áreas endémicas después de tormentas de polvo, sismos, excavaciones arqueológicas o actividades de recreo puede haber grupos de casos de coccidioidomicosis. Después de la infección se logra inmunidad permanente. No hay transmisión directa de la enfermedad de una persona a otra. Personas de raza negra y filipinos, embarazadas, neonatos, ancianos e individuos inmunodeficientes muestran un mayor peligro de diseminación y muerte. En personas que no residen habitualmente en regiones endémicas, pero que las han visitado, surge una proporción pequeña de casos nuevos.

De manera típica, el **periodo de incubación** va de 10 a 16 días; el lapso mínimo es menos de una semana, y el máximo, de alrededor de un mes.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico de coccidioidomicosis se confirma mejor con métodos serológicos, histopatológicos y cultivos. Los primeros son útiles para confirmar la sospecha diagnóstica y aportan información pronóstica. Es posible detectar la respuesta de inmunoglobulina (Ig) M por medio de la prueba de aglutinación de látex, inmunoanálisis enzimático (*enzyme immunoassay*, EIA), inmunodifusión o prueba de precipitina en tubo. La aglutinación de látex es un estudio rápido y sensible, aunque inespecífico, por lo que si los resultados son positivos, deberán ser confirmados por otras pruebas. Una a tres semanas de que surgen los síntomas aparece la respuesta de IgM, y dura tres a cuatro meses en casi todos los pacientes.

La respuesta de IgG se detecta por inmunodifusión, EIA o fijación de complemento. Los anticuerpos que fijan complemento del suero por lo común están en concentraciones pequeñas y su presencia es transitoria en caso de que no haya síntomas o sean leves. Surgen títulos persistentemente altos ( $\geq 1:32$ ) en la enfermedad grave y casi siempre en la infección diseminada. Los anticuerpos en líquido cefalorraquídeo (LCR) también se detectan por fijación de complemento. El incremento de los títulos en suero y LCR denota enfermedad progresiva, y el decremento, mejoría. Hay que interpretar con cautela los títulos bajos o no detectables en pacientes inmunodeficientes.

Es posible identificar en muestras infectadas de líquidos corporales y en fragmentos de biopsia de lesiones cutáneas u órganos, esférulas que llegan a tener 80  $\mu\text{m}$  de diámetro. Es posible cultivar el microorganismo, pero conlleva riesgos para el personal de laboratorio porque las esférulas se transforman en micelios con artroconidios en las

placas para medios de cultivos. Si la imagen del cultivo es sospechosa, habrá que sellarlo y manipularlo con equipo y métodos especiales de seguridad. Una sonda de DNA permite identificar *C. immitis* en cultivos, con lo que disminuye el peligro de exposición al hongo infectante.

La prueba cutánea puede ser un indicador útil de exposición, y en consecuencia se utiliza más bien en estudios epidemiológicos. La reacción de hipersensibilidad tardía a una prueba cutánea con coccidioidina o esferulina denota que hubo o hay infección. La prueba con esferulina se prefiere para uso general, y la conversión de un resultado negativo a otro positivo en un sujeto con un síndrome clínicamente compatible sugiere cabalmente coccidioidomicosis. La positividad de la prueba cutánea puede ocurrir 10 a 45 días después de la infección, pero la anergia es frecuente en casos de enfermedad diseminada. En la actualidad ya no se practican dichas pruebas cutáneas en Estados Unidos.

**TRATAMIENTO:** Los antimicóticos no están indicados en casos de infección primaria no complicada.

La anfotericina B es el fármaco recomendado en un inicio contra la infección diseminada, progresiva y grave que no afecta el sistema nervioso central (SNC), así como en sujetos inmunodeficientes, que incluyen niños con infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) (véase “Fármacos contra micosis invasoras y graves de otro tipo”, cuadro 4-6). Se recomienda usar fluconazol en infección del SNC. Dicho antimicótico y el itraconazol también son útiles para tratar infecciones diseminadas menos graves. En el caso de infecciones del SNC que no mejoren con fluconazol, al tratamiento intravenoso con anfotericina B se agrega la instilación repetitiva de dicho fármaco por vía intrarraquídea (LCR). El reservorio subcutáneo facilita la administración en el espacio cisternal o el ventrículo lateral del encéfalo. Con el fluconazol y el itraconazol ingeribles se ha logrado suprimir meningitis por coccidios de muchos pacientes, pero se necesita administrarlos permanentemente. Es recomendable consultar con un especialista para tratar a los niños con ataque meníngeo.

En algunas infecciones localizadas con fondo de saco, fístulas o abscesos, se ha instilado localmente la anfotericina B o utilizado para lavar heridas.

La duración de la terapia con anfotericina B es variable y depende de los sitios afectados, la respuesta clínica y los resultados de estudios micológicos e inmunológicos. En términos generales, se continúa el tratamiento hasta que las pruebas clínicas y de laboratorio indiquen que ha cedido la infección activa. El lapso mínimo del tratamiento en el caso de la coccidioidomicosis diseminada es de un mes. No se ha precisado la duración necesaria del tratamiento con productos azólicos, excepto en individuos con infección del SNC o infección primaria por VIH, situaciones en las cuales la terapia supresora debe ser permanente.

En el caso de lesiones localizadas, sintomáticas, persistentes, resistentes o progresivas se ha recomendado practicar el desbridamiento quirúrgico o la extirpación de lesiones en hueso y pulmones.

**Aislamiento del paciente hospitalizado:** Se recomienda seguir precauciones estándar. Se tendrá enorme cuidado al manipular, cambiar y descartar apósitos, enyesados y materiales similares que hayan sido contaminados con artroconidios.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Se recomienda emprender medidas para erradicar el polvo en zonas endémicas, sitios de construcción, proyectos arqueológicos y puntos en los que otras actividades perturben excesivamente la tierra y el suelo. Es importante recomendar a personas inmunodeficientes que residen en áreas epidémicas o que viajarán a ellas que no se expongan a actividades que puedan dispersar esporas al producir aerosoles en la tierra contaminada.

## Coronavirus

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las partículas en cuestión constituyen una causa frecuente de infección de vías respiratorias superiores en adultos y niños, y en ocasiones se ha dicho que intervienen en la enfermedad de la porción baja de dichas vías. Los signos y los síntomas son compatibles con los trastornos mencionados. Según algunos informes, las partículas similares a coronavirus, de las cuales no se ha confirmado su identidad como este tipo de virus, han ocasionado varios brotes de diarrea en salas de cuna y, en raras ocasiones, enteritis necrosante neonatal.

**CAUSAS:** Las partículas patológicas son virus de RNA grandes (80 a 160 nm de diámetro), recubiertas de una capa liposoluble y pleomórficas (esféricas o elípticas). Se han identificado como mínimo dos grupos antigénicos diferentes de los coronavirus de vías respiratorias.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los coronavirus de seres humanos son transmitidos por secreciones de vías respiratorias, y tal mecanismo es facilitado por el contacto muy cercano. Algunos coronavirus de animales tienen antígenos comunes con las cepas de seres humanos, pero ninguna prueba ha corroborado que los animales sean reservorios o vectores de la enfermedad en personas. La distribución de los virus es mundial. En climas templados surgen brotes en el invierno, y durante ellos los niños de corta edad son los que muestran la frecuencia máxima de infección. Se desconoce el periodo de contagiosidad, pero quizá persista durante todo el tiempo en que duran los síntomas de vías respiratorias.

El **periodo de incubación** por lo común es de dos a cinco días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** No se cuenta en el comercio con métodos diagnósticos, que incluirían cuantificaciones de anticuerpos, en el caso de infecciones por coronavirus en seres humanos. Tampoco se pueden aislar casi ninguna de las cepas por los métodos utilizados comúnmente en los laboratorios de virología diagnóstica. Se han visualizado las partículas víricas por el microscopio inmunoelectrónico, y los antígenos víricos se han conocido por inmunoensayo.

**TRATAMIENTO:** Medidas de sostén.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda cumplir con precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Ninguna.

## Criptosporidiosis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La manifestación más común de la criptosporidiosis es la diarrea acuosa, no sanguinolenta y frecuente, aunque la infección puede ser asintomática. Otros síntomas incluyen cólicos abdominales, fatiga, vómitos, anorexia y pérdida ponderal. La fiebre y los vómitos son relativamente frecuentes en niños, y a veces originan el diagnóstico erróneo de gastroenteritis vírica. En personas inmunocompetentes infectadas, incluidos niños, el cuadro diarreico cede por sí solo y suele durar uno a 20 días (media, 10 días). En personas inmunodeficientes, y en particular las infectadas por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), puede surgir diarrea intensa y crónica que origine malnutrición, deshidratación y muerte. En las personas mencionadas surgen a veces infecciones de pulmones, vías biliares o la forma diseminada de la infección, aunque ésta por lo regular está circunscrita a las vías gastrointestinales.

**CAUSAS:** *Cryptosporidium parvum* es un protozoo coccidio esporógeno. Los oocistos son excretados en los excrementos y constituyen la forma infecciosa.

la enfermedad hasta que se restauren las medidas para tratar adecuadamente los abastos de agua. Los niños con diarrea no deben utilizar el agua de sitios de recreo públicos (como piscinas, lagos o represas) y los que tienen el diagnóstico de criptosporidiosis tampoco deben utilizar tales masas de agua durante dos semanas después de haber tenido los síntomas.

## ***Cryptococcus neoformans*, infecciones**

### **(Criptococosis)**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infección primaria se adquiere al inhalar los elementos micóticos en aerosol provenientes de la tierra contaminada, y a menudo es asintomática o leve. El ataque de pulmones, en caso de ser sintomático, se caracteriza por tos, hemoptisis, dolor retrosternal y síntomas de orden general. En las radiografías de tórax se observan a veces un nódulo solitario o infiltrados focales o difusos. A veces hay diseminación hematógena al sistema nervioso central, huesos y articulaciones, piel y mucosas, pero tal situación es rara en niños sin defectos en la inmunidad mediadas por células (personas que han recibido un trasplante, niños con cánceres, enfermedades del tejido conjuntivo o sarcoidosis, o personas que reciben corticosteroides por largo tiempo). Por lo común están infectados varios sitios, pero predominan las manifestaciones de ataque en un solo sitio. La meningitis criptocócica, que es la forma más grave y frecuente de la enfermedad, suele seguir una evolución indolente. Los síntomas son característicos de meningitis, meningoencefalitis o lesiones expansivas, pero a veces se manifiestan sólo por cambios en el comportamiento. En individuos con infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) se observa fungemia criptocócica sin ataque manifiesto de órganos, pero tal situación es rara en niños.

**CAUSAS:** La única especie del género *Cryptococcus* que ha sido considerada como patógeno para los seres humanos es *Cryptococcus neoformans*, levadura encapsulada que prolifera a 37 grados centígrados.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** *Cryptococcus neoformans* var *neoformans* se aísla más bien de la tierra y el suelo contaminados de excrementos de aves, y es la que provoca casi todos los casos de infecciones en seres humanos, sobre todo en los hospedadores inmunodeficientes. *Cryptococcus neoformans* var *gattii* aparece más a menudo en regiones tropicales y subtropicales y origina un cuadro patológico principalmente en personas inmunocompetentes. No hay transmisión directa, es decir, de una persona a otra. Las especies de *Cryptococcus* infectan 5 a 10% de los adultos con síndrome de inmunodeficiencia adquirida, pero la infección es rara en niños infectados por el virus de dicha enfermedad.

El **periodo de incubación** se desconoce.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es posible visualizar levaduras encapsuladas por medio de tinta china u otros colorantes de muestras de líquido cefalorraquídeo (LCR) que contengan  $10^3$  o más unidades formadoras de colonias de la levadura por mililitro. Para el diagnóstico definitivo se necesita aislar el microorganismo de líquidos corporales o muestras de tejido. El procedimiento más sensible para identificar *C. neoformans* en cultivos de sangre es la lisis-centrifugación. Es mejor no utilizar medios que contengan cicloheximida, que inhibe la proliferación del microorganismo patógeno. La glucosa-agar de Sabouraud es un medio óptimo para aislar *Cryptococcus*, de esputo, material de lavado broncopulmonar, tejidos o muestras de LCR. En la muestra de dicho líquido quizá se detecten pocos microorganismos y a veces se necesita extraer un gran volumen del mismo para identificar los gérmenes. Métodos excelentes para un diagnóstico

rápido son la pruebas de aglutinación de látex y el inmunoanálisis enzimático para detectar el antígeno polisacárido capsular de criptococo de muestras en suero o LCR. El antígeno se detecta en muestras de LCR o suero incluso en un 90% de pacientes con meningitis criptocócica. Es útil la prueba en busca de anticuerpos criptocócicos, pero la cutirreacción carece de utilidad.

**TRATAMIENTO:** La anfotericina B (véase “Fármacos contra micosis invasoras y otras de gravedad en niños”, sección 4), en combinación con flucitosina ingerible, son los fármacos indicados en niños con infecciones meníngeas y de otro tipo, graves por criptococos. Es posible que la combinación de un antimicótico con la flucitosina sea mejor que la sola anfotericina B. La flucitosina induce supresión de médula ósea, lo cual obliga a menudo a interrumpir su administración particularmente en pacientes infectados de VIH. Otros efectos adversos de la flucitosina incluye disfunción hepática y renal, erupciones, diarreas, colitis ulcerosa y hemorragia de vías gastrointestinales, especialmente en personas con hiperazoemia. Cuando se utiliza flucitosina, habrá que medir frecuentemente las concentraciones séricas de ella y conservarlas entre 40 y 60 mg/ml. Los niños con meningitis deben recibir combinaciones de fármacos durante dos semanas como mínimo, o hasta que los cultivos de LCR señalen negatividad; habrá que completar con la anfotericina B como mínimo seis semanas de tratamiento total o 10 semanas si se administra fluconazol para la terapia. En vez de la anfotericina B regular en niños con disfunción renal, cabe recurrir a las presentaciones lípidas del fármaco. Los niños con infecciones por VIH deben ser tratados por periodos largos, en comparación con los pacientes no infectados por dichos virus, y también pacientes inmunosuprimidos como consecuencia de trasplante de órganos. Las personas con enfermedad menos grave pueden ser tratadas con fluconazol o itraconazol, pero son escasos los datos del empleo de ambos en niños con infección por *C. neoformans*. Otra opción terapéutica posible en el caso de pacientes infectados por VIH con la forma menos grave de la enfermedad es la combinación de fluconazol y flucitosina; los efectos tóxicos propios de este régimen suelen limitar su utilidad.

Los niños con infección por VIH que han completado la terapia inicial contra la criptocosis deben recibir durante toda su vida fármacos supresores, como serían dosis bajas de fluconazol. Se cuenta con datos en adultos (pero no en niños), sobre la interrupción de esta profilaxia secundaria después de la reconstitución inmunitaria como consecuencia del uso de antirretrovíricos fuertemente activos.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir precauciones estándar.

**MEDIDAS PROFILÁCTICAS:** Ninguna.

## Cutánea, *larva migrans*

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las larvas de nematodos producen pápulas rojizas pruriginosas en el sitio de penetración en la piel, cuadro llamado como larva migrans. Conforme las larvas migran por la piel y avanzan milímetros o centímetros al día, surgen “túneles o bulas serpiginosas pruriginosas”. La actividad de las larvas puede continuar semanas o meses, aunque al final cesa por sí sola. El túnel serpiginoso que avanza por debajo de la piel, con el prurito intenso que ocasiona, es un signo prácticamente patognomónico. En raras ocasiones, cuando hay un número importante de parásitos, la neumonitis puede ser grave (síndrome de Löeffler) y después de lesiones de la piel puede surgir miositis. A veces las larvas llegan al intestino y ocasionan enteritis eosinófila.

## Coronavirus

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las partículas en cuestión constituyen una causa frecuente de infección de vías respiratorias superiores en adultos y niños, y en ocasiones se ha dicho que intervienen en la enfermedad de la porción baja de dichas vías. Los signos y los síntomas son compatibles con los trastornos mencionados. Según algunos informes, las partículas similares a coronavirus, de las cuales no se ha confirmado su identidad como este tipo de virus, han ocasionado varios brotes de diarrea en salas de cuna y, en raras ocasiones, enteritis necrosante neonatal.

**CAUSAS:** Las partículas patológicas son virus de RNA grandes (80 a 160 nm de diámetro), recubiertas de una capa liposoluble y pleomórficas (esféricas o elípticas). Se han identificado como mínimo dos grupos antigénicos diferentes de los coronavirus de vías respiratorias.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los coronavirus de seres humanos son transmitidos por secreciones de vías respiratorias, y tal mecanismo es facilitado por el contacto muy cercano. Algunos coronavirus de animales tienen antígenos comunes con las cepas de seres humanos, pero ninguna prueba ha corroborado que los animales sean reservorios o vectores de la enfermedad en personas. La distribución de los virus es mundial. En climas templados surgen brotes en el invierno, y durante ellos los niños de corta edad son los que muestran la frecuencia máxima de infección. Se desconoce el periodo de contagiosidad, pero quizá persista durante todo el tiempo en que duran los síntomas de vías respiratorias.

El **periodo de incubación** por lo común es de dos a cinco días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** No se cuenta en el comercio con métodos diagnósticos, que incluirían cuantificaciones de anticuerpos, en el caso de infecciones por coronavirus en seres humanos. Tampoco se pueden aislar casi ninguna de las cepas por los métodos utilizados comúnmente en los laboratorios de virología diagnóstica. Se han visualizado las partículas víricas por el microscopio inmunoelectrónico, y los antígenos víricos se han conocido por inmunoensayo.

**TRATAMIENTO:** Medidas de sostén.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda cumplir con precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Ninguna.

## Criptosporidiosis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La manifestación más común de la criptosporidiosis es la diarrea acuosa, no sanguinolenta y frecuente, aunque la infección puede ser asintomática. Otros síntomas incluyen cólicos abdominales, fatiga, vómitos, anorexia y pérdida ponderal. La fiebre y los vómitos son relativamente frecuentes en niños, y a veces originan el diagnóstico erróneo de gastroenteritis vírica. En personas inmunocompetentes infectadas, incluidos niños, el cuadro diarreico cede por sí solo y suele durar uno a 20 días (media, 10 días). En personas inmunodeficientes, y en particular las infectadas por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), puede surgir diarrea intensa y crónica que origine malnutrición, deshidratación y muerte. En las personas mencionadas surgen a veces infecciones de pulmones, vías biliares o la forma diseminada de la infección, aunque ésta por lo regular está circunscrita a las vías gastrointestinales.

**CAUSAS:** *Cryptosporidium parvum* es un protozoo coccidio esporógeno. Los oocistos son excretados en los excrementos y constituyen la forma infecciosa.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Se ha identificado *Cryptosporidium parvum* en diversos hospedadores, incluidos mamíferos, aves y reptiles. Brotes extensos de origen hídrico han provenido de la contaminación de abastos de agua públicos y la exposición al agua en piscinas contaminadas. En los niños, la incidencia de la enfermedad alcanza su máximo en verano y comienzos del otoño que corresponde a la estación de natación al aire libre. Los seres humanos pueden contagiarse de ganado de granja, particularmente animales jóvenes, incluidos los retenidos en zoológicos de convivencia con niños o las mascotas. Se ha sabido de transmisión directa de una persona a otra y origina brotes en centros de atención pediátrica; las cifras publicadas de ataque han variado de 30 a 60%. *Cryptosporidium parvum* también ocasiona diarrea de los viajeros. El oocisto del parásito es resistente al cloro, por ello es de máxima importancia que los sistemas de filtración de agua funcionen de manera apropiada para la buena calidad de los abastos públicos de dicho líquido. Muchos de los filtros de arena utilizados en piscinas no eliminan los oocistos del agua contaminada.

La mediana del **periodo de incubación** es de siete días, con límites de dos a 14 días.

Siete días, en promedio, después de que desaparecieron los síntomas, se siguen detectando oocistos en los excrementos. En casi todas las personas la dispersión o excreción de *C. parvum* cesa en término de dos semanas, pero en otros tal fenómeno persiste incluso por dos meses.

**PRUEBAS DIAGNÓSTICAS:** La detección de oocistos en el estudio microscópico de muestras de excrementos tiene valor diagnóstico. Por desgracia, los métodos habituales de laboratorio en excrementos en busca de huevos y parásitos no detectarán *C. parvum*, de tal forma que los médicos deben solicitar al personal de tales dependencias que busquen de manera específica el microorganismo. Se utiliza el método de flotación en sacarosa o el método de formol-acetato de etilo para concentrar los oocistos en las heces antes de aplicar el colorante acidorresistente modificado de Kinyoun. En el comercio se cuenta con una tinción de conjugado de fluoresceína basado en anticuerpos monoclonales para detectar oocistos en los excrementos, así como el método de inmunoanálisis enzimático (*enzyme immunoassay*, EIA) para identificar el antígeno en el mismo material. En el caso de los métodos EIA, pueden surgir resultados falsos positivos y negativos, y hay que pensar en la confirmación del diagnóstico por estudios microscópicos. El enfermo puede excretar de manera intermitente el microorganismo y por ello habrá que estudiar como mínimo tres muestras de excremento reunidas en días separados antes de calificar de negativos los resultados de las pruebas. Los oocistos son pequeños (4 a 6  $\mu\text{m}$  de diámetro) y es fácil no advertirlos en un rastreo rápido de un preparado. Los microorganismos también se identifican en tejido de biopsia o líquido abdominales.

**TRATAMIENTO:** En Estados Unidos la *Food and Drug Administration* ha aprobado un ciclo de tres días a base de una suspensión de nitazoxanida ingerible para tratar a niños con diarrea atribuible a *C. parvum* y *Giardia lamblia*. La paromomicina, sola o con azitromicina dihidratada, tiene eficacia mínima. En pacientes inmunodeficientes que muestran criptosporidiosis, la ingestión de un concentrado de inmunoglobulina humana o de calostro bovino ha sido beneficiosa. En niños infectados por VIH, la mejoría del recuento de células CD4 que produce la administración de antirretrovíricos puede mejorar la evolución de la enfermedad.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar, se recomienda cumplir con las precauciones para evitar la transmisión por contacto en niños con pañales o incontinentes.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** En brotes de origen hídrico atribuibles a agua potable contaminada, habrá que distribuir avisos de hervir el líquido para evitar la aparición de



la enfermedad hasta que se restauren las medidas para tratar adecuadamente los abastos de agua. Los niños con diarrea no deben utilizar el agua de sitios de recreo públicos (como piscinas, lagos o represas) y los que tienen el diagnóstico de criptosporidiosis tampoco deben utilizar tales masas de agua durante dos semanas después de haber tenido los síntomas.

## ***Cryptococcus neoformans*, infecciones**

### **(Criptococosis)**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infección primaria se adquiere al inhalar los elementos micóticos en aerosol provenientes de la tierra contaminada, y a menudo es asintomática o leve. El ataque de pulmones, en caso de ser sintomático, se caracteriza por tos, hemoptisis, dolor retrosternal y síntomas de orden general. En las radiografías de tórax se observan a veces un nódulo solitario o infiltrados focales o difusos. A veces hay diseminación hematógena al sistema nervioso central, huesos y articulaciones, piel y mucosas, pero tal situación es rara en niños sin defectos en la inmunidad mediadas por células (personas que han recibido un trasplante, niños con cánceres, enfermedades del tejido conjuntivo o sarcoidosis, o personas que reciben corticosteroides por largo tiempo). Por lo común están infectados varios sitios, pero predominan las manifestaciones de ataque en un solo sitio. La meningitis criptocócica, que es la forma más grave y frecuente de la enfermedad, suele seguir una evolución indolente. Los síntomas son característicos de meningitis, meningoencefalitis o lesiones expansivas, pero a veces se manifiestan sólo por cambios en el comportamiento. En individuos con infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) se observa fungemia criptocócica sin ataque manifiesto de órganos, pero tal situación es rara en niños.

**CAUSAS:** La única especie del género *Cryptococcus* que ha sido considerada como patógeno para los seres humanos es *Cryptococcus neoformans*, levadura encapsulada que prolifera a 37 grados centígrados.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** *Cryptococcus neoformans* var *neoformans* se aísla más bien de la tierra y el suelo contaminados de excrementos de aves, y es la que provoca casi todos los casos de infecciones en seres humanos, sobre todo en los hospedadores inmunodeficientes. *Cryptococcus neoformans* var *gattii* aparece más a menudo en regiones tropicales y subtropicales y origina un cuadro patológico principalmente en personas inmunocompetentes. No hay transmisión directa, es decir, de una persona a otra. Las especies de *Cryptococcus* infectan 5 a 10% de los adultos con síndrome de inmunodeficiencia adquirida, pero la infección es rara en niños infectados por el virus de dicha enfermedad.

El **periodo de incubación** se desconoce.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es posible visualizar levaduras encapsuladas por medio de tinta china u otros colorantes de muestras de líquido cefalorraquídeo (LCR) que contengan  $10^3$  o más unidades formadoras de colonias de la levadura por mililitro. Para el diagnóstico definitivo se necesita aislar el microorganismo de líquidos corporales o muestras de tejido. El procedimiento más sensible para identificar *C. neoformans* en cultivos de sangre es la lisis-centrifugación. Es mejor no utilizar medios que contengan cicloheximida, que inhibe la proliferación del microorganismo patógeno. La glucosa-agar de Sabouraud es un medio óptimo para aislar *Cryptococcus*, de esputo, material de lavado broncopulmonar, tejidos o muestras de LCR. En la muestra de dicho líquido quizá se detecten pocos microorganismos y a veces se necesita extraer un gran volumen del mismo para identificar los gérmenes. Métodos excelentes para un diagnóstico

rápido son la pruebas de aglutinación de látex y el inmunoanálisis enzimático para detectar el antígeno polisacárido capsular de criptococo de muestras en suero o LCR. El antígeno se detecta en muestras de LCR o suero incluso en un 90% de pacientes con meningitis criptocócica. Es útil la prueba en busca de anticuerpos criptocócicos, pero la cutirreacción carece de utilidad.

**TRATAMIENTO:** La anfotericina B (véase “Fármacos contra micosis invasoras y otras de gravedad en niños”, sección 4), en combinación con flucitosina ingerible, son los fármacos indicados en niños con infecciones meníngeas y de otro tipo, graves por criptococos. Es posible que la combinación de un antimicótico con la flucitosina sea mejor que la sola anfotericina B. La flucitosina induce supresión de médula ósea, lo cual obliga a menudo a interrumpir su administración particularmente en pacientes infectados de VIH. Otros efectos adversos de la flucitosina incluye disfunción hepática y renal, erupciones, diarreas, colitis ulcerosa y hemorragia de vías gastrointestinales, especialmente en personas con hiperazoemia. Cuando se utiliza flucitosina, habrá que medir frecuentemente las concentraciones séricas de ella y conservarlas entre 40 y 60 mg/ml. Los niños con meningitis deben recibir combinaciones de fármacos durante dos semanas como mínimo, o hasta que los cultivos de LCR señalen negatividad; habrá que completar con la anfotericina B como mínimo seis semanas de tratamiento total o 10 semanas si se administra fluconazol para la terapia. En vez de la anfotericina B regular en niños con disfunción renal, cabe recurrir a las presentaciones lípidas del fármaco. Los niños con infecciones por VIH deben ser tratados por periodos largos, en comparación con los pacientes no infectados por dichos virus, y también pacientes inmunosuprimidos como consecuencia de trasplante de órganos. Las personas con enfermedad menos grave pueden ser tratadas con fluconazol o itraconazol, pero son escasos los datos del empleo de ambos en niños con infección por *C. neoformans*. Otra opción terapéutica posible en el caso de pacientes infectados por VIH con la forma menos grave de la enfermedad es la combinación de fluconazol y flucitosina; los efectos tóxicos propios de este régimen suelen limitar su utilidad.

Los niños con infección por VIH que han completado la terapia inicial contra la criptocosis deben recibir durante toda su vida fármacos supresores, como serían dosis bajas de fluconazol. Se cuenta con datos en adultos (pero no en niños), sobre la interrupción de esta profilaxia secundaria después de la reconstitución inmunitaria como consecuencia del uso de antirretrovíricos fuertemente activos.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir precauciones estándar.

**MEDIDAS PROFILÁCTICAS:** Ninguna.

## Cutánea, *larva migrans*

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las larvas de nematodos producen pápulas rojizas pruriginosas en el sitio de penetración en la piel, cuadro llamado como larva migrans. Conforme las larvas migran por la piel y avanzan milímetros o centímetros al día, surgen “túneles o bulas serpiginosas pruriginosas”. La actividad de las larvas puede continuar semanas o meses, aunque al final cesa por sí sola. El túnel serpiginoso que avanza por debajo de la piel, con el prurito intenso que ocasiona, es un signo prácticamente patognomónico. En raras ocasiones, cuando hay un número importante de parásitos, la neumonitis puede ser grave (síndrome de Löeffler) y después de lesiones de la piel puede surgir miositis. A veces las larvas llegan al intestino y ocasionan enteritis eosinófila.

**CAUSA:** Larvas infectantes de ancilostomas de gatos y perros (*Ancylostoma braziliense* y *Ancylostoma caninum*) son generalmente los organismos causales. Otros de los agentes que a veces originan el cuadro son nemátodos que penetran la piel.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La larva migrans cutánea es una enfermedad de niños, personas que trabajan de servicios públicos, jardineros, nudistas y otros que se ponen en contacto con la tierra contaminada con excrementos de gatos y perros. En Estados Unidos la enfermedad prevalece en la zona sureste.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico se confirma predominantemente por el cuadro clínico, razón por la cual no conviene obtener material de biopsia. En forma típica, en los fragmentos de biopsia se observa un infiltrado inflamatorio eosinófilo, pero no el parásito en migración. En algunos casos se advierte eosinofilia. Las larvas han sido detectadas en esputo y en material de lavado de estómago en sujetos con neumonitis, complicación rara. En laboratorios de investigación se practican inmunoanálisis enzimáticos o inmunotransferencia con antígenos de *A. caninum*, pero no se justifica su empleo en la práctica diaria.

**TRATAMIENTO:** El cuadro por lo común cede por sí solo y después de semanas o meses hay cura espontánea. La farmacoterapia recomendada incluye la ingestión de albendazol o ivermectina o el tiabendazol tópico.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es importante que la piel no se ponga en contacto con la tierra húmeda contaminada con excrementos de animales. En climas cálidos, habrá que usar desinfectantes para eliminar excrementos de perros y gatos.

## ***Cyclospora*, infecciones**

### **(Ciclosporiasis)**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El signo más frecuente de la ciclosporiasis es la diarrea acuosa, profusa y no sanguinolenta. También se pueden observar vómitos, fatiga, anorexia, distensión o cólicos abdominales y pérdida ponderal. Los episodios de diarrea alternan con los de estreñimiento. En cerca de la mitad de los enfermos hay fiebre seguida de infección; por lo común cede por sí sola, pero la diarrea y los síntomas sistémicos persisten por semanas. También es común que reaparezcan los síntomas en individuos no tratados, y en pacientes inmunodeficientes pueden persistir por largo tiempo.

**CAUSAS:** *Cyclospora cayetanensis* es un coccidio parásito; en épocas anteriores se le llamaba “corpúsculo similar a cianobacteria” o “corpúsculo similar a coccidio”. Por los excrementos se expulsan oocistos no infectantes ni esporulados. La esporulación fuera del hospedador hace que surjan microorganismos infecciosos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** *Cyclospora cayetanensis* tiene distribución mundial, aunque es endémico en algunos países como Nepal, Perú y Haití. Algunos brotes han provenido del consumo de alimentos y agua contaminados (como productos agrícolas). Según informes, una de las causas de diarrea de los viajeros y de casos ocasionales del mismo trastorno adquirido en la comunidad ha sido *Cyclospora cayetanensis*.

No se ha corroborado la transmisión directa de una persona a otra, tal vez porque los oocistos excretados necesitan días o semanas en un entorno favorable para esporular y tornarse infectantes.

El **periodo de incubación** es de uno a siete días (límites, uno a 14 días).

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico se confirma al identificar oocistos en los excrementos (8 a 10  $\mu\text{m}$  de diámetro). Los microorganismos se visualizan después de tinción modificada para acidorresistentes, pero también se detectan con un colorante a

**CAUSA:** Larvas infectantes de ancilostomas de gatos y perros (*Ancylostoma braziliense* y *Ancylostoma caninum*) son generalmente los organismos causales. Otros de los agentes que a veces originan el cuadro son nemátodos que penetran la piel.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La larva migrans cutánea es una enfermedad de niños, personas que trabajan de servicios públicos, jardineros, nudistas y otros que se ponen en contacto con la tierra contaminada con excrementos de gatos y perros. En Estados Unidos la enfermedad prevalece en la zona sureste.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico se confirma predominantemente por el cuadro clínico, razón por la cual no conviene obtener material de biopsia. En forma típica, en los fragmentos de biopsia se observa un infiltrado inflamatorio eosinófilo, pero no el parásito en migración. En algunos casos se advierte eosinofilia. Las larvas han sido detectadas en esputo y en material de lavado de estómago en sujetos con neumonitis, complicación rara. En laboratorios de investigación se practican inmunoanálisis enzimáticos o inmunotransferencia con antígenos de *A. caninum*, pero no se justifica su empleo en la práctica diaria.

**TRATAMIENTO:** El cuadro por lo común cede por sí solo y después de semanas o meses hay cura espontánea. La farmacoterapia recomendada incluye la ingestión de albendazol o ivermectina o el tiabendazol tópico.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es importante que la piel no se ponga en contacto con la tierra húmeda contaminada con excrementos de animales. En climas cálidos, habrá que usar desinfectantes para eliminar excrementos de perros y gatos.

## ***Cyclospora*, infecciones**

### **(Ciclosporiasis)**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El signo más frecuente de la ciclosporiasis es la diarrea acuosa, profusa y no sanguinolenta. También se pueden observar vómitos, fatiga, anorexia, distensión o cólicos abdominales y pérdida ponderal. Los episodios de diarrea alternan con los de estreñimiento. En cerca de la mitad de los enfermos hay fiebre seguida de infección; por lo común cede por sí sola, pero la diarrea y los síntomas sistémicos persisten por semanas. También es común que reaparezcan los síntomas en individuos no tratados, y en pacientes inmunodeficientes pueden persistir por largo tiempo.

**CAUSAS:** *Cyclospora cayetanensis* es un coccidio parásito; en épocas anteriores se le llamaba “corpúsculo similar a cianobacteria” o “corpúsculo similar a coccidio”. Por los excrementos se expulsan oocistos no infectantes ni esporulados. La esporulación fuera del hospedador hace que surjan microorganismos infecciosos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** *Cyclospora cayetanensis* tiene distribución mundial, aunque es endémico en algunos países como Nepal, Perú y Haití. Algunos brotes han provenido del consumo de alimentos y agua contaminados (como productos agrícolas). Según informes, una de las causas de diarrea de los viajeros y de casos ocasionales del mismo trastorno adquirido en la comunidad ha sido *Cyclospora cayetanensis*.

No se ha corroborado la transmisión directa de una persona a otra, tal vez porque los oocistos excretados necesitan días o semanas en un entorno favorable para esporular y tornarse infectantes.

El **periodo de incubación** es de uno a siete días (límites, uno a 14 días).

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico se confirma al identificar oocistos en los excrementos (8 a 10 µm de diámetro). Los microorganismos se visualizan después de tinción modificada para acidorresistentes, pero también se detectan con un colorante a

base de safranina, así como por el calentamiento de las extensiones de excrementos y por autofluorescencia.

**TRATAMIENTO:** La administración de trimetoprim-sulfametoxazol durante siete a 10 días es eficaz. Las personas infectadas del virus de inmunodeficiencia humana pueden necesitar dosis más altas y un lapso más largo de sostén.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomienda seguir las precauciones para evitar la transmisión por contacto en niños con pañales o incontinentes durante todo el lapso que dure la enfermedad.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Los productos agrícolas frescos deben lavarse perfectamente antes de su consumo; sin embargo, dicha precaución no elimina del todo el peligro de transmisión.

## Difteria

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La difteria por lo común asume la forma clínica de nasofaringitis membranosa o laringotraqueítis obstructiva. Las infecciones locales ocasionan febrícula y el comienzo gradual de las manifestaciones en un lapso de uno a dos días. Con menor frecuencia, el cuadro inicial es de infección cutánea, vaginal, de conjuntivas u oídos. La difteria cutánea es más frecuente en áreas tropicales y personas sin hogar. Entre las complicaciones graves de la enfermedad están obstrucción de vías respiratorias altas causadas por formación extensa de membranas, miocarditis tóxica y neuropatías periféricas.

**CAUSAS:** *Corynebacterium diphtheriae* es un bacilo pleomórfico, no móvil, no esporógeno, grampositivo que capta irregularmente algunos colorantes y que tiene cuatro tipos de colonias (mitis, intermedius, bellanti y gravis). Las cepas pueden ser toxígenas o no. La toxina extracelular comprende un dominio A, enzimáticamente activo, y un dominio B, de unión, que permite la penetración del dominio A al interior de las células. El gen de la toxina es transportado por una familia de fagos de corinebacterias afines. La toxina inactiva el factor-2 de elongación y con ello inhibe la síntesis de proteínas en células del miocardio y de nervios periféricos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los seres humanos constituyen el único reservorio identificado de *C. diphtheriae*, que aparece en secreciones de lesiones de vías nasales, faringe, ojos y piel, dos a seis semanas después de la infección. Las personas que han recibido un antimicrobiano apropiado generalmente transmiten la infección menos de cuatro días. La transmisión es consecuencia más bien del contacto cercano con un paciente o un portador; en raras ocasiones, los objetos inanimados y algunos alimentos pueden servir de vehículos de transmisión. La infección se observa en individuos vacunados en forma completa, parcial o no vacunados, pero la enfermedad es más frecuente y más grave en personas no vacunadas o que han recibido vacunación insuficiente. La incidencia de difteria respiratoria es máxima en el otoño y el invierno, pero pueden surgir epidemias veraniegas en climas húmedos y cálidos en que prevalecen las infecciones de la piel. Después de 1990 surgió difteria epidémica en todos los estados independientes de la antigua Unión Soviética, incluida Rusia, Ucrania y las repúblicas del centro de Asia. Los índices de letalidad variaron de 3 a 23% en tales epidemias.

El **periodo de incubación** por lo común es de dos a siete días, pero a veces es más largo.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es importante obtener de las lesiones de las vías nasales, faringe o cualquier mucosa o piel, muestras para cultivos; habrá que obtenerlas de un plano por debajo de la membrana, o inclusive parte de la misma debe ser enviada para

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** En todos los pacientes de TSS atribuible a *S. pyogenes* se recomienda seguir las precauciones estándar, así como las que evitan la transmisión por gotículas y contactos. La transmisión directa de *S. aureus* en TSS es poco común, por lo que se necesitan sólo las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Las medidas preventivas de TSS mediada por *S. pyogenes* son iguales a las que se siguen en otras formas de infecciones estreptocócicas del grupo A invasoras y graves (véase “Estreptococos del grupo A, infecciones”, en esta sección).

En el caso de TSS mediada por *S. aureus*, las medidas preventivas son iguales a las que se siguen en otras formas de enfermedades graves por estafilococos (véase “Estafilococos, infecciones”, en esta sección).

## Citomegálico, virus, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las manifestaciones de la infección por dicho virus varían con la edad del hospedador y su estado de inmunocompetencia. Los cuadros asintomáticos son los más frecuentes, particularmente en niños. En adolescentes y adultos surge un síndrome similar al de la mononucleosis infecciosa, que comprende fiebre duradera y hepatitis mínima, en ausencia de producción de anticuerpos heterófilos. Se observan neumonía, colitis y retinitis en hospedadores inmunodeficientes (particularmente entre quienes son tratados contra cánceres), en personas infectadas del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y en pacientes que reciben inmunosupresores por algún trasplante de órganos.

La infección congénita tiene manifestaciones muy diversas, aunque por lo común no origina síntomas. Se observa que algunos productos infectados en forma congénita que no muestran síntomas al nacer más tarde tienen hipoacusia o discapacidades del aprendizaje. En promedio, 10% de los pequeños con infección congénita tienen ataque profundo que se manifiesta ya desde el nacimiento, con signos que incluyen retardo del crecimiento intrauterino, ictericia, púrpura, hepatosplenomegalia, microcefalia, calcificaciones intracerebrales y retinitis.

La infección adquirida al nacer el producto o poco después, por las secreciones cervicouterinas de la gestante o de la leche materna, generalmente no se acompaña de enfermedad clínica. La infección que es consecuencia de transfusión de sangre o hemoderivados de donantes seropositivos (que tienen virus citomegálico) a pequeños pretérmino, ha ocasionado síntomas sistémicos, incluida la enfermedad de la porción baja de las vías respiratorias.

**CAUSA:** Virus citomegálico humano, que posee DNA y es miembro del grupo de virus herpéticos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El virus citomegálico muestra enorme especificidad de especie y se sabe que sólo las cepas humanas producen enfermedad clínica. La partícula está distribuida ampliamente y muestra transmisión horizontal (contacto directo de persona a persona con secreciones que contienen el virus); en sentido vertical (de la madre al producto antes del parto, durante él o después de ocurrido) y por transfusiones de sangre, plaquetas y leucocitos provenientes de personas infectadas (véase “Aspectos de seguridad en el uso de sangre y hemoderivados: disminución del riesgo de infecciones transmitidas en transfusiones”, sección 2). Las infecciones no tienen predilección por estaciones del año. El virus persiste en forma latente después de una infección primaria, y años después puede reactivarse, particularmente en casos de inmunosupresión.

La transmisión horizontal probablemente es resultado de contaminación por saliva, pero también pudiera intervenir el contacto con orina infectada. Se ha corroborado la

propagación del virus en círculos hogareños y centros de atención pediátrica. Los índices de excreción en los centros mencionados pueden llegar a 70% en niños de uno a tres años de vida. Los menores de corta edad transmiten el virus a sus padres y otros cuidadores como el personal de atención pediátrica (véase también “Niños en el sistema asistencial extrahogareño”, sección 2). En adolescentes y adultos también surge la transmisión sexual, tal como se corrobora por la presencia del virus en líquidos seminales y cervicouterinos.

Las personas sanas seropositivas muestran el virus en estado de latencia en sus leucocitos y tejidos; por tal motivo, las transfusiones de sangre y el trasplante de órganos por ellos donados pueden transmitir la partícula. Hay mayor posibilidad que surja enfermedad grave por el virus si el receptor es seronegativo o es un prematuro. El virus latente por lo común mostrará reactivación en personas inmunosuprimidas y puede causar enfermedad si la inmunosupresión es profunda (como en el caso de individuos con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida y quienes han recibido órganos sólidos y médula ósea en trasplante).

La transmisión vertical del virus a un lactante ocurre por alguno de los mecanismos siguientes: 1) *in utero* por el paso transplacentario del virus por la sangre de la madre; 2) al nacer el producto y pasar por el conducto infectado del parto; o 3) en fase posnatal por ingestión de leche materna que posea el virus citomegálico. En promedio, 1% de todos los productos vivos son infectados *in utero* y excretan el virus al nacer. La infección fetal *in utero* puede surgir después de la infección primaria de la gestante o de la reactivación de la infección durante el embarazo, pero las secuelas son mucho más frecuentes en pequeños expuestos a la infección primaria de su madre, y 10 a 20% tienen retardo mental diagnosticado o sordera neurosensorial en la niñez, y 10%, manifestaciones ya evidentes al nacer.

La infección cervicouterina de la mujer es frecuente y origina exposición de muchos pequeños al virus, en el conducto del parto. Las cifras de excreción por el cuello uterino son muy altas en madres jóvenes en grupos socioeconómicos bajos. La neumonía intersticial causada por el virus puede surgir en los primeros meses de vida del pequeño, pero casi todos los lactantes infectados permanecen asintomáticos. En forma semejante, a pesar de que el cuadro sintomático puede aparecer en productos seronegativos alimentados con leche materna infectada, casi todos los pequeños infectados por tal mecanismo no terminan por mostrar enfermedad clínica, muy posiblemente por la presencia de anticuerpos maternos transferidos de manera pasiva. Entre los pequeños que adquieren infección de secreciones cervicouterinas de la madre o de la leche materna, los prematuros están expuestos a mayor peligro de tener la enfermedad sintomática y sus secuelas, en comparación con los pequeños a término.

Se desconoce el **periodo de incubación** en la transmisión horizontal de las infecciones por virus citomegálico en círculos hogareños. La infección se manifiesta casi siempre tres a 12 semanas después de transfusiones de sangre, y uno a cuatro meses después del trasplante de tejidos.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico de enfermedad por virus citomegálico recibe la influencia desorientadora de elementos como la distribución extensísima del virus, la cifra alta de excreción asintomática, la frecuencia de infecciones reactivadas, la aparición de anticuerpos específicos contra el virus, del tipo de inmunoglobulina (Ig) M sérica en algunos episodios de reactivación y la infección concomitante con otros patógenos.

Es posible aislar el virus en cultivo celular de materiales como orina, exudado faríngeo, leucocitos de sangre periférica, leche materna, semen, secreciones



cervicouterinas y otros tejidos y líquidos corporales. El estudio de las células excretadas en orina en busca de inclusiones intranucleares es un estudio no sensible.

La identificación del virus en un órgano afectado constituye prueba de gran peso de que la enfermedad es causada por infección de virus citomegálico. Se puede hacer el diagnóstico presuncional con base en un incremento cuádruple del título de anticuerpos en pares de muestras de suero, o por demostración de excreción del virus. Algunos laboratorios de especialidades practican técnicas para detectar DNA vírico en tejidos de algunos líquidos, en particular el cefalorraquídeo, por reacción en cadena de polimerasa o hibridación. Se usa la detección del antígeno pp65 en leucocitos para detectar la infección en hospedadores inmunodeficientes.

La fijación de complemento es el estudio serológico menos sensible para detectar los anticuerpos contra virus citomegálico, y por tal motivo, no debe utilizarse para identificar alguna infección previa. Para este fin son preferibles algunos métodos de inmunofluorescencia, la hemaglutinación indirecta, las técnicas de aglutinación de látex y los inmunoanálisis enzimáticos.

Para que se corrobore la presencia de una infección congénita es necesario detectar el virus en cultivo, hecho en término de tres semanas del nacimiento. Es difícil distinguir entre la infección intrauterina y la perinatal en la etapa ulterior de la lactancia, salvo que las manifestaciones clínicas de la primera, como la coriorretinitis o la ventriculitis, aparezcan. Un resultado fuertemente positivo de una prueba en busca de anticuerpos séricos de tipo IgM contra virus citomegálico es sugestiva durante la lactancia temprana, pero los métodos de detección de anticuerpos IgM varían en exactitud para identificar una infección primaria.

**TRATAMIENTO:** El ganciclovir (véase “Antivíricos contra infecciones no producidas por VIH”, sección 4) es beneficioso para tratar la retinitis causada por infección adquirida o recurrente por virus citomegálico en sujetos infectados por VIH. En Estados Unidos se ha aprobado el uso de dicho fármaco para tratar la retinitis grave en adultos inmunodeficientes. Los escasos datos en niños sugieren que su inocuidad y eficacia son semejantes a las observadas en adultos. La combinación del ganciclovir ingerido y un implante intraocular del mismo fármaco es eficaz en adultos con retinitis por virus citomegálico, pero no se dispone de datos al respecto en los niños. El ganciclovir suele ser útil en otros tipos de ataque de órganos por el virus citomegálico. A pesar de que dicho medicamento se ha utilizado para tratar a algunos pequeños con infecciones congénitas, no se recomienda su empleo sistemático porque no son suficientes los datos de su eficacia. Los datos de un estudio en la administración del fármaco en cuestión en neonatos con infección congénita y enfermedad del sistema nervioso central (SNC) sugirieron que dicha farmacoterapia disminuiría el peligro de deficiencias auditivas. Sin embargo, ante la posible toxicidad por el uso prolongado del ganciclovir, se necesitan más estudios antes de hacer recomendaciones al respecto. En niños que reciben médula ósea y trasplante, según informes, la combinación de concentrado inmunoglobulínico intravenoso contra el virus citomegálico y el ganciclovir por vía intravenosa, muestra un efecto sinérgico en el tratamiento de la neumonía por virus citomegálico. En Estados Unidos también se ha aprobado la combinación de foscarnet sódico y clorhidrato de valganciclovir para tratar la retinitis por virus citomegálico en adultos, y constituyen fármacos de uso alternativo (véase “Antivíricos contra infecciones no producidas por VIH”, sección 4). Los fármacos mencionados son más tóxicos, pero pudieran brindar algunas ventajas en algunos sujetos con infección por VIH, incluidos aquellos que tienen enfermedad causada por virus resistentes al ganciclovir o personas que no toleran

dicho medicamento. El cidofovir es eficaz para tratar la retinitis por virus citomegálico en adultos, pero no se le ha estudiado en niños y es nefrotóxico. En Estados Unidos la *Food and Drug Administration* ha aprobado el uso de fomivirsén sódico para administración intraocular.

Los agentes antivíricos disponibles no curan la enfermedad por virus citomegálico en sujetos infectados con VIH. Se necesita profilaxia permanente en pacientes con el antecedente de ataque por virus citomegálico, para evitar la recidiva. El tratamiento con antirretrovíricos fuertemente activos (*highly active antiretroviral therapy*, HAART) ha disminuido notablemente la gravedad del ataque. En niños con enfermedad por virus citomegálico no se cuenta con datos que orienten la decisión de interrumpir la profilaxia secundaria (terapia de sostén crónico) cuando el número de linfocitos T CD4+ ha aumentado en respuesta al tratamiento con antirretrovíricos fuertemente activos.

**AISLAMIENTO DE PACIENTES HOSPITALIZADOS:** Se recomienda cumplir las precauciones estándar.

### MEDIDAS PREVENTIVAS:

**Atención de personas expuestas.** Al atender a todos los niños, es recomendable la higiene de las manos, en particular después de cambiar pañales, para disminuir la transmisión de virus citomegálico. La excreción asintomática del virus es frecuente en personas de todas las edades, y por tal razón habrá que tratar al niño con infección congénita por el virus en la misma forma como se trata a otros menores; no se le excluirá de la escuela o instituciones de cuidado. No están indicados programas de detección en instituciones de cuidado a largo plazo, en busca de niños que excretan virus citomegálico.

Si bien la exposición no reconocida a personas que dispersan el virus en forma asintomática probablemente sea frecuente, surge preocupación cuando personas inmunodeficientes, embarazadas o profesionales de atención sanitarias quedan expuestos a sujetos con infección por virus citomegálico clínicamente detectable. Los estudios serológicos se pueden utilizar para identificar a personas no inmunes. Si así conviene, por medio de estudios serológicos de vigilancia, de personas seronegativas se podrá saber si ha surgido la infección, pero no se recomienda la práctica habitual de métodos de detección serológica.

Una medida prudente sería evitar la exposición de pacientes fuertemente inmunodeficientes a casos diagnosticados de infección por virus citomegálico. Debido a que puede surgir la exposición inadvertida, habrá que utilizar métodos de erradicación de la infección, como serían la higiene cuidadosa de las manos.

Las embarazadas en el personal que pudieran estar en contacto con pacientes infectados por virus citomegálico deben recibir información de los posibles riesgos de contagio, así como seguir las precauciones universales y una higiene meticulosa, en particular de las manos. En promedio, 1% de los neonatos en casi todas las salas de cuna, y un porcentaje mayor de niños más grandes, excretan virus citomegálico sin manifestaciones clínicas. Los peligros para el feto alcanzan su nivel máximo en la primera mitad de la gestación. Se ha utilizado amniocentesis en pequeñas series de pacientes para definir la presencia de infección intrauterina.

**Atención de niños (véase también “Niños en el sistema asistencial extrahogarero”, sección 2).** Es importante que las mujeres que trabajan en centros de atención pediátrica cuenten con programas educativos que les señalen los aspectos epidemiológicos del virus citomegálico, sus riesgos potenciales y las medidas de higiene

apropiadas, para así reducir al mínimo la infección de origen ocupacional. Al parecer, el riesgo mayor lo corre el personal de atención pediátrica que atiende pequeños menores de dos años de vida. No se recomienda la detección serológica sistemática de anticuerpos contra virus citomegálico en el personal que labora en los centros mencionados.

**Inmunoprofilaxia.** Se cuenta con el concentrado inmunoglobulínico intravenoso contra virus citomegálico para evitar la enfermedad en personas seronegativas que recibirán trasplantes. La eficacia del concentrado en cuestión parece ser moderada entre quienes recibirán injertos de riñones o de hígado. Los resultados de estudios de su empleo para evitar la transmisión de virus citomegálico a neonatos no son concluyentes. Está en marcha la valoración de vacunas experimentales en voluntarios sanos y personas que reciben riñones en trasplante.

**Prevención de la transmisión por transfusión de sangre.** La transmisión del virus citomegálico por sangre transfundida a neonatos y otros hospedadores inmunodeficientes se ha eliminado casi del todo al recurrir a donantes que no tengan anticuerpos contra dicho virus, congelar eritrocitos en glicerol antes de administrarlos, eliminar la capa leucocítica o mediante la filtración para eliminar los glóbulos blancos.

**Prevención de la transmisión por leche materna.** Pasteurizar o congelar la leche materna donada son métodos que disminuyen la posibilidad de transmisión del virus. Si se necesita leche fresca donada para hijos de madres que no tienen los anticuerpos contra virus citomegálico, habrá que pensar en alimentarlos con leche que se obtenga sólo de mujeres sin los anticuerpos mencionados. Para mayor información sobre estos métodos véase "Leche materna", sección 2.

**Formas de evitar la transmisión en quienes reciben trasplante.** Las personas sin anticuerpos contra virus citomegálicos que recibirán tejidos u órganos de donantes seropositivos (que tienen anticuerpos o antígenos del virus citomegálico) están expuestas a gran peligro de mostrar la enfermedad por tal partícula. Si es imposible evitar tales circunstancias, el riesgo puede disminuir con la administración de concentrado inmunoglobulínico intravenoso contra el virus. La administración de aciclovir o ganciclovir a quienes recibirán trasplantes, desde el comienzo de la infección por virus citomegálico puede evitar enfermedad grave por dicha partícula patógena.

## CLAMIDIASIS

### *Chlamydia (Chlamydophila) pneumoniae*

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los pacientes quizá no tengan síntomas, o si los tienen son leves o moderados, e incluyen diversos cuadros de vías respiratorias, como neumonía, bronquitis aguda, tos duradera y, con menor frecuencia, faringitis, laringitis, otitis media y sinusitis. En algunos enfermos, una semana o más antes de la tos hay faringitis. En la exploración física se observa a veces faringitis no exudativa, estertores en campos pulmonares y broncospasmo. En la radiografía de tórax se advierte a veces un infiltrado. La enfermedad dura largo tiempo y la tos persiste dos a seis semanas y puede seguir un curso bifásico. Además de enfermedades agudas de vías respiratorias, algunos investigadores han vinculado a *C. pneumoniae* con la enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Están en marcha estudios prospectivos con asignación aleatoria para explorar con mayor detalle tal vínculo y saber si el tratamiento es beneficioso. Los investigadores también han vinculado a *C. pneumoniae* con asma, enfermedad de

base de safranina, así como por el calentamiento de las extensiones de excrementos y por autofluorescencia.

**TRATAMIENTO:** La administración de trimetoprim-sulfametoxazol durante siete a 10 días es eficaz. Las personas infectadas del virus de inmunodeficiencia humana pueden necesitar dosis más altas y un lapso más largo de sostén.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomienda seguir las precauciones para evitar la transmisión por contacto en niños con pañales o incontinentes durante todo el lapso que dure la enfermedad.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Los productos agrícolas frescos deben lavarse perfectamente antes de su consumo; sin embargo, dicha precaución no elimina del todo el peligro de transmisión.

## Difteria

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La difteria por lo común asume la forma clínica de nasofaringitis membranosa o laringotraqueítis obstructiva. Las infecciones locales ocasionan febrícula y el comienzo gradual de las manifestaciones en un lapso de uno a dos días. Con menor frecuencia, el cuadro inicial es de infección cutánea, vaginal, de conjuntivas u oídos. La difteria cutánea es más frecuente en áreas tropicales y personas sin hogar. Entre las complicaciones graves de la enfermedad están obstrucción de vías respiratorias altas causadas por formación extensa de membranas, miocarditis tóxica y neuropatías periféricas.

**CAUSAS:** *Corynebacterium diphtheriae* es un bacilo pleomórfico, no móvil, no esporógeno, grampositivo que capta irregularmente algunos colorantes y que tiene cuatro tipos de colonias (mitis, intermedius, bellanti y gravis). Las cepas pueden ser toxígenas o no. La toxina extracelular comprende un dominio A, enzimáticamente activo, y un dominio B, de unión, que permite la penetración del dominio A al interior de las células. El gen de la toxina es transportado por una familia de fagos de corinebacterias afines. La toxina inactiva el factor-2 de elongación y con ello inhibe la síntesis de proteínas en células del miocardio y de nervios periféricos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los seres humanos constituyen el único reservorio identificado de *C. diphtheriae*, que aparece en secreciones de lesiones de vías nasales, faringe, ojos y piel, dos a seis semanas después de la infección. Las personas que han recibido un antimicrobiano apropiado generalmente transmiten la infección menos de cuatro días. La transmisión es consecuencia más bien del contacto cercano con un paciente o un portador; en raras ocasiones, los objetos inanimados y algunos alimentos pueden servir de vehículos de transmisión. La infección se observa en individuos vacunados en forma completa, parcial o no vacunados, pero la enfermedad es más frecuente y más grave en personas no vacunadas o que han recibido vacunación insuficiente. La incidencia de difteria respiratoria es máxima en el otoño y el invierno, pero pueden surgir epidemias veraniegas en climas húmedos y cálidos en que prevalecen las infecciones de la piel. Después de 1990 surgió difteria epidémica en todos los estados independientes de la antigua Unión Soviética, incluida Rusia, Ucrania y las repúblicas del centro de Asia. Los índices de letalidad variaron de 3 a 23% en tales epidemias.

El **periodo de incubación** por lo común es de dos a siete días, pero a veces es más largo.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es importante obtener de las lesiones de las vías nasales, faringe o cualquier mucosa o piel, muestras para cultivos; habrá que obtenerlas de un plano por debajo de la membrana, o inclusive parte de la misma debe ser enviada para

el cultivo. Se necesitan medios especiales y por ello habrá que avisar al personal de laboratorio de que se sospecha infección por *C. diphtheriae*. En zonas alejadas, los materiales reunidos se pueden colocar en envases de gel de silicón o cualquier medio de transporte o recipiente estéril, y se enviarán a un laboratorio especializado para su cultivo. Cuando se identifica *C. diphtheriae*, habrá que valorar la capacidad toxígena de la cepa en un laboratorio recomendado por las autoridades estatales y locales. Todos los gérmenes de *C. diphtheriae* aislados se enviarán a través del departamento sanitario estatal al *National Center for Infectious Diseases* de los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC).

#### TRATAMIENTO:

**Antitoxina.** El estado del niño con difteria puede deteriorarse rápidamente, razón por la cual habrá que aplicar una dosis única de antitoxina equina con base en el diagnóstico clínico, incluso antes de contar con los resultados de los cultivos. Para neutralizar la toxina con la mayor celeridad posible se prefiere la vía intravenosa, y antes de administrarla se practicarán estudios de sensibilidad al suero equino, inicialmente con prueba de escarificación con dilución de antitoxina en solución salina al 1:1 000 (véase “Anticuerpos de origen animal [antisueros animales]”, sección 1). Si el niño es sensible a la antitoxina equina se necesitan medidas de sensibilización (véase “Desensibilización a sueros de animales”, sección 1). Los concentrados inmunoglobulínicos intravenosos pueden contener cantidades variables de anticuerpos a la toxina diftérica, pero no se ha aprobado el empleo de los concentrados de ese tipo para tratar la difteria cutánea ni de vías respiratorias. En Estados Unidos se puede obtener la antitoxina de *National Immunization Program* de los CDC (véase apéndice I, “Directorio de recursos”). Factores que permiten estimar la dosis de antitoxina son el sitio y el tamaño de las membranas diftéricas, la intensidad de los efectos tóxicos y la duración de la enfermedad; la presencia de ganglios cervicales inflamados, blandos y difusos sugieren absorción moderada o intensa de la toxina. Las dosis sugeridas varían dentro de los límites siguientes: ataque faríngeo o laríngeo de 48 h de duración o menos, 20 000 a 40 000 U; lesiones nasofaríngeas, 40 000 a 60 000 U; enfermedad extensa que ha durado tres días o más, o hinchazón difusa del cuello, 80 000 a 120 000 U. Es probable que la antitoxina no sea útil en el ataque cutáneo, pero algunos expertos recomiendan aplicar 20 000 a 40 000 U de ella, porque se han señalado secuelas tóxicas.

**Antimicrobianos.** Una terapia aceptable incluiría la eritromicina ingerida o por vía parenteral durante 14 días, la penicilina G por vías intramuscular o intravenosa durante 14 días o la penicilina G procáínica por vía intramuscular durante dos semanas. Se necesitan los antimicrobianos para erradicar el microorganismo y evitar su propagación; la administración de ellos no sustituye a la antitoxina. La eliminación del microorganismo se corroborará con la obtención de dos cultivos negativos consecutivos después de completado el tratamiento.

**Difteria cutánea.** La limpieza minuciosa de la lesión con jabón y agua, así como la administración del antimicrobiano apropiado durante 10 días son las medidas recomendadas.

**Portadores.** Si no están inmunizados, los portadores deben ser sometidos a vacunación activa inmediatamente, y se emprenderán medidas para que se complete el calendario de vacunaciones. Si el portador ha sido vacunado, pero no ha recibido en término de 12 meses una dosis de refuerzo, habrá que aplicarle dicha dosis con un preparado que contenga toxoide diftérico (DTaP, DT o Td, según su edad). Los

portadores deben recibir eritromicina o penicilina G ingeribles durante siete días o una sola dosis intramuscular de penicilina G benzatínica (600 000 U para quienes pesen menos de 30 kg y 1.2 millones de U para niños que pesan 30 kg o más, y adultos). Después de dos semanas, como mínimo, de haber completado el tratamiento se harán cultivos de vigilancia, y si sus resultados son positivos, habrá que emprender otro ciclo más de 10 días con eritromicina ingerible y después hacer los cultivos de vigilancia. Se han identificado cepas resistentes a la eritromicina, pero no se ha precisado su importancia epidemiológica. Fluoroquinolonas, rifampicina, claritromicina y azitromicina dihidratada tienen actividad satisfactoria *in vitro* y han sido toleradas mejor que la eritromicina, pero no han sido sometidas a valoración crítica en infección clínica o en portadores.

**ASLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomiendan las precauciones para evitar la transmisión por gotículas en el caso de pacientes y portadores con difteria faríngea, hasta que no se detecte más *C. diphtheriae* en dos cultivos de material obtenidos de vías nasales y de faringe. Se recomiendan las precauciones para evitar la transmisión por contacto en personas con difteria cutánea hasta que no haya microorganismos detectables en dos cultivos de lesiones cutáneas hechos de material obtenido con una diferencia de 24 h, y practicados después de terminar la administración de antimicrobianos.

#### MEDIDAS PREVENTIVAS:

**Cuidados de niños expuestos.** Siempre que se sospeche cabalmente o se corrobore el diagnóstico de difteria hay que avisar en forma inmediata a los funcionarios de sanidad pública de la localidad. El tratamiento de personas expuestas se basa en circunstancias individuales, que incluyen el estado de vacunación y la posibilidad de cumplir con órdenes médicas, así como vigilancia y profilaxia. Se recomiendan las medidas siguientes:

- Hay que emprender de manera inmediata la identificación de contactos muy cercanos de la persona en quien se sospecha difteria. La identificación de los contactos debe comenzar en el núcleo familiar y por lo regular se limita a los miembros del círculo familiar y otras personas con el antecedente de contacto cercano habitual con la persona en quien se sospecha la presencia de la enfermedad.
- En el caso de contactos muy cercanos sea cual sea su estado de vacunación, habrá que emprender las medidas siguientes: 1) vigilancia durante siete días en busca de manifestaciones de la enfermedad; 2) cultivo en busca de *C. diphtheriae* y 3) profilaxia con antimicrobianos, que incluye la eritromicina ingerible (40 a 50 mg/kg de peso al día durante siete días, dosis máxima 2 g/día) o una sola inyección intramuscular de penicilina G benzatínica (600 000 U para los niños que pesan menos de 30 kg y 1.2 millones de U para los menores que pesan 30 kg o más, y los adultos). Se ha supuesto que la profilaxia con antimicrobianos es eficaz, aunque no se ha corroborado tal planteamiento. Hay que practicar cultivos del material faríngeo para vigilancia de los contactos que han resultado ser portadores, a las dos semanas, cuando menos, de haber terminado el tratamiento (véase antes en este resumen "Portadores"). Si los cultivos son positivos, habrá que emprender un ciclo complementario de 10 días con eritromicina y practicar los cultivos de vigilancia.
- Los contactos cercanos asintomáticos ya vacunados deben recibir una dosis de refuerzo de un preparado que contenga toxoide de difteria (DTaP, DT o Td, según la edad), si no han recibido la dosis de refuerzo del toxoide mencionado en término de cinco años. Los niños que necesitan la cuarta dosis deben ser vacunados.

- En el caso de contactos cercanos asintomáticos no vacunados en forma completa (como serían aquellos que han recibido menos de tres dosis del toxoide de difteria) o aquellos en quienes se desconoce su estado de vacunación, habrá que emprender la vacunación activa con DTaP, DT o Td, según la edad.
- Los contactos que no pueden ser sometidos a vigilancia deben recibir penicilina benzatínica G, pero no eritromicina porque es menos probable que cumplan con el régimen de fármacos ingeribles, y también una dosis de DTaP, DT o Td, según la edad y los antecedentes de vacunación de la persona.

No se recomienda administrar la antitoxina diftérica equina en contactos cercanos no vacunados, porque no hay datos de que la antitoxina aporte algún beneficio complementario a contactos que han recibido profilaxia con antimicrobianos y porque existe un riesgo de 5 a 20% de que surjan reacciones alérgicas al suero equino.

**Vacunación.** La vacunación universal con toxoide diftérico constituye la única medida eficaz de erradicación. En lo que se refiere a todas las indicaciones, la vacunación se hace con los preparados que contienen toxoide tetánico también. Los planes de vacunación contra difteria se exponen en el capítulo sobre tétanos (véase “Tétanos” en esta sección). La utilidad de la vacunación con toxoides diftéricos se prueba por la infrecuencia con que surge la enfermedad en países en que se han alcanzado cifras altas de vacunación con tal preparado. En años recientes se han notificado menos de cinco casos anuales en Estados Unidos. Sin embargo, la menor frecuencia de exposición al microorganismo denota una menor conservación de la inmunidad como consecuencia de contactos comunitarios. Por tal motivo, asegurar la inmunidad ininterrumpida obliga a aplicar en forma regular inyecciones de refuerzo de toxoide diftérico (en la forma de Td) cada 10 años, después de completar la primera serie de vacunas.

Las vacunas del conjugado de *Haemophilus influenzae* o neumocócico que contiene también toxoide de difteria (como PRP-D) o proteína CRM197, una variante atóxica de la toxina diftérica (p. ej., HbOC, vacunas de concentrado neumocócico) no sustituyen a la vacunación con toxoide diftérico. La vacuna se aplica por vía intramuscular.

La inmunización de niños de dos meses de vida a siete años de edad (véase fig. 1-1 y cuadro 1-6) debe incluir cinco dosis de vacunas que contengan toxoides de difteria y tétanos (véase “Tétanos” en esta sección). Lo anterior se logra típicamente con DTaP. Hay que aplicar DT en vez de DTaP (véase “Tétanos” en esta sección) cuando se vacune contra la difteria y el tétanos a niños menores de siete años de vida en quienes está contraindicada la vacunación contra tos ferina (véase “Tos ferina” en esta sección).

Otras recomendaciones para la vacunación antidiftérica incluyen las que corresponden a niños de mayor edad y que se señalan en el capítulo sobre tétanos (véase “Tétanos” en esta sección).

- Cuando niños y adultos necesitan toxoide tetánico para tratamiento de heridas (véase “Tétanos” en esta sección), el empleo de preparados que contienen el toxoide de difteria (DTaP, DT o Td, según convenga a cada grupo de edad o alguna contraindicación específica para usar vacuna contra tos ferina), será útil para asegurar la inmunidad ininterrumpida contra la difteria.
- La vacunación activa contra la difteria se emprenderá durante la etapa de convalecencia de la enfermedad, porque padecerla no confiere obligadamente inmunidad.
- Es necesario revisar, y actualizar si es necesario, el estado de vacunación contra difteria, de los viajeros que van a países en que la difteria es endémica o epidémica.



**Precauciones y contraindicaciones.** Véase “Tos ferina” y “Tétanos” (en esta sección).

## Donovanosis. Véase GRANULOMA INGUINAL.

### **Ehrlichia, infecciones**

#### **(ehrlichiosis de seres humanos)**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las ehrlichiosis de seres humanos en Estados Unidos se atribuyen como mínimo a tres patógenos diferentes transmitidos por garrapatas: *Ehrlichia chaffeensis* (ehrlichiosis monocítica humana [*human monocytic ehrlichiosis*, HME]), el agente de *Anaplasma* (antes *Ehrlichia*) *phagocytophila* (ehrlichiosis granulocítica humana [*human granulocytic ehrlichiosis*, HGE]), y a *Ehrlichia ewingii* (véase cuadro 3-9). Las tres infecciones mencionadas tienen causas diferentes pero signos, síntomas y evolución clínica similares. Todas son enfermedades febriles, sistémicas y agudas que muestran semejanza clínica con la fiebre maculada de las Montañas Rocosas, pero a menudo presentan leucopenia, anemia y hepatitis y se acompañan con menor frecuencia de erupciones. El cuadro febril suele acompañarse de una o más manifestaciones sistémicas, que incluyan cefalea, escalofríos, malestar generalizado, mialgias, artralgias, náuseas, vómitos, anorexia y pérdida inmediata de peso. La erupción tiene aspecto y sitio variables, aparece de manera típica una semana después de comenzar la enfermedad y afecta sólo a 60% de niños y 25% de adultos, aproximadamente, con casos notificados de HME y menos de 10% de personas con HGE. Sólo en raras ocasiones aparecen diarrea, dolor abdominal, tos o cambio del estado psíquico. Las manifestaciones más intensas de las enfermedades en cuestión incluyen infiltrados pulmonares, hipoplasia de médula ósea, insuficiencia respiratoria, encefalopatía, meningitis, coagulación intravascular diseminada, hemorragia espontánea e insuficiencia renal. Las especies de *Ehrlichia* no originan la vasculitis ni el daño de endotelio que son característicos de otras rickettsiosis. Son frecuentes anemia, hiponatremia, trombocitopenia, mayores concentraciones de transaminasas de hígado y anormalidades de líquido cefalorraquídeo (como pleocitosis con predominio de linfocitos y una mayor concentración de proteínas totales). De manera típica, los síntomas duran de una a dos semanas, y el sujeto por lo general se recupera sin secuelas; sin embargo, algunos señalamientos sugieren la aparición de complicaciones en el sistema nervioso en algunos niños después de enfermedad grave. Se ha informado de casos de infecciones letales. En cuadro graves puede haber infecciones secundarias oportunistas, en cuyo caso hay la posibilidad de que se retrase la identificación de la ehrlichiosis y también el tratamiento con los antimicrobianos apropiados. Los sujetos con inmunosupresión primaria están expuestos a mayor peligro de enfermedad grave.

**CAUSAS:** En Estados Unidos, las ehrlichiosis de seres humanos pueden ser causadas por lo menos por tres especies diferentes de bacterias intracelulares obligadas. La ehrlichiosis monocítica humana es consecuencia de la infección por *E. chaffeensis*; la forma granulocítica de los seres humanos es causada por *A. phagocytophila* y *E. ewingii*. Las especies de *Ehrlichia* son cocos gramnegativos que miden 0.5 a 1.5  $\mu\text{m}$  de diámetro.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Casi todas las infecciones de tipo HME afectan a personas de las zonas sureste y centro-sur de Estados Unidos, pero se han descrito en otras áreas números pequeños de casos. Las ehrlichiosis causadas por *Ehrlichia chaffeensis* y *E. ewingii* surgen por la picadura de la garrapata tejana (*Amblyomma americanum*). Casos de infección por HME en los estados que están por fuera de la distribución geográfica de *A. americanum* sugieren transmisión por otras especies de garrapatas. Casi todos los casos de HGE se han notificado en las zonas centro-norte y

**Precauciones y contraindicaciones.** Véase “Tos ferina” y “Tétanos” (en esta sección).

## Donovanosis. Véase GRANULOMA INGUINAL.

### **Ehrlichia, infecciones**

(ehrlichiosis de seres humanos)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las ehrlichiosis de seres humanos en Estados Unidos se atribuyen como mínimo a tres patógenos diferentes transmitidos por garrapatas: *Ehrlichia chaffeensis* (ehrlichiosis monocítica humana [*human monocytic ehrlichiosis*, HME]), el agente de *Anaplasma* (antes *Ehrlichia*) *phagocytophila* (ehrlichiosis granulocítica humana [*human granulocytic ehrlichiosis*, HGE]), y a *Ehrlichia ewingii* (véase cuadro 3-9). Las tres infecciones mencionadas tienen causas diferentes pero signos, síntomas y evolución clínica similares. Todas son enfermedades febriles, sistémicas y agudas que muestran semejanza clínica con la fiebre maculada de las Montañas Rocosas, pero a menudo presentan leucopenia, anemia y hepatitis y se acompañan con menor frecuencia de erupciones. El cuadro febril suele acompañarse de una o más manifestaciones sistémicas, que incluyan cefalea, escalofríos, malestar generalizado, mialgias, artralgias, náuseas, vómitos, anorexia y pérdida inmediata de peso. La erupción tiene aspecto y sitio variables, aparece de manera típica una semana después de comenzar la enfermedad y afecta sólo a 60% de niños y 25% de adultos, aproximadamente, con casos notificados de HME y menos de 10% de personas con HGE. Sólo en raras ocasiones aparecen diarrea, dolor abdominal, tos o cambio del estado psíquico. Las manifestaciones más intensas de las enfermedades en cuestión incluyen infiltrados pulmonares, hipoplasia de médula ósea, insuficiencia respiratoria, encefalopatía, meningitis, coagulación intravascular diseminada, hemorragia espontánea e insuficiencia renal. Las especies de *Ehrlichia* no originan la vasculitis ni el daño de endotelio que son característicos de otras rickettsiosis. Son frecuentes anemia, hiponatremia, trombocitopenia, mayores concentraciones de transaminasas de hígado y anormalidades de líquido cefalorraquídeo (como pleocitosis con predominio de linfocitos y una mayor concentración de proteínas totales). De manera típica, los síntomas duran de una a dos semanas, y el sujeto por lo general se recupera sin secuelas; sin embargo, algunos señalamientos sugieren la aparición de complicaciones en el sistema nervioso en algunos niños después de enfermedad grave. Se ha informado de casos de infecciones letales. En cuadro graves puede haber infecciones secundarias oportunistas, en cuyo caso hay la posibilidad de que se retrase la identificación de la ehrlichiosis y también el tratamiento con los antimicrobianos apropiados. Los sujetos con inmunosupresión primaria están expuestos a mayor peligro de enfermedad grave.

**CAUSAS:** En Estados Unidos, las ehrlichiosis de seres humanos pueden ser causadas por lo menos por tres especies diferentes de bacterias intracelulares obligadas. La ehrlichiosis monocítica humana es consecuencia de la infección por *E. chaffeensis*; la forma granulocítica de los seres humanos es causada por *A. phagocytophila* y *E. ewingii*. Las especies de *Ehrlichia* son cocos gramnegativos que miden 0.5 a 1.5  $\mu\text{m}$  de diámetro.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Casi todas las infecciones de tipo HME afectan a personas de las zonas sureste y centro-sur de Estados Unidos, pero se han descrito en otras áreas números pequeños de casos. Las ehrlichiosis causadas por *Ehrlichia chaffeensis* y *E. ewingii* surgen por la picadura de la garrapata tejana (*Amblyomma americanum*). Casos de infección por HME en los estados que están por fuera de la distribución geográfica de *A. americanum* sugieren transmisión por otras especies de garrapatas. Casi todos los casos de HGE se han notificado en las zonas centro-norte y

Cuadro 3-9. Ehrlichiosis de seres humanos en Estados Unidos

Enfermedad	Agente causal	Vector	Distribución geográfica
Ehrlichiosis monocítica de seres humanos (HME)	<i>Ehrlichia chaffeensis</i>	Garrapata tejana ( <i>Amblyomma americanum</i> )	En Estados Unidos, predominantemente en estados del sureste, centro-sur y medio oeste
Ehrlichiosis granulocítica de seres humanos (HGE)	<i>Anaplasma</i> (antes <i>Ehrlichia</i> ) <i>phagocytophila</i>	Garrapata de patas negras o de ciervo ( <i>Ixodes scapularis</i> )	En Estados Unidos, estados del noreste y norte-centro y del norte de California
Ehrlichiosis granulocítica	<i>Ehrlichia ewingii</i>	Garrapata tejana ( <i>A. americanum</i> )	En Estados Unidos, estados del sureste, centro-sur y medio oeste

noreste de Estados Unidos, particularmente en Wisconsin, Minnesota, Connecticut y Nueva York, pero también se han notificado casos en otros estados, particularmente los que están en la costa occidental de Estados Unidos. La ehrlichiosis granulocítica humana es transmitida por la garrapata de patas negras o del venado (*Ixodes scapularis*), que también es el vector de *Borrelia burgdorferi* (agente de la enfermedad de Lyme). Se han identificado algunos reservorios mamíferos de los agentes de las ehrlichiosis de humanos e incluyen el venado de cola blanca y el ratón de patas blancas. En la porción occidental de Estados Unidos, *Ixodes pacificus* es el principal vector de *Ehrlichia phagocytophila*. En comparación con los pacientes de la fiebre maculada de las Montañas Rocosas (véase “Rocosas, fiebre maculada de las Montañas” en esta sección), en forma característica, los casos notificados de ehrlichiosis sintomática se observan en individuos de mayor edad, y las incidencias específicas de edades son mayores en personas que han rebasado los 40 años de vida. Sin embargo, algunos datos de seroprevalencia recientes indican que en niños es común la infección por *E. chaffeensis* o una bacteria muy similar. Casi todas las infecciones de seres humanos se manifiestan entre abril y septiembre, y la frecuencia máxima se observa de mayo a julio. Al parecer va en aumento la incidencia de casos notificados. También se ha sabido de infecciones concomitantes de HGE con otras enfermedades transmitidas por garrapatas, que incluyen babesiosis y enfermedad de Lyme.

El **periodo de incubación** de la ehrlichiosis de seres humanos de manera típica es de cinco a 10 días después de la picadura o la exposición a garrapatas (mediana, nueve días). **MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** En Estados Unidos los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) definen un caso confirmado como el aislamiento de *Ehrlichia* de sangre o líquido cefalorraquídeo, un cambio de cuatro tantos o más en el título de anticuerpos medidos por anticuerpos por inmunofluorescencia indirecta (*immunofluorescence antibody*, IFA) en las muestras de suero de fase aguda y de convalecencia (reunidas en circunstancias óptimas con una diferencia de tres a seis semanas), la amplificación de DNA de *Ehrlichia* obtenida de una muestra química en la reacción en cadena de polimerasa o la detección de un cúmulo intraleucocitoplásmico de bacterias (mórulas) junto con un solo título de IFA de 64 o mayor. Se define al caso probable como un solo título de IFA de 64 o mayor, o la presencia de mórulas dentro

de los leucocitos infectados. Se utiliza a *Ehrlichia chaffeensis* como el antígeno para el diagnóstico serológico de HME, y a *A. phagocytophila* con la misma finalidad en cuantificaciones para el diagnóstico de HGE. Los métodos en cuestión se practican en laboratorios especializados, en algunos de tipo comercial y en los departamentos sanitarios estatales, así como en los CDC en Estados Unidos. El estudio de frotis de sangre periférica para detectar mórulas en monocitos o granulocitos en dicho líquido no es sensible. Al parecer, el empleo de la reacción en cadena de polimerasa para amplificar el ácido nucleico de sangre periférica obtenida en la fase aguda de sujetos con ehrlichiosis parece sensible, específico y promisorio para un diagnóstico oportuno.

**TRATAMIENTO:** La doxiciclina es el fármaco más indicado para tratar las ehrlichiosis de seres humanos. La dosis recomendada es de 4.4 mg/kg de peso al día, cada 12 h por vía intravenosa u oral (máximo 100 mg/dosis). Las ehrlichiosis pueden ser graves o letales en personas no tratadas, y emprender el tratamiento en los comienzos de la evolución del trastorno permite llevar al mínimo las complicaciones de la enfermedad. Si el sujeto no mejora con doxiciclina en término de las primeras 72 h, ello sugerirá infección con un agente diferente de la especie de *Ehrlichia*. A pesar de las preocupaciones por las manchas que originan las tetraciclinas en los dientes de los niños de corta edad (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4), la doxiciclina constituye un fármaco mejor para esta enfermedad que puede ser letal. Los datos disponible sugieren que los ciclos de doxiciclina de 14 días o menos no originan manchas importantes en los dientes permanentes. El tratamiento debe continuar durante tres días, como mínimo, después de la defervescencia hasta completar un ciclo total mínimo de cinco a 10 días; para la semana por lo regular se manifestarán en forma inequívoca signos de mejoría clínica. La enfermedad grave o complicada obliga a seguir ciclos más largos de tratamiento.

A veces hay superposición de las manifestaciones clínicas y las distribuciones geográficas de las ehrlichiosis y de la fiebre maculada de las Montañas Rocosas. Como ocurre con otras rickettsiosis, si se hace un diagnóstico presuncional de ehrlichiosis habrá que emprender la administración de doxiciclina.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda cumplir con las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Las medidas específicas se orientan a limitar la exposición a garrapatas, y son semejantes a las que se siguen en la fiebre maculada de las Montañas Rocosas y otras enfermedades por garrapatas (véase “Prevención de infecciones transmitidas por garrapatas”, sección 2). No está indicada la administración profiláctica de doxiciclina después de la picadura de garrapata ante el poco riesgo de infección en tales casos.

## Enterobiasis

(Infección por *Enterobius vermicularis*)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Algunos niños están asintomáticos, pero la enterobiasis o infección por enterobios puede causar prurito anal y en raras ocasiones prurito de la vulva. Se han detectado enterobios en el interior del apéndice pero casi todos los datos indican que no guardan relación causal con la apendicitis aguda. Algunos signos clínicos, como el bruxismo nocturno, pérdida ponderal y diuresis, se han atribuido a las infecciones por los enterobios u oxiuros, pero no se ha obtenido una prueba de relación causal. Pueden surgir uretritis, vaginitis, salpingitis o peritonitis pélvica por la migración aberrante del verme adulto, desde el perineo.

**ASLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Conviene practicar las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** La erradicación de la oxiuriasis es difícil en centros de atención infantil y escuelas porque la cifra de reinfección es grande. En instituciones, puede ser eficaz el tratamiento en masas y simultáneo que se repetirá en dos semanas. El método más eficaz de planeación es la higiene satisfactoria de las manos.

## Enterovirus, infecciones (no poliomielíticos)

(Virus coxsackie grupos A y B, echovirus y enterovirus)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los enterovirus diferentes del virus poliomielítico son los que causan enfermedades importantes y frecuentes en lactantes y niños, y generan manifestaciones clínicas proteicas. La manifestación más frecuente es un cuadro febril inespecífico que en niños de corta edad puede conducir a una valoración en busca de sepsis bacteriana. Los neonatos que adquieren infección sin anticuerpos de la madre están expuestos a enfermedad grave con una tasa de mortalidad alta. Las manifestaciones incluyen las siguientes: 1) de tipo respiratorio: resfriado común, faringitis, angina herpética, estomatitis, neumonía y pleurodinia; 2) piel: exantema; 3) sistema nervioso: meningitis aséptica, encefalitis y parálisis; 4) vías gastrointestinales: vómitos, diarreas, dolor en abdomen y hepatitis; 5) oculares: conjuntivitis hemorrágica aguda y 6) corazón: miopericarditis. Cada una de las manifestaciones en cuestión puede ser causada por diferentes enterovirus, pero hay que destacar algunos vínculos entre virus específicos y enfermedades particulares. Tales vínculos incluyen el ataque por virus coxsackie A16 y enterovirus 71 con el síndrome de mano, pie y boca; la variante A24 de virus coxsackie y enterovirus 70 con conjuntivitis hemorrágica aguda; el enterovirus 71 con encefalitis del tallo encefálico y parálisis similar a la causada por virus de poliomielitis; echovirus 9 con un exantema petequeal y meningitis, y los virus coxsackie B1 a B5 con pleurodinia y miopericarditis.

Los pacientes inmunodeficientes que muestran perturbaciones de tipo humoral en su inmunidad pueden mostrar infecciones persistentes del sistema nervioso central, un síndrome similar a dermatomiositis o ambos cuadros que duren meses o más.

**CAUSAS:** Incluyen los enterovirus no poliomielíticos, que son virus de RNA, y que abarcan 23 virus coxsackie de grupo A (tipos A1 a A24, excepto el tipo A23, reclasificado como echovirus 9), seis virus coxsackie de grupo B (tipos B1 a B6), 28 echovirus (tipos 1 a 33, excepto los tipos 8, 10, 22, 23 y 28) y cinco enterovirus (tipos 68 a 71 y 73).

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Las infecciones por enterovirus son frecuentes y se propagan por las vías fecal-oral y respiratoria, así como de la madre a su hijo en la etapa periparto. Los enterovirus pueden sobrevivir en superficies del entorno por lapsos lo suficientemente largos para ser transmitidos desde artículos inanimados. De manera típica las infecciones y los ataques clínicos son máximos en niños de corta edad, y las infecciones aparecen con mayor frecuencia en áreas tropicales y en casos de deficiencia de la higiene. En climas templados, las infecciones por enterovirus son más frecuentes en el verano y comienzos del otoño, pero los perfiles estacionales son menos manifestos en los trópicos. La propagación del virus por los excrementos puede persistir durante varias semanas de haber comenzado la infección, pero la propagación desde el aparato respiratorio generalmente se limita a una semana o menos. La excreción de virus surge a veces sin signos de enfermedad clínica.

El **periodo de incubación** usual va de tres a seis días, excepto la conjuntivitis hemorrágica aguda, en que tal periodo es de 24 a 72 horas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Las muestras de las que se obtienen los índices más altos de aislamiento de virus son las provenientes de faringe, los excrementos y las de material rectal obtenidas con aplicadores. Dichas muestras también deben obtenerse de otros sitios de la infección, como el líquido cefalorraquídeo (LCR). Es posible identificar los enterovirus también de muestras de sangre y orina en la fase febril aguda, y en raras ocasiones de muestras de biopsia. El material debe enviarse al laboratorio a 4°C. Elementos nocivos para la identificación de virus son maniobras repetitivas como congelamiento, descongelamiento y secado de las muestras. En casos de enfermedad grave, es importante aislar el virus como una forma de diagnóstico. Los virus aislados de cualquier muestra por lo común pueden ser considerados como elementos causales de la enfermedad. Aislar un enterovirus sólo de excrementos puede ser una maniobra menos específica que aislarlo de otros sitios, porque algunas personas infectadas asintomáticas pueden excretar el virus por las heces incluso durante seis a 12 semanas. Casi todos los laboratorios de diagnóstico vírico utilizan técnicas de cultivo celular con las que es posible la identificación y recuperación de virus echo, virus coxsackie del grupo B y algunos virus coxsackie del grupo A. La inoculación de ratones en fase de amamantamiento, que no constituye un método habitual, es una medida necesaria para identificar algunos de los serotipos de virus coxsackie del grupo A. Un método más sensible que el aislamiento de virus es la reacción en cadena de polimerasa para buscar la presencia de RNA de enterovirus en LCR y otras muestras y que se practica en unos cuantos laboratorios de investigación. Las muestras de suero para practicar métodos en busca de anticuerpos se obtienen al comienzo de la enfermedad y cuatro semanas después, y se almacenan en congelamiento. Para confirmar la infección, cabe utilizar la demostración de un incremento del título de anticuerpo neutralizante específico de virus, en particular cuando se ha identificado previamente el virus específico en un brote en la comunidad. Por lo común no se hacen métodos de detección sistemática serológica sin que se cuente con un serotipo sospechado.

**TRATAMIENTO:** No se cuenta con tratamientos específicos, aunque está en fase de evaluación clínica un antivírico, el pleconarilo. En Estados Unidos éste se puede obtener del fabricante (ViroPharma Inc, Exton, PA; teléfono 610-458-7300) para uso filantrópico en niños con infecciones graves y letales por enterovirus. En caso de meningoencefalitis enterovírica crónica en pacientes inmunodeficientes, puede ser beneficioso utilizar el concentrado inmunoglobulínico intravenoso (IGIV) que contiene un título alto de anticuerpos contra el virus infectante. El concentrado mencionado también se ha administrado en infecciones neonatales letales, aunque no hay pruebas de su eficacia para tal fin. Los preparados de IGIV varían en la cantidad de anticuerpo antienterovírico que posee, pero hay que consultar la información específica del fabricante.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar, están indicadas las precauciones para evitar la transmisión por contacto en lactantes y niños de corta edad durante todo el periodo en que están hospitalizados.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Hay que prestar atención particular a la higiene de manos, en particular después de cambio de pañales.

## Epstein-Barr, virus, infecciones

### (Mononucleosis infecciosa)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La mononucleosis infecciosa se manifiesta en forma típica por fiebre, faringitis exudativa, linfadenopatía, hepatosplenomegalia y linfocitosis atípica. Las manifestaciones patológicas son muy amplias y varían desde un cuadro sin



**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Las muestras de las que se obtienen los índices más altos de aislamiento de virus son las provenientes de faringe, los excrementos y las de material rectal obtenidas con aplicadores. Dichas muestras también deben obtenerse de otros sitios de la infección, como el líquido cefalorraquídeo (LCR). Es posible identificar los enterovirus también de muestras de sangre y orina en la fase febril aguda, y en raras ocasiones de muestras de biopsia. El material debe enviarse al laboratorio a 4°C. Elementos nocivos para la identificación de virus son maniobras repetitivas como congelamiento, descongelamiento y secado de las muestras. En casos de enfermedad grave, es importante aislar el virus como una forma de diagnóstico. Los virus aislados de cualquier muestra por lo común pueden ser considerados como elementos causales de la enfermedad. Aislar un enterovirus sólo de excrementos puede ser una maniobra menos específica que aislarlo de otros sitios, porque algunas personas infectadas asintomáticas pueden excretar el virus por las heces incluso durante seis a 12 semanas. Casi todos los laboratorios de diagnóstico vírico utilizan técnicas de cultivo celular con las que es posible la identificación y recuperación de virus echo, virus coxsackie del grupo B y algunos virus coxsackie del grupo A. La inoculación de ratones en fase de amamantamiento, que no constituye un método habitual, es una medida necesaria para identificar algunos de los serotipos de virus coxsackie del grupo A. Un método más sensible que el aislamiento de virus es la reacción en cadena de polimerasa para buscar la presencia de RNA de enterovirus en LCR y otras muestras y que se practica en unos cuantos laboratorios de investigación. Las muestras de suero para practicar métodos en busca de anticuerpos se obtienen al comienzo de la enfermedad y cuatro semanas después, y se almacenan en congelamiento. Para confirmar la infección, cabe utilizar la demostración de un incremento del título de anticuerpo neutralizante específico de virus, en particular cuando se ha identificado previamente el virus específico en un brote en la comunidad. Por lo común no se hacen métodos de detección sistemática serológica sin que se cuente con un serotipo sospechado.

**TRATAMIENTO:** No se cuenta con tratamientos específicos, aunque está en fase de evaluación clínica un antivírico, el pleconarilo. En Estados Unidos éste se puede obtener del fabricante (ViroPharma Inc, Exton, PA; teléfono 610-458-7300) para uso filantrópico en niños con infecciones graves y letales por enterovirus. En caso de meningoencefalitis enterovírica crónica en pacientes inmunodeficientes, puede ser beneficioso utilizar el concentrado inmunoglobulínico intravenoso (IGIV) que contiene un título alto de anticuerpos contra el virus infectante. El concentrado mencionado también se ha administrado en infecciones neonatales letales, aunque no hay pruebas de su eficacia para tal fin. Los preparados de IGIV varían en la cantidad de anticuerpo antienterovírico que posee, pero hay que consultar la información específica del fabricante.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar, están indicadas las precauciones para evitar la transmisión por contacto en lactantes y niños de corta edad durante todo el periodo en que están hospitalizados.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Hay que prestar atención particular a la higiene de manos, en particular después de cambio de pañales.

## Epstein-Barr, virus, infecciones

### (Mononucleosis infecciosa)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La mononucleosis infecciosa se manifiesta en forma típica por fiebre, faringitis exudativa, linfadenopatía, hepatosplenomegalia y linfocitosis atípica. Las manifestaciones patológicas son muy amplias y varían desde un cuadro sin



síntomas hasta infección letal. Las infecciones por lo común pasan inadvertidas en lactantes y niños de corta edad. Puede surgir alguna erupción, y es más frecuente en niños tratados con ampicilina y con otras penicilinas. Entre las complicaciones del sistema nervioso central (SNC) están meningitis aséptica, encefalitis y síndrome de Guillain-Barré. Complicaciones raras son rotura del bazo, trombocitopenia, agranulocitosis, anemia hemolítica, síndrome hemofagocítico, orquitis y miocarditis. La réplica del virus de Epstein-Barr (*Epstein-Barr virus*, EBV) por linfocitos B y la linfoproliferación resultante suelen ser inhibidas por las respuestas de células T y células citolíticas naturales. En personas que tienen inmunodeficiencias de tipo celular congénitas o adquiridas, puede haber una infección diseminada letal o linfomas de células B.

El virus de Epstein-Barr ocasiona otros cuadros diferentes, que incluyen síndrome linfoproliferativo ligado al X, trastornos linfoproliferativos después de trasplante, linfoma de Burkitt, carcinoma nasofaríngeo y linfomas del sistema nervioso central por células B y diferenciadas. El síndrome linfoproliferativo ligado al X aparece en niños con algún defecto genético recesivo, hereditario y proveniente de la madre, que se caracteriza por algunas expresiones fenotípicas que incluye la aparición de mononucleosis infecciosa en etapa temprana de la vida en varoncitos, linfomas de células B nodulares, a menudo con ataque del SNC e hipogammaglobulinemia profunda.

El virus de Epstein-Barr que aparece en las enfermedades linfoproliferativas ocasiona diversos síndromes complejos en sujetos inmunodeficientes, como serían los que reciben trasplantes o individuos infectados por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). La mayor incidencia de tales cuadros se observa entre quienes han recibido trasplantes de hígado y corazón. Otros síndromes por EBV adquieren mayor importancia fuera de Estados Unidos, e incluyen linfoma de Burkitt (tumor de células B), que aparece más bien en África Central, y el carcinoma nasofaríngeo, que se observa en el sureste asiático.

El síndrome de fatiga crónica no guarda relación específica con la infección por EBV. Un reducido número de individuos con síntomas recurrentes o persistentes muestran anormalidades en los resultados de estudios serológicos para detectar EBV, así como otros virus.

**CAUSAS:** El virus de Epstein-Barr, que es un virus herpético linfotrópico B, es la causa más frecuente de mononucleosis infecciosa.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los seres humanos son la única fuente de EBV. Generalmente se necesita el contacto personal muy cercano para la transmisión. El virus es viable en saliva varias horas fuera del cuerpo, pero se desconoce la participación de artículos inanimados en la transmisión. El virus también es transmitido a veces por sangre en transfusión. La infección suele contraerse en los comienzos de la vida, particularmente en miembros de grupos socioeconómicos bajos, en los cuales es frecuente la propagación intrafamiliar. La mononucleosis infecciosa endémica es frecuente en algunos grupos de adolescentes, como en instituciones educativas. No se ha corroborado un perfil estacional. La excreción de virus por vías respiratorias surge muchos meses después de la infección, y es frecuente el estado de portador asintomático. La excreción intermitente dura toda la vida y el periodo de transmisibilidad es indeterminado.

El **periodo de incubación** de la mononucleosis infecciosa, según cálculos, es de 30 a 50 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es posible aislar el virus de Epstein-Barr de las secreciones bucofaríngeas, pero en el laboratorio de diagnóstico corriente por lo común no se

practican las técnicas para tal finalidad, y el aislamiento del virus no indica obligadamente la presencia de una infección aguda. Por tal razón, el diagnóstico depende de métodos serológicos. Los practicados con mayor frecuencia son estudios inespecíficos en busca de anticuerpo heterófilo, que incluye la prueba de Paul-Bunnell y la reacción de aglutinación en laminilla. El anticuerpo heterófilo es predominantemente la inmunoglobulina (Ig) M, que surge en las primeras dos semanas de enfermedad para desaparecer poco a poco en un lapso de seis meses. Los resultados de las pruebas para valorar el anticuerpo mencionado suelen ser negativos en niños menores de cuatro años con infección por EBV, pero identifican alrededor de 90% de los casos (probados por métodos serológicos específicos de EBV) en niños de mayor edad y en adultos. Un dato característico, aunque inespecífico, es el incremento absoluto del número de linfocitos atípicos en la segunda semana de la enfermedad, con mononucleosis infecciosa. Sin embargo, detectar más de 10% de linfocitos atípicos junto con la positividad de una prueba de anticuerpo heterófilo se considera como datos que permiten diagnosticar una infección aguda.

En los laboratorios de virología diagnóstica se practican múltiples métodos serológicos específicos para identificar anticuerpos en la infección por EBV (cuadro 3-10). El método que más se practica es el de la detección de anticuerpo contra el antígeno de la cápside vírica (*viral capsid antigen*, VCA). El anticuerpo de tipo IgG contra dicho antígeno aparece en altos títulos poco después de comenzar la infección, por lo que quizá no sea útil para definir la presencia de tal situación, someter a prueba las muestras de suero de fase aguda y de convalecencia en busca del anticuerpo recién mencionado. Buscar el anticuerpo IgM contra VCA y anticuerpos contra el antígeno temprano permite identificar infecciones recientes. El anticuerpo sérico contra el antígeno nuclear de EBV (*EB nuclear antigen*, EBNA) aparece sólo después que han transcurrido semanas o meses del inicio de la infección, razón por la cual si se detecta el anticuerpo comentado, ello permite descartar la infección primaria.

Los estudios serológicos del virus de Epstein-Barr particularmente son útiles para valorar a pacientes que tienen mononucleosis infecciosa sin anticuerpo heterófilo. En tales enfermos quizá también convenga buscar otros antígenos víricos, en particular el virus citomegálico. En estudios de investigación, métodos como el cultivo de muestras de saliva o la búsqueda de EBV mononucleares de sangre periférica, la hibridación de DNA *in situ* o la reacción en cadena de polimerasa, permitirán identificar la presencia de EBV o su DNA, y quizá se pudiera asignar una participación causal del virus en un síndrome como el de linfoproliferación.

**Cuadro 3-10. Anticuerpos séricos contra el virus de Epstein-Barr (EBV) en la infección por dicho virus**

Infección	IgG contra VCA	IgM contra VCA	EA (D)	EBNA
No hubo infección previa	-	-	-	-
Infección aguda	+	+	+/-	-
Infección reciente	+	+/-	+/-	+/-
Infección pasada	+	-	-	+

IgG contra VCA, anticuerpo de la clase de la inmunoglobulina (Ig) G contra el antígeno de la cápside vírica; IgM contra VCA, anticuerpo de la clase IgM contra VCA; EA (D), tinción difusa del antígeno temprano (*early antigen diffuse staining*); EBNA, antígeno nuclear de virus de Epstein-Barr.

**TRATAMIENTO:** Es importante que la persona no participe en deportes por contacto hasta que se recupere totalmente de la mononucleosis infecciosa y no se le palpe el bazo. No se administrará ampicilina ni amoxicilina a individuos en quienes se sospeche la enfermedad mencionada porque los fármacos originarán erupciones morbiliformes no alérgicas en una elevada proporción de sujetos con mononucleosis. La administración de un ciclo breve de corticosteroides pudiera tener efecto beneficioso en los síntomas agudos, pero ante sus posibles efectos adversos habrá que destinar su uso exclusivamente a pacientes con complicaciones como la inflamación amigdalina extraordinaria con obstrucción inminente de vías respiratorias, esplenomegalia masiva, miocarditis, anemia hemolítica o síndrome hemofagocítico. La dosis de prednisona suele ser de 1 mg/kg de peso al día, ingerida (máximo, 20 mg si el niño pesa más de 10 kg), durante siete días con disminución gradual ulterior. El aciclovir posee actividad antivírica *in vitro* contra EBV, pero no ha tenido utilidad probada en los síndromes linfoproliferativos contra dicho virus. Disminuir las dosis de inmunosupresores podría ser una estrategia favorable en sujetos con linfoproliferación inducida por EBV, como el caso de los trastornos linfoproliferativos después de trasplantes.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es importante que todo sujeto con el antecedente reciente de infección por EBV o un trastorno semejante al de la mononucleosis infecciosa no done sangre.

## Escabiasis

(Sarna)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La escabiasis o sarna se caracteriza por una erupción intensamente pruriginosa, eritematosa, y papular causada por la penetración de los ácaros hembra adultos en túneles de las capas superiores de la epidermis con lo cual se crean trayectos serpiginosos. El prurito es más intenso por la noche. En niños de mayor edad y en adultos los sitios predilectos de ataque son los pliegues interdigitales, la cara flexora de muñecas y extensora de codos, los pliegues axilares anteriores, la cintura, los muslos, el ombligo, los genitales, las areolas, el abdomen, la hendidura interglútea y los glúteos. En niños menores de dos años la erupción por lo común es vesiculosa y suele aparecer en áreas indemnes en niños de mayor edad y adultos, como sería la cabeza, el cuello, las palmas y las plantas. La erupción es causada por una reacción de hipersensibilidad a las proteínas del parásito.

Los clásicos túneles escabióticos tienen un aspecto grisáceo o blanquecino, son flexosos y parecen ser líneas piliformes. Las excoriaciones son frecuentes y casi todos los túneles son obliterados al rascarse el paciente antes de ser atendido por un médico. En ocasiones se identifican nódulos pardo rojizos de 2 a 5 mm, particularmente en zonas cubiertas como los genitales, la ingle y las axilas. Los nódulos mencionados constituyen una respuesta granulomatosa a los antígenos y excrementos de los ácaros muertos; dichos nódulos persisten semanas o meses después del tratamiento eficaz. La infección secundaria de la piel por bacterias surge y a veces es causada por *Streptococcus pyogenes* o *Staphylococcus aureus*.

La sarna noruega es un síndrome clínico poco común que se caracteriza por un gran número de ácaros y lesiones extensas, encostradas e hiperqueratóticas. Esta variedad de sarna aparece en personas debilitadas, con discapacidades del desarrollo o deficiencias inmunitarias.

frecuencia que exceda de la recomendada por el fabricante y así disminuirá el peligro de posibles efectos tóxicos en el sistema nervioso después de absorberse el fármaco por la piel. No debe utilizarse tal fármaco inmediatamente después de un baño en tina o regadera.

Las lesiones escabiásicas son resultado de una reacción de hipersensibilidad al ácaro, por lo que es posible que el prurito persista durante varias semanas a pesar del tratamiento satisfactorio. Tal signo molesto puede ceder con el uso de antihistamínicos ingeribles y corticosteroides tópicos. Los antimicrobianos tópicos y sistémicos están indicados en casos de infecciones bacterianas secundarias en las lesiones excoriadas.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomiendan las que se siguen para evitar la transmisión por contacto hasta que el paciente haya sido tratado con el escabicida apropiado.

#### MEDIDAS PREVENTIVAS:

- Se recomienda emplear medidas profilácticas en los miembros del círculo familiar, particularmente los que han tenido contacto cutáneo directo y duradero. Las manifestaciones de la sarna pueden surgir incluso dos meses después de la exposición, y en ese lapso el paciente transmite el ácaro. Es necesario tratar a todos los miembros del círculo familiar, en la misma fecha, para evitar la reinfestación. Hay que lavar en una lavadora con agua caliente y secarla con el ciclo de calor las ropas de cama y personales que se pongan en contacto con la piel durante cuatro días antes de emprender el tratamiento. Los ácaros no sobreviven más de tres a cuatro días si pierden el contacto con la piel. Las ropas que no pueden ser lavadas deben ser separadas del cuerpo del paciente y guardadas durante varios días a una semana para evitar la reinfestación.
- Se permitirá el retorno de los menores a instituciones de cuidado infantil o a la escuela después de completar el tratamiento.
- Las epidemias y los brotes localizados obligan a veces a la institución de medidas estrictas y constantes para tratar a los contactos. Los cuidadores que han tenido contacto prolongado piel con piel de pacientes infestados se pueden beneficiar con las medidas profilácticas.
- No se necesita ni se justifica la desinfestación ambiental. Se recomienda la limpieza minuciosa de las superficies del entorno con una aspiradora después que un individuo con sarna encostrada o noruega utiliza una estancia.
- Hay que tratar de manera inmediata e intensiva a toda persona con sarna encostrada (noruega) y sus contactos cercanos para evitar brotes de la enfermedad.

## ***Escherichia coli*, y otros bacilos gramnegativos**

### **(Septicemia y meningitis en neonatos)**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Es imposible diferenciar sobre bases clínicas a la septicemia o la meningitis neonatal causadas por *Escherichia coli* y otros bacilos gramnegativos, de infecciones graves causadas por otros agentes infecciosos. Los primeros signos de sepsis tal vez sean sutiles y semejantes a los observados en cuadros no infecciosos. Los signos clínicos de septicemia incluyen fiebre, inestabilidad térmica, “gruñidos” respiratorios, apnea, cianosis, letargia, irritabilidad, anorexia, vómitos, ictericia, hepatomegalia, distensión abdominal y diarrea. La meningitis puede aparecer sin signos manifiestos que sugieran ataque del sistema nervioso central. Algunos bacilos gramnegativos, como *Citrobacter koseri*, *Enterobacter sakazakii* y *Serratia marcescens* pueden ocasionar abscesos encefálicos en lactantes con meningitis causada por dichos microorganismos.

**CAUSAS:** Las cepas de *Escherichia coli* con el antígeno polisacárido capsular K1 ocasionan en promedio 40% de los casos de septicemia y 80% de los de meningitis ocasionada por tal microorganismo. Otros bacilos gramnegativos importantes que causan septicemia neonatal incluyen cepas de *E. coli* (que no son del tipo K1), *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Citrobacter*, *Salmonella*, *Pseudomonas* y especies de *Serratia*. Otros patógenos que rara vez ocasionan trastornos son las cepas no encapsuladas de *Haemophilus influenzae*; *Streptococcus pneumoniae*; estreptococos de los grupos A, C o G; *Neisseria meningitidis* y bacilos gramnegativos anaerobios.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El punto del origen de *E. coli* y otros patógenos bacterianos gramnegativos en las infecciones neonatales son las vías genitales de la mujer. Además, se ha corroborado el contagio nosocomial de gérmenes gramnegativos por transmisión de una persona a otra en personal de enfermería y salas de cuna, y de sitios del entorno como fregaderos, soluciones para usos múltiples y contratapas, especialmente en productos pretérmino que necesitan medidas de cuidados intensivos por tiempo prolongado. Entre los factores predisponentes en las infecciones neonatales por bacterias gramnegativas están la infección de la parturienta durante el parto, gestación menor de 37 semanas, bajo peso neonatal, rotura duradera de membranas y parto traumático. Se ha dicho que a veces intervienen anormalidades metabólicas, como galactosemia, hipoxia y acidosis fetales, que constituyen factores predisponentes. Los neonatos con defectos en la integridad de piel o mucosas (como serían los que tienen mielomeningocele), están expuestos a un mayor peligro de mostrar infecciones por bacterias gramnegativas. En unidades de cuidados intensivos de neonatos, los sistemas complejos de apoyo respiratorio metabólico, las técnicas invasoras o quirúrgicas, la colocación permanente de catéteres en vasos y el empleo frecuente de antimicrobianos, permite la proliferación “selectiva” de cepas de bacilos gramnegativos patógenos resistentes a múltiples antimicrobianos.

El periodo de incubación es muy variable; el lapso que media hasta el comienzo de la infección varía del nacimiento a varias semanas después del mismo, o un lapso mayor en productos de bajísimo peso, pretérmino.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico se confirma cuando prolifera *E. coli* u otros bacilos gramnegativos, obtenidos de sangre, líquido cefalorraquídeo o sitios por lo demás estériles.

#### TRATAMIENTO:

- El tratamiento empírico inicial en casos de sospecha de septicemia o meningitis bacteriana en los neonatos incluye ampicilina y un aminoglucósido. Puede recurrirse a otro régimen con ampicilina y una cefalosporina de espectro expandido (como la cefotaxima), pero si se les utiliza sistemáticamente pueden aparecer rápidamente cepas resistentes a la cefalosporina, y en particular especies de *Enterobacter cloacae* y *Klebsiella* y *Serratia*. Por tal razón no se recomienda el uso sistemático de una cefalosporina de espectro expandido, salvo que se sospeche decididamente que existe meningitis bacteriana por gramnegativos.
- Una vez que se identifique el agente causal y su perfil de susceptibilidad a antimicrobianos *in vitro*, las infecciones no meníngeas deben ser tratadas con ampicilina, un aminoglucósido apropiado o una cefalosporina de espectro expandido (como la cefotaxima). Muchos expertos tratarían las infecciones no meníngeas causadas por especies de *Enterobacter*, *Serratia* o *Pseudomonas* y otros bacilos menos comunes gramnegativos, con algún antimicrobiano lactámico

beta y un aminoglucósido. La meningitis generalmente se trata con ampicilina o una cefalosporina de espectro expandido en combinación con un aminoglucósido. Puede ser conveniente el consejo experto de un infectólogo para tratar la meningitis.

- La duración del tratamiento se basa en la respuesta clínica y bacteriológica del enfermo, así como en los sitios de la infección; la duración usual de la terapia en caso de septicemia no complicada es de 10 a 14 días, y en el caso de la meningitis, un lapso mínimo de 21 días.
- No se ha definido la utilidad terapéutica de un concentrado inmunoglobulínico o de otras terapias complementarias en la septicemia o la meningitis causada por *E. coli* u otros gérmenes gramnegativos.
- Todo lactante con meningitis debe ser sometido a revisiones de vigilancia cuidadosas, que incluyen métodos para valorar pérdida auditiva y anomalías del sistema nervioso.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar. Entre las excepciones estarían las epidemias en las salas de cuna, los casos de lactantes con infección por *Salmonella* y pequeños con infección causada por bacilos gramnegativos, resistentes a múltiples antimicrobianos; en dichas situaciones están indicadas las precauciones para evitar la transmisión por contacto, además de las estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** El médico que dirige la sala de cunas y el personal de infectología deben identificar los patógenos que causan infecciones en lactantes y en las personas que los atienden para así reconocer los “grupos” de infecciones e investigarlos apropiadamente. Los casos de infecciones originados por el mismo género y especie de bacterias que atacan a lactantes en gran cercanía u originados por un patógeno poco común denotan la necesidad de emprender un estudio epidemiológico (véase “Control infectológico de niños hospitalizados”, sección 2). Se pueden obtener datos epidemiológicos y terapéuticos útiles con la revisión periódica de los perfiles de susceptibilidad a antimicrobianos *in vitro* (antibiotogramas) de bacterias clínicamente importantes aisladas de neonatos, en particular los que son atendidos en la sala de cuidados intensivos.

## ***Escherichia coli*, diarrea**

**(Incluido el síndrome hemolítico-urémico)**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Se han identificado como mínimo cinco tipos de cepas de *Escherichia coli* productoras de diarrea. Los signos clínicos de enfermedad causados por cada tipo patológico se resumen en líneas siguientes (véase también cuadro 3-11):

- Las cepas de *E. coli* productoras de toxina shiga (shiga toxin-producing *E. coli*, STEC) conocidas en épocas pasadas como *E. coli* enterohemorrágica o *E. coli* productora de verotoxina, han originado diarrea, colitis hemorrágica, síndrome hemolítico-urémico (*hemolytic-uremic syndrome*, HUS) y púrpura trombocitopénica trombótica (*thrombotic thrombocytopenic purpura*, TTP) después de diarrea. El prototipo es *E. coli* O157:H7 productora de toxinas shiga, y es el miembro más virulento de este tipo patológico del microorganismo. El trastorno originado por STEC generalmente comienza con diarrea no sanguinolenta hasta evolucionar a la diarrea con sangre visible u oculta. En forma

beta y un aminoglucósido. La meningitis generalmente se trata con ampicilina o una cefalosporina de espectro expandido en combinación con un aminoglucósido. Puede ser conveniente el consejo experto de un infectólogo para tratar la meningitis.

- La duración del tratamiento se basa en la respuesta clínica y bacteriológica del enfermo, así como en los sitios de la infección; la duración usual de la terapia en caso de septicemia no complicada es de 10 a 14 días, y en el caso de la meningitis, un lapso mínimo de 21 días.
- No se ha definido la utilidad terapéutica de un concentrado inmunoglobulínico o de otras terapias complementarias en la septicemia o la meningitis causada por *E. coli* u otros gérmenes gramnegativos.
- Todo lactante con meningitis debe ser sometido a revisiones de vigilancia cuidadosas, que incluyen métodos para valorar pérdida auditiva y anomalías del sistema nervioso.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar. Entre las excepciones estarían las epidemias en las salas de cuna, los casos de lactantes con infección por *Salmonella* y pequeños con infección causada por bacilos gramnegativos, resistentes a múltiples antimicrobianos; en dichas situaciones están indicadas las precauciones para evitar la transmisión por contacto, además de las estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** El médico que dirige la sala de cunas y el personal de infectología deben identificar los patógenos que causan infecciones en lactantes y en las personas que los atienden para así reconocer los “grupos” de infecciones e investigarlos apropiadamente. Los casos de infecciones originados por el mismo género y especie de bacterias que atacan a lactantes en gran cercanía u originados por un patógeno poco común denotan la necesidad de emprender un estudio epidemiológico (véase “Control infectológico de niños hospitalizados”, sección 2). Se pueden obtener datos epidemiológicos y terapéuticos útiles con la revisión periódica de los perfiles de susceptibilidad a antimicrobianos *in vitro* (antibiotogramas) de bacterias clínicamente importantes aisladas de neonatos, en particular los que son atendidos en la sala de cuidados intensivos.

## ***Escherichia coli*, diarrea**

**(Incluido el síndrome hemolítico-urémico)**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Se han identificado como mínimo cinco tipos de cepas de *Escherichia coli* productoras de diarrea. Los signos clínicos de enfermedad causados por cada tipo patológico se resumen en líneas siguientes (véase también cuadro 3-11):

- Las cepas de *E. coli* productoras de toxina shiga (shiga toxin-producing *E. coli*, STEC) conocidas en épocas pasadas como *E. coli* enterohemorrágica o *E. coli* productora de verotoxina, han originado diarrea, colitis hemorrágica, síndrome hemolítico-urémico (*hemolytic-uremic syndrome*, HUS) y púrpura trombocitopénica trombótica (*thrombotic thrombocytopenic purpura*, TTP) después de diarrea. El prototipo es *E. coli* O157:H7 productora de toxinas shiga, y es el miembro más virulento de este tipo patológico del microorganismo. El trastorno originado por STEC generalmente comienza con diarrea no sanguinolenta hasta evolucionar a la diarrea con sangre visible u oculta. En forma



**Cuadro 3-11. Clasificación de *Escherichia coli* productora de diarrea**

Tipo patológico de <i>E. coli</i>	Aspectos epidemiológicos	Tipo de diarrea	Mecanismo patógeno
Productora de toxina shiga (STEC)	Colitis hemorrágica y síndrome urémico hemolítico en todas las edades y púrpura trombocitopénica trombótica después de diarrea en adultos	Sanguinolenta o no sanguinolenta	“Adherencia” y borramiento, producción de citotoxina
Enteropatógeno (EPEC)	Diarrea endémica y epidémica en lactantes, aguda y crónica	Acuosa	Adherencia y borramiento
Enterotoxígeno (ETEC)	Diarrea en lactantes de países de escasos recursos y diarrea de los viajeros en personas de cualquier edad	Acuosa	Adherencia, producción de enterotoxina
Enteroinvasor (EIEC)	Diarrea con fiebre en sujetos de cualquier edad	Sanguinolenta o no sanguinolenta; disentería	Adherencia, invasión de la mucosa e inflamación
Enteroagregado (EAEC)	Diarrea aguda y crónica en lactantes	Acuosa y a veces sanguinolenta	Adherencia y lesión de la mucosa

típica se advierte dolor abdominal intenso; la fiebre aparece en menos de 33% de los enfermos. La infección grave puede ocasionar colitis hemorrágica.

- La diarrea causada por *E. coli* enteropatógena (*enteropathogenic E. coli*, EPEC) es acuosa y tiene la gravedad suficiente para culminar en deshidratación. La diarrea grave por tal microorganismo es persistente de manera característica y puede ocasionar retardo del crecimiento. El trastorno se identifica casi exclusivamente en neonatos y niños menos de dos años de vida y de manera predominante (aunque no exclusiva) en países con escasos recursos, de manera esporádica o en epidemias.
- La diarrea causada por *E. coli* enterotoxígena (*enterotoxigenic E. coli*, ETEC) es breve (dura de uno a cinco días), cede por sí sola y tiene intensidad moderada, con heces acuosas y cólicos abdominales.
- La diarrea causada por *E. coli* enteroinvasor (*enteroinvasive E. coli*, EIEC) guarda semejanza clínica con la infección causada por especies de *Shigella*. Puede surgir disentería, pero la diarrea generalmente es acuosa sin sangre ni moco. Los niños a menudo muestran fiebre, y los excrementos pueden contener leucocitos.
- *E. coli* enteroagregada (*enteroaggregative E. coli*, EAEC) origina diarrea acuosa principalmente en lactantes y niños de corta edad en países de escasos recursos, pero puede atacar a personas de cualquier edad. La variedad mencionada se ha vinculado con la aparición de diarrea duradera (más de 14 días). La infección asintomática puede acompañarse de enteritis inflamatoria subclínica y puede ocasionar perturbaciones del crecimiento.

**Secuelas tardías de la infección por STEC.** El síndrome hemolítico-urémico es una secuela grave de la infección entérica por STEC, especialmente por *E. coli* O157:H7. El síndrome mencionado se define por la tríada de anemia hemolítica microangiopática,

trombocitopenia y disfunción renal aguda. En muchos niños con diarrea causada por *E. coli* O157:H7, surgen en las dos semanas siguientes al comienzo de la diarrea, cambios hematológicos microangiopáticos leves que ceden por sí solos; trombocitopenia, nefropatía o la tríada de conjunto. La púrpura trombocitopénica aparece en adultos, puede surgir después de la infección por STEC e incluye ataque del sistema nervioso central y fiebre; puede tener un comienzo más gradual que HUS y es parte de un espectro patológico que a menudo ha sido llamado TTP-HUS. Muchos casos de HUS en niños en Estados Unidos son causados por *E. coli* O157:H7, pero gran parte de los casos de TTP en los adultos no tienen causa conocida.

**CAUSAS:** Cada tipo patológico de *E. coli* posee características específicas de virulencia, algunas codificadas en plásmidos específicos para cada tipo patológico. Cada tipo patológico posee un conjunto peculiar de antígenos somáticos (O) y flagelares (H).

Las características patógenas son:

- La enfermedad causada por *E. coli* O157:H7 sigue una evolución bifásica. La fase intestinal se caracteriza por la formación de la lesión de “adherencia” y borramiento, con lo cual surge diarrea secretoria. Después de la fase mencionada sigue la elaboración de la toxina shiga, citotoxina potente que también aparece en *Shigella dysenteriae* 1. La acción de la toxina shiga en células de intestino origina colitis hemorrágica, y la absorción de la toxina en la circulación causa complicaciones sistémicas, como HUS y secuelas neurológicas.
- Las cepas de EPEC se adhieren a la mucosa del intestino delgado, y a semejanza de *E. coli* O157:H7, originan lesiones “adherentes” y de borramiento. Las cepas mencionadas históricamente fueron definidas como miembros de serotipos específicos de *E. coli* a los que se achacaron desde el punto de vista epidemiológico, ser causas de diarrea de niños; en la actualidad una definición patógena más exacta incluye la capacidad de formar las lesiones de “adherencia y borramiento” sin que exista la producción de toxina shiga.
- Las cepas de ETEC colonizan el intestino delgado sin invadirlo y producen enterotoxinas termolábil o termoestable, o ambas. Las cepas que originan la enterotoxina termoestable son las que causan casi todos los casos de enfermedad en seres humanos.
- De manera típica, *E. coli* enteroinvasora, a semejanza de las especies de *Shigella*, no fermentan la lactosa e invaden la mucosa del colon, donde se propagan en sentido lateral e inducen una respuesta inflamatoria local.
- *E. coli* enteroagregada ha sido definida por su perfil de adherencia característico en “pilas de ladrillos” en métodos basados en cultivos celulares. Estos microorganismos elaboran una o más enterotoxinas y desencadenan daño en la mucosa intestinal.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Casi todas las cepas de *E. coli* que ocasionan diarrea son transmitidas por personas sintomáticas infectadas o portadores, o bien por alimentos o agua contaminados con excrementos de seres humanos o animales. El único tipo patológico de *E. coli* que suele causar diarrea en niños que viven en Estados Unidos es STEC, e incluye *E. coli* O157:H7, que es exteriorizado y se propaga en el excremento de ganado vacuno y, en menor extensión, del de ovejas, ciervos y otros rumiantes, y es transmitido por la carne molida mal cocida, la leche no pasteurizada y muy diversos vehículos contaminados con excremento de bovinos. Son cada vez más frecuentes en Estados Unidos las infecciones causadas por *E. coli* O157:H7, y surgen de manera esporádica o en brotes. Se ha vinculado la aparición de estos últimos con el consumo de sidra de manzana contaminada, verduras crudas, salami, yogur, agua potable y la

ingestión de agua en zonas de recreo. La dosis infectante es pequeña (unos 100 microorganismos), y durante los brotes es frecuente que la transmisión sea directa, de una persona a otra. Se ha calculado que la frecuencia de HUS como complicación de infección por *E. coli* O157:H7 en niños va de 5 a 10%, pero puede ser mayor en los brotes. Fuera de Estados Unidos es frecuente detectar diarrea, y en ocasiones, HUS causada por cepas de STEC diferentes de O157:H7.

Los tipos patológicos que no corresponden a STEC ocasionan enfermedad predominantemente en países de recursos escasos donde a menudo los abastos de alimentos y agua están contaminados y son subóptimas las instalaciones y el material para la higiene de las manos. En la actualidad, la enfermedad epidémica por EPEC en salas de cuna de neonatos es poco frecuente, pero EPEC y *E. coli* O157:H7 han ocasionado innumerables brotes de diarrea en centros de atención pediátrica. La diarrea atribuible a ETEC afecta a personas de cualquier edad, pero es especialmente importante en los lactantes. Se ha sabido de brotes en adultos, por lo común después de ingerir alimentos o agua contaminados. *E. coli* enterotoxigénica es la causa principal de diarrea de los viajeros. Se han identificado brotes de infección atribuibles a EIEC y EAEC, por lo común después de consumir alimentos contaminados, entre personas de todas las edades en países prósperos. La transmisibilidad dura lo que dura la excreción del patógeno específico.

El periodo de incubación de casi todas las cepas de *E. coli* va de 10 h a seis días; el de *E. coli* O157:H7 suele ser de tres a cuatro días, pero varía de uno a ocho días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es difícil diagnosticar la infección causada por *E. coli* diarreógeno porque en muchos de los laboratorios clínicos no diferencian entre las cepas de *E. coli* causantes de diarrea de las cepas de *E. coli* de la flora intestinal. Las excepciones serían *E. coli* O157:H7 y EIEC, que es posible identificar de manera presuncional o específica. Para la identificación definitiva, habrá que enviar los gérmenes aislados de los que se sospecha algún vínculo causal con la diarrea, a laboratorios especializados en la investigación.

Los laboratorios clínicos pueden buscar *E. coli* O157:H7 por medio de una base de agar MacConkey en la cual se haya sustituido la lactosa por sorbitol. En promedio, 90% de las cepas de *E. coli* en el intestino de seres humanos fermentan rápidamente el sorbitol, cosa que no hacen las cepas de *E. coli* O157:H7. Es posible definir el serotipo de *E. coli* negativa al sorbitol mediante antiseros comerciales para saber si corresponden a O157:H7. Si se sospecha que un paciente o un brote pudieron surgir del ataque de *E. coli* diarreógeno diferente de O157:H7, habrá que enviar *E. coli* aislado a los laboratorios sanitarios estatales u otro laboratorio de especialidades para definir el serotipo e identificar los tipos patológicos. En el comercio se cuenta con métodos inmunológicos rápidos, específicos y sensibles para detectar la toxina shiga.

Es importante buscar cepas de STEC en todo paciente de diarrea sanguinolenta (situación indicada por datos de la anamnesis, la revisión de los excrementos o la prueba del guayaco), HUS o TTP posdiarreica, y también en contactos de individuos con HUS que muestran cualquier tipo de diarrea. Los pacientes con los diagnósticos presuncionales de invaginación, enteropatía inflamatoria o colitis isquémica a veces tienen un ataque por *E. coli* O157:H7. Entre los métodos para identificación definitiva de STEC utilizados en los laboratorios especializados o de investigación están las sondas de DNA, la reacción en cadena de polimerasa, los inmunoanálisis enzimáticos y la prueba fenotípica de cepas o muestras de excrementos en busca de la toxina shiga. En laboratorios especializados se practica el diagnóstico serológico por medio de

inmunoanálisis enzimático para detectar anticuerpos séricos contra el lipopolisacárido de *E. coli* O157:H7.

**Síndrome hemolítico-urémico (HUS).** En el caso de los pacientes con dicho síndrome habrá que hacer cultivos de muestras de excrementos en busca de *E. coli* O157:H7; si los resultados son negativos, habrá que buscar otros serotipos de STEC. Sin embargo, no detectar STEC en excrementos no excluye la posibilidad de que exista HUS por STEC porque en forma típica el síndrome hemolítico-urémico se diagnostica una semana o más después de comenzar la diarrea en que ya no se detecta el germen causal. Si se piensa en la posibilidad de infección por STEC, habrá que practicar cultivo de heces lo antes posible en el inicio de la enfermedad.

**TRATAMIENTO:** Es importante corregir la deshidratación y las anormalidades de electrolitos. Por lo común son adecuadas las soluciones orales.\* No se administrarán los agentes antimotilidad a niños con diarrea de origen inflamatorio o sanguinolenta. Se recomienda la vigilancia cuidadosa de niños con colitis hemorrágica (para tal fin se practicarán hematimetrías completas con frotis de sangre, medición de nitrógeno ureico en sangre y la concentración de creatinina), para así detectar los cambios que sugieran HUS. Si no se cuenta con pruebas de laboratorio que señalen hemólisis, trombocitopenia o nefropatía tres días después que desapareció la diarrea, es pequeño el peligro de que surja el síndrome hemolítico-urémico.

**Antimicrobianos.** Algunos estudios han sugerido que los niños con colitis hemorrágica causada por STEC están expuestos a un mayor peligro de sufrir HUS si reciben antimicrobianos, en comparación con menores que no los reciben; sin embargo, un metaanálisis no confirmó que existiera un mayor riesgo o beneficio. Se necesita una investigación con asignación aleatoria y potencia adecuada para conocer los riesgos y beneficios de los antimicrobianos en niños con enteritis por *E. coli* O157:H7. Sin embargo, mientras no se tengan los resultados de tal investigación, muchos expertos prefieren no tratar con un antimicrobiano a los menores con enteritis por el microorganismo mencionado. Si se sospecha diarrea acuosa intensa con ETEC en un viajero que acudió a un país de escasos recursos, puede emprenderse el tratamiento. No se ha definido la terapia óptima contra ETEC, y es frecuente que surja resistencia a los antimicrobianos. En Estados Unidos no se ha aprobado el uso de trimetoprim-sulfametoxazol, azitromicina dihidratada o ciprofloxacina, en personas menores de 18 años, pero debe analizarse su uso si la diarrea es grave o rebelde o si el microorganismo es susceptible a ellos. Si se sospecha que la diarrea es causada por una infección sistémica, también habrá que administrar un antimicrobiano parenteral. En el caso de disentería causada por cepas de EIEC, se pueden administrar preparados ingeribles de antimicrobianos, como trimetoprim-sulfametoxazol, azitromicina o ciprofloxacina. En la medida de lo posible, la selección del antimicrobiano se basará en los antibiogramas de los gérmenes aislados.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar, conviene cumplir con precauciones para evitar la transmisión por contacto en sujetos con todos los tipos de diarrea por *E. coli* durante el lapso que dure la enfermedad. En los brotes, hay que seguir las precauciones para evitar la transmisión por contacto en pequeños con diarrea causada por cepas de EPEC hasta que no se identifique la cepa infectante en los cultivos de

\* Para datos y recomendaciones más detalladas, consultar American Academy of Pediatrics, Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Gastroenteritis. Practice parameter: the management of acute gastroenteritis in young children. *Pediatrics*. 1996;97:424-435.

excrementos obtenidos después de interrumpir el uso de antimicrobianos. En personas con HUS o colitis hemorrágica atribuible a STEC, habrá que continuar las precauciones para evitar la transmisión por contacto hasta que desaparezca la diarrea, y los resultados de dos cultivos consecutivos de excrementos no indiquen la presencia de *E. coli* O157:H7.

### MEDIDAS PREVENTIVAS

**Infección por *E. coli* O157:H7.** La carne molida de res debe ser cocida perfectamente hasta que no quede ningún fragmento de color rosa y el jugo sea transparente. Tampoco se ingerirá leche cruda y se consumirá sólo jugos de manzana pasteurizados.

**Brotes en centros de atención pediátrica.** Si en uno de estos centros se detecta un brote de HUS o diarrea atribuible a *E. coli* O157:H7, es crucial la participación inmediata de las autoridades sanitarias públicas. La infección causada por dicha cepa es notificable, por lo que informar con rapidez los casos puede permitir la intervención médica para evitar que se propague la enfermedad. No se permitirá la reincorporación de los niños enfermos al centro de atención hasta que haya desaparecido la diarrea y en dos cultivos de excrementos no se detecte *E. coli* O157:H7. La atención estricta que se preste a la higiene de las manos es importante, pero tal vez no baste para evitar la transmisión ininterrumpida. El centro de atención pediátrica debe ser cerrado a nuevas admisiones, y se tendrá mucho cuidado para evitar la transferencia de los niños expuestos, a otros centros.

**Brotes en zonas de cuna y otras instituciones.** La atención estricta a la higiene manual es esencial para frenar la transmisión. Es necesario observar con gran detenimiento a los pacientes expuestos; se harán cultivos de sus excrementos en busca del microorganismo causal y se les separará de los lactantes no expuestos. En la sala de neonatos se considera que la infección por EPEC constituye un peligro grave, y hay que practicar de manera ininterrumpida y rigurosa las precauciones de tipo entérico.

**Diarrea de los viajeros.** La enfermedad mencionada se ha relacionado con innumerables enteropatógenos como gérmenes causales (incluidos ETEC, EAEC y EIEC); por lo común se transmiten por ingestión de alimento o agua contaminados y constituye un problema significativo para personas que viajan a países de escasos recursos. La diarrea atribuible a STEC es rara en los viajeros. Es importante recomendar a la persona que viaja que consuma sólo bebidas embotelladas o enlatadas y agua hervida o en botellas; no consumirá hielo, ensaladas y frutas que no haya pelado él mismo. Los alimentos deben consumirse calientes. Por lo regular no se recomienda usar antimicrobianos para evitar en los niños la diarrea de los viajeros. Algunos de ellos, como trimetoprim-sulfametoxazol, doxiciclina y ciprofloxacina, disminuyen la incidencia de la diarrea mencionada, pero a menudo los riesgos posibles rebasan a los beneficios, y entre los primeros están reacciones alérgicas a fármacos, colitis por antimicrobianos y la presión selectiva del uso amplio de tales agentes que culmina en la aparición de resistencia a los fármacos. En caso de diarrea, pueden distribuirse sobres con sales de rehidratación oral que se ingerirán para conservar el equilibrio hídrico. Si la diarrea en el viajero es moderada o intensa o se acompaña de fiebre o heces sanguinolentas, quizá convenga administrar antimicrobianos sobre bases empíricas hasta que los síntomas muestren resolución; la terapia empírica se continuará sólo durante tres días.

## Esporotricosis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La esporotricosis suele aparecer más bien en la forma de infección cutánea, aunque también se sabe de formas pulmonar y diseminada. El

episodio por MAC, habrá que analizar la posibilidad de profilaxia con azitromicina o claritromicina en niños de seis años de edad y mayores, y adolescentes y adultos infectados por VIH cuyo recuento de linfocitos T CD4+ sea menor de 50 células  $\times 10^6/L$  (50 células/ $\mu l$ ). Otro fármaco al que cabe recurrir es la rifabutina, pero no debe administrarse hasta después de descartar la presencia de tuberculosis activa. Se debe descartar la presencia de MAC diseminada por un cultivo negativo de sangre antes de emprender la profilaxia.

A todo niño infectado por VIH que tenga menos de 13 años se ofrecerá la posibilidad de profilaxia para evitar la primera infección por MAC, si tiene los recuentos de linfocitos T CD4+ siguientes: niños de seis años de vida o mayores, menos de 50 células  $\times 10^6/L$  ( $<50/\mu l$ ); niños de dos a seis años de vida, menos de 75 células  $\times 10^6/L$  ( $<75/\mu l$ ); niños de uno a dos años, menos de 500 células  $\times 10^6/L$  ( $<500/\mu l$ ), y niños menores de 12 meses, menos de 750 células  $\times 10^6/L$  ( $<750/\mu l$ ).

En Estados Unidos se cuenta con suspensiones ingeribles de claritromicina y azitromicina. No se dispone de una presentación de rifabutina para niños, pero al parecer es adecuada una dosis de 5 mg/kg de peso al día. La rifabutina se utilizará sólo en niños mayores de seis años. Los menores con el antecedente de MAC diseminada deben recibir profilaxia permanentemente para evitar recidivas.

**ASLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Las medidas de esta índole incluyen quimioprofilaxia en algunos niños con infección por VIH (véase “Tratamiento”, páginas anteriores en este resumen) y el uso de equipo estéril para instrumentación en el oído medio, que incluye equipo de otoscopia para evitar la otitis media por *M. abscessus*. Los MAC son frecuentes en el entorno, como el caso de los alimentos y el agua, por lo que la información disponible no refuerza las recomendaciones específicas en cuanto a evitar exposición de personas infectadas por virus de inmunodeficiencia humana.

## Micosis

Además de las micosis resumidas en la sección 3 según los agentes individuales, los lactantes y los niños pueden tener infecciones ocasionadas por hongos de aparición más bien rara. Las infecciones causadas por estos otros agentes afectan por lo general a menores con inmunosupresión u otros cuadros primarios que los predisponen a las micosis invasoras. Los niños inmunocompetentes adquieren la infección por tales hongos cuando inhalan por las vías respiratorias el germen o por inoculación directa después de la disolución traumática de las barreras cutáneas. En el cuadro 3-46 se incluye una lista de los hongos y las afecciones pertinentes primarias del hospedador, el reservorio o la vía de entrada, las manifestaciones clínicas, los métodos diagnósticos de laboratorio y el tratamiento de cada entidad. Como grupo, son escasos los datos de susceptibilidad de hongos sobre los cuales basar las recomendaciones terapéuticas contra estas infecciones, especialmente en niños. Hay que pensar en la consulta con un infectólogo pediatra cuando se atienda a un menor infectado con algunas de las micosis comentadas.

\* Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for preventing opportunistic infections among HIV-infected persons—2002. Recommendations of the US Public Health Service and the Infectious Diseases Society of America. *MMWR Recomm Rep.* 2002;51(RR-8):1-46.

Cuadro 3-46. Otras micosis

Enfermedad y agente	Trastornos primarios del hospedador	Reservorios o vías de penetración	Manifestaciones clínicas comunes	Métodos diagnósticos de laboratorio	Tratamiento
<b>Cigomicosis</b>					
Especies de <i>Rhizopus</i> ; <i>Mucor</i> ; <i>Absidia</i> ; <i>Rhizomucor</i>	Inmunosupresión; cáncer hematológico; insuficiencia renal; diabetes mellitus; uso de apósitos adhesivos no estériles	Aparato respiratorio; piel	Infección rinocerebral; infección pulmonar; infección diseminada; con menor frecuencia hay ataque de piel y vías gastrointestinales	Cultivo y estudio histopatológico de tejido	Dosis altas de AmB (1,5 mg/kg de peso al día) <sup>1</sup> y extirpación quirúrgica si es factible
<b>Faeifomicosis</b>					
Especies de <i>Bipolaris</i>	Ninguna o inmunosupresión	Entorno	Sinusitis; infección diseminada	Cultivo y estudio histopatológico de tejido	Itraconazol o AmB; extirpación quirúrgica
Especies de <i>Curvularia</i>	Inmunosupresión; alteración de la integridad cutánea; asma o pólipos nasales; sinusitis crónica	Entorno	Sinusitis micótica alérgica; dermatitis invasora; infección diseminada	Cultivo y estudio histopatológico de tejido	Sinusitis micótica alérgica; operaciones y corticosteroides Enfermedad invasora: Itraconazol <sup>3</sup> o AmB Itraconazol <sup>3</sup> o AmB; extirpación quirúrgica
Especies de <i>Exserohilum</i>	Ninguna o inmunosupresión	Entorno	Sinusitis; lesiones cutáneas; infección diseminada de tejido	Cultivo y estudio histopatológico	Itraconazol <sup>4</sup> ; extirpación quirúrgica contra infección pulmonar, en la medida de lo posible
<i>Pseudallescheria boydii</i>	Ninguna o inmunosupresión	Entorno	Neumonía; infección diseminada; micetoma (pacientes inmunocompetentes); endocarditis	Cultivo y estudio histopatológico de tejido	

continúa



Cuadro 3-46. Otras micosis, continuación

Enfermedad y agente	Trastornos primarios del hospedador	Reservorios o vías de penetración	Manifestaciones clínicas comunes	Métodos diagnósticos de laboratorio	Tratamiento
Especies de <i>Scedosporium</i> inmunosupresión	Ninguna o	Entorno	Neumonía; infección diseminada; osteomielitis o artritis séptica (pacientes inmunocompetentes)	Cultivo y estudio histopatológico de tejido	Cultivo Itraconazol <sup>3</sup> o AmB
<b>Hialohifomicosis</b>					
Especies de <i>Fusarium</i>	Granulocitopenia; trasplante de médula ósea	Aparato respiratorio; senos paranasales; piel	Infiltrados pulmonares; lesiones cutáneas, sinusitis; infección diseminada	Cultivo de sangre o muestra de tejido	Dosis altas de desoxicolato de anfotericina B (AmB) (1-1.5 mg/kg al día) <sup>1,2</sup>
Especies de <i>Malassezia</i>	Inmunosupresión; premadurez; exposición a nutrición parenteral que incluye emulsiones grasas	Piel	Presencia de un catéter; neumonitis intersticial; infección de vías urinarias; meningitis	Cultivo de sangre, material de la punta e interrupción temporal de del catéter o muestra de tejido	Extracción de catéteres goteo de soluciones lipídicas; fluconazol o AmB
<b>Penicilios</b>					
<i>Penicillium marneffii</i>	Virus de inmunodeficiencia humana	Aparato respiratorio	Neumonitis; dermatitis invasora; infección diseminada	Cultivo de sangre, médula ósea o tejido; estudio histopatológico de tejidos	Itraconazol o AmB
<b>Tricosporonosis</b>					
<i>Trichosporium beigeli</i>	Inmunosupresión	Flora normal de vías gastrointestinales	Infección hematógena; endocarditis; neumonitis	Cultivo de sangre; estudio histopatológico de tejido	AmB o fluconazol

1 Pensar en el uso de una presentación lipídica de anfotericina B (*amphotericin B*, AmB).  
2 La infección puede ser refractaria a AmB; a veces es necesario administrar antimicóticos en investigación.  
3 Itraconazol es el fármaco más indicado, pero son escasos los datos de su empleo en niños.  
4 Los pacientes inmunodeficientes tal vez no reaccionen. AmB es activo contra algunas cepas. Cabe observar una mayor actividad antimicótica cuando se combina AmB con itraconazol o fluconazol.

Por medio del estudio del contenido duodenal obtenido por medio de una cuerda que se adquiere en el comercio (Entero-Test [HDC Corporation, San José, CA]) o aspiración directa por endoscopio flexible se obtiene material en que se demuestra la presencia de larvas. El diagnóstico serológico es útil pero sólo lo practican unos cuantos laboratorios especializados y se sabe que a veces genera resultados negativos falsos. Los inmunoanálisis enzimáticos en busca de anticuerpos generan resultados positivos en 85% de niños infectados, aproximadamente; sin embargo, las reacciones serológicas cruzadas en casos de filariasis merman la especificidad del diagnóstico serológico. Es frecuente la eosinofilia (más de 500 eosinófilos/ $\mu$ l de sangre). En la estrongiloidiasis diseminada aparecen larvas en el esputo.

**TRATAMIENTO:** Administración de ivermectina o de tiabendazol cura a casi todos los pacientes pero no se recomienda su empleo en embarazadas (véase “Fármacos antiparasitarios”, sección 4). Los efectos adversos frecuentes con el tiabendazol son náuseas, vómitos y malestar general. Si se necesita tratamiento por una infección aguda durante el embarazo será mejor usar ivermectina como fármaco más indicado. La administración de esta última se acompaña de un número muy pequeño de efectos adversos. Se necesita a veces repetir o prolongar el tratamiento en el síndrome de hiperinfección o en sujetos inmunodeficientes. Surgen recaídas y pueden ser tratadas con los mismos fármacos.

**ASLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomiendan las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es importante cumplir con medidas de eliminación sanitaria de desperdicios de excreta humana. También ha sido de gran trascendencia la enseñanza sobre el peligro de infección a través de la piel desnuda o pies descalzos.

En el niño con algún defecto inmunológico o que necesita inmunosupresores y que proviene de una región endémica, habrá que pensar en la posibilidad de estudiar los excrementos y quizá las secreciones de vías respiratorias y el líquido duodenal en busca de *S. stercoralis* antes de emprender la terapia inmunosupresora. Los métodos serológicos al parecer son los más sensibles para el diagnóstico, pero ellos no diferencian entre infecciones pasadas y la actual, y quizá no puedan obtenerse de inmediato los resultados en un laboratorio especializado. Si el estado del paciente obliga a iniciar la administración de inmunosupresores antes de contar con los resultados de métodos diagnósticos, habrá que comparar los riesgos de la terapia empírica con antiparasitarios contra estrongiloidiasis y los peligros de la infección diseminada.

## ***Giardia lamblia*, infecciones**

### **(Giardiasis)**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infección sintomática origina manifestaciones clínicas de muy diversa índole. Los niños en días ocasionales pueden presentar diarrea acuosa aguda con dolor abdominal o bien un cuadro tardío, intermitente y a menudo debilitante que se caracteriza por la expulsión de excrementos fétidos, acompañado de flatulencia, distensión abdominal y anorexia. Esta última, en combinación con la mala absorción, puede ocasionar notable pérdida ponderal, retraso en el crecimiento y anemia. Es frecuente que surjan infecciones asintomáticas.

**CAUSA:** *Giardia lamblia* es un protozoo flagelado que está en las formas de trofozoito y quiste; esta última es la forma infectante. La infección se circunscribe al intestino delgado y a las vías biliares.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La giardiasis tiene distribución mundial. Los seres humanos constituyen el principal reservorio de la infección, pero los microorganismos

infectan también perros, gatos, castores y otros animales. Todos ellos pueden contaminar el agua con excrementos que tengan quistes infectantes para los seres humanos. Las personas se pueden infectar de manera directa (por la transferencia mano-boca de quistes provenientes de los excrementos de una persona infectada) o de manera indirecta (por ingestión de agua o alimentos contaminados por heces). Muchas personas que adquieren la infección por *G. lamblia* no presentan síntomas. Muchas de las epidemias a nivel comunitario han sido consecuencia del abasto de agua contaminada. Las epidemias que son producto de la transmisión directa de una persona a otra se observan en centros de atención pediátrica e instituciones para personas con discapacidades del desarrollo. En ocasiones se infectan los miembros del personal y de la familia en contacto con las personas en tales situaciones y circunstancias. Las inmunodeficiencias de tipo humoral predisponen a las infecciones sintomáticas y crónicas por *G. lamblia*. Las encuestas realizadas en Estados Unidos han señalado cifras de prevalencia de *Giardia* en muestras de excrementos, que van de 1 a 20%, según el sitio geográfico y la edad de las personas. La duración de la excreción de quistes es variable y puede ser de meses. La enfermedad es transmisible durante todo el tiempo en que la persona infectada excrete quistes.

El **periodo de incubación** suele ser de una a cuatro semanas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico se corrobora por la identificación de trofozoítos o quistes en frotis directos o mediante la búsqueda con anticuerpos inmunofluorescentes en muestras de heces o líquido duodenal. Por lo regular se reúne excremento y se conserva en formol al 10% amortiguado hasta pH neutro, pero puede recurrirse a otros conservadores, o bien estudiar el excremento recién obtenido. Un solo estudio de un frotis directo de excremento posee sensibilidad de 75 a 95%. La sensibilidad aumenta en el caso de muestras de diarrea porque contienen una mayor concentración de microorganismos. La sensibilidad mejora si se estudian tres muestras o más reunidas con diferencias de 48 h. Para mejorar la detección, poco después de obtener el material se procederá al examen microscópico de las muestras de excremento o de líquido duodenal, o bien, se colocarán las heces en fijador, se concentrarán y estudiarán en un preparado húmedo con una tinción permanente como la tricrómica. Los estuches comerciales para la obtención de excrementos contienen un frasco de formol al 10% amortiguado hasta pH neutro y otro frasco con el fijador, que es el alcohol polivinílico, en recipientes “a prueba de niños” muy cómodos para conservar las muestras reunidas en el hogar. Si se sospecha la giardiasis sobre bases clínicas, pero no se identifica el microorganismo en varias muestras de heces, se estudiará el contenido duodenal obtenido por aspiración directa o por medio de una “cuerda” que se vende en el comercio (Enterotest, HDC Corporation, San José, CA), con lo cual puede confirmarse el diagnóstico. En raras ocasiones se necesita la biopsia de duodeno para el diagnóstico. También en el comercio se pueden adquirir algunos estuches de inmunoanálisis enzimáticos, pero debido a problemas recurrentes con resultados falsos positivos y negativos, es necesario interpretar con cautela los datos obtenidos del inmunoanálisis enzimático en busca de especies de *Giardia*. El estuche para practicar la prueba de anticuerpos fluorescentes directos (Meridian Diagnostics, Dallas, TX) tiene la ventaja de visualizar los microorganismos, lo que ofrece un mayor nivel de confianza en el caso de un diagnóstico positivo que el inmunoanálisis enzimático.

**TRATAMIENTO:** Es necesario corregir la deshidratación y las anormalidades de electrolitos. El metronidazol es el fármaco más indicado: un ciclo de cinco a siete días tiene un índice de cura de 80 a 95%. El tinidazol, que es un nitroimidazol, posee un

índice de cura de 90 a 100% después de una sola dosis, pero son escasos los datos de inocuidad y eficacia en niños; en Estados Unidos no se puede obtener tal fármaco. La furazolidona tiene eficacia de 72 a 100% cuando se administra durante siete a 10 días, y se distribuye en el comercio en forma líquida para niños. Se ha demostrado que el albendazol tiene la misma eficacia que el metronidazol para tratar giardiasis en niños, y tiene menos efectos adversos. En Estados Unidos la *Food and Drug Administración* ha aprobado la ingestión de suspensión de nitazoxanida durante tres días para tratar a los niños con diarrea atribuible a *G. lamblia* y *Cryptosporidium parvum*. La paromomicina, que es un aminoglucósido no absorbible con una eficacia del 50 a 70%, es recomendable para tratar la infección sintomática en embarazadas.

Si el tratamiento no da resultados, puede repetirse el ciclo con el mismo medicamento. Las recaídas son frecuentes en personas inmunodeficientes, quienes a veces necesitan un tratamiento prolongado. Algunos expertos recomiendan la terapia mixta contra giardiasis en pacientes inmunodeficientes que no mejoran con ciclos de dos fármacos utilizados de manera separada.

No se recomienda dar tratamiento a los portadores asintomáticos. Entre las excepciones posibles para evitar la transmisión están los portadores en círculos familiares de personas con hipogammaglobulinemia o fibrosis quística y embarazadas con niños en la fase preambulatoria.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomienda seguir las precauciones para evitar la transmisión por contacto mientras dure la enfermedad en el caso de niños con pañales e incontinentes.

#### MEDIDAS PREVENTIVAS:

- En centros de atención pediátrica, hay que insistir en el mejoramiento de la sanidad y de la higiene personal (véase también “Niños en el sistema asistencial extrahogarero”, sección 2). Habrá que insistir en la higiene manual del personal asistencial y los niños, especialmente después de la defecación y la micción o del manejo de pañales contaminados. Si se sospecha un brote, habrá que informar al departamento sanitario de la localidad, y se emprenderá una investigación epidemiológica para identificar y tratar a todos los niños, personal que atiende a los menores y miembros de la familia infectados por *G. lamblia* y sintomáticos. Es necesario excluir del centro asistencial pediátrico a toda persona con diarrea, hasta que no tenga síntomas. El tratamiento de los portadores asintomáticos no es eficaz para la erradicación de brotes. No se recomienda excluir la presencia de portadores en los servicios de asistencia pediátrica.
- Los brotes propagados por el consumo de agua se evitan mediante una combinación de filtración adecuada de agua de fuentes superficiales (como lagos, ríos o corrientes), su cloración y las medidas de mantenimiento de los sistemas de distribución de agua.
- Personas como los “mochileros”, los que acampan y sujetos con probabilidad de estar expuestos al agua contaminada deben abstenerse de beber directamente de las corrientes. La ebullición del agua destruirá los quistes infectantes y otros patógenos presentes en tal líquido.

## Gonococos, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las infecciones por gonococos en niños surgen en tres grupos diferentes de edad.

índice de cura de 90 a 100% después de una sola dosis, pero son escasos los datos de inocuidad y eficacia en niños; en Estados Unidos no se puede obtener tal fármaco. La furazolidona tiene eficacia de 72 a 100% cuando se administra durante siete a 10 días, y se distribuye en el comercio en forma líquida para niños. Se ha demostrado que el albendazol tiene la misma eficacia que el metronidazol para tratar giardiasis en niños, y tiene menos efectos adversos. En Estados Unidos la *Food and Drug Administración* ha aprobado la ingestión de suspensión de nitazoxanida durante tres días para tratar a los niños con diarrea atribuible a *G. lamblia* y *Cryptosporidium parvum*. La paromomicina, que es un aminoglucósido no absorbible con una eficacia del 50 a 70%, es recomendable para tratar la infección sintomática en embarazadas.

Si el tratamiento no da resultados, puede repetirse el ciclo con el mismo medicamento. Las recaídas son frecuentes en personas inmunodeficientes, quienes a veces necesitan un tratamiento prolongado. Algunos expertos recomiendan la terapia mixta contra giardiasis en pacientes inmunodeficientes que no mejoran con ciclos de dos fármacos utilizados de manera separada.

No se recomienda dar tratamiento a los portadores asintomáticos. Entre las excepciones posibles para evitar la transmisión están los portadores en círculos familiares de personas con hipogammaglobulinemia o fibrosis quística y embarazadas con niños en la fase preambulatoria.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomienda seguir las precauciones para evitar la transmisión por contacto mientras dure la enfermedad en el caso de niños con pañales e incontinentes.

#### MEDIDAS PREVENTIVAS:

- En centros de atención pediátrica, hay que insistir en el mejoramiento de la sanidad y de la higiene personal (véase también “Niños en el sistema asistencial extrahogarero”, sección 2). Habrá que insistir en la higiene manual del personal asistencial y los niños, especialmente después de la defecación y la micción o del manejo de pañales contaminados. Si se sospecha un brote, habrá que informar al departamento sanitario de la localidad, y se emprenderá una investigación epidemiológica para identificar y tratar a todos los niños, personal que atiende a los menores y miembros de la familia infectados por *G. lamblia* y sintomáticos. Es necesario excluir del centro asistencial pediátrico a toda persona con diarrea, hasta que no tenga síntomas. El tratamiento de los portadores asintomáticos no es eficaz para la erradicación de brotes. No se recomienda excluir la presencia de portadores en los servicios de asistencia pediátrica.
- Los brotes propagados por el consumo de agua se evitan mediante una combinación de filtración adecuada de agua de fuentes superficiales (como lagos, ríos o corrientes), su cloración y las medidas de mantenimiento de los sistemas de distribución de agua.
- Personas como los “mochileros”, los que acampan y sujetos con probabilidad de estar expuestos al agua contaminada deben abstenerse de beber directamente de las corrientes. La ebullición del agua destruirá los quistes infectantes y otros patógenos presentes en tal líquido.

## Gonococos, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las infecciones por gonococos en niños surgen en tres grupos diferentes de edad.

- La infección en el neonato suele afectar los ojos. Otros sitios de infección comprenden los abscesos del cuero cabelludo (vinculados con la colocación de electrodos para la monitorización fetal), vaginitis y enfermedad diseminada con bacteriemia, artritis o meningitis.
- En los niños que han rebasado el periodo neonatal, inclusive los prepúberes, la infección gonocócica siempre se localiza en las vías genitales y casi siempre es transmitida sexualmente. En raras ocasiones se observa la transmisión no sexual, proveniente de contactos del círculo familiar. La vaginitis es la manifestación más frecuente; surgen a veces enfermedad inflamatoria pélvica (*pelvic inflammatory disease*, PID) y perihepatitis, pero son raras. La uretritis gonocócica en el varón prepúber es poco común; también en los niños prepúberes se observan infecciones anorrectales y amigdalofaríngeas.
- En adolescentes sexualmente activos, al igual que en los adultos, la infección gonocócica del aparato genital en las mujeres suele ser asintomática y los síndromes clínicos frecuentes son uretritis, endocervicitis y salpingitis. En los varones la infección por lo regular es sintomática y el sitio primario es la uretra. La infección del recto y la faringe surgen solas o junto con infección de vías genitourinarias en uno y otro sexos. Las infecciones de recto y faringe suelen ser asintomáticas. La extensión desde sitios primarios de la mucosa genital puede terminar en epididimitis, bartolinitis, PID y perihepatitis (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis). Incluso la infección asintomática puede evolucionar y llegar a PID, y quedan cicatrices en las trompas que pueden ocasionar embarazos ectópicos o infecundidad. La infección que afecta otras membranas mucosas produce a veces conjuntivitis, faringitis o proctitis. La propagación hematógena puede afectar la piel y las articulaciones (síndrome de artritis-dermatitis) y aparece incluso en 3% de personas no tratadas, que tienen gonorrea de mucosas. La bacteriemia origina maculopápulas con necrosis, tenosinovitis y artritis migratoria. La artritis puede ser reactiva (estéril) o séptica. En raras ocasiones se observan meningitis y endocarditis. La diseminación es más común en mujeres infectadas en el término de una semana de la menstruación.

**CAUSA:** *Neisseria gonorrhoeae* es un diplococo gramnegativo oxidasa-positivo.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Las infecciones gonocócicas afectan sólo a seres humanos. El microorganismo está en el exudado y las secreciones de superficies mucosas infectadas; *N. gonorrhoeae* es transmisible durante todo el tiempo en que la persona posea el germen. La transmisión es consecuencia de contacto íntimo, como actos sexuales, parto y, en raras ocasiones, exposición hogareña en los niños prepúberes. Hay que pensar seriamente en abuso sexual si se diagnostica colonización o infección de genitales, recto o faringe en niños que han rebasado el periodo neonatal y están en la etapa anterior a la pubertad. Se estima que cada año en Estados Unidos surgen 650 000 casos nuevos de infección gonocócica. La máxima incidencia notificada de infección corresponde a adolescentes de 15 y 19 años; le siguen en frecuencia personas de 20 a 24 años. A menudo el cuadro coexiste con la infección por *Chlamydia trachomatis*.

El **periodo de incubación** suele ser de dos a siete días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Son útiles en la valoración inicial los estudios microscópicos de frotis teñidos con técnica de Gram, del exudado de ojos, endocérnix de mujeres pospúberes, vagina de las prepúberes, uretra del varón, lesiones de piel, líquido sinovial y, si lo justifican aspectos clínicos, líquido cefalorraquídeo (LCR). La identificación de

diplococos intracelulares gramnegativos en tales frotis puede ser útil, particularmente si no se identifica el microorganismo en cultivos. Las tinciones con técnica de Gram del material obtenido del endocérnix de mujeres pospúberes son menos sensibles que el cultivo para detectar la infección, pero pueden servir en el diagnóstico diferencial de una persona con dolor abdominal agudo, o cuando está indicada la terapia inmediata. Sin embargo, en las vías genitales de la mujer puede haber otras especies de *Neisseria* y cocos gramnegativos, aunque tales gérmenes rara vez se observan en el interior de leucocitos polimorfonucleares. También son convenientes los frotis del exudado anorrectal teñidos con técnica de Gram, en particular cuando se obtienen las muestras por visualización directa con un anoscopio. Para el diagnóstico de gonorrea no se recomiendan los frotis teñidos con técnica de Gram, de muestras de secreción faríngea. En niñas prepúberes son adecuadas para el diagnóstico las muestras de secreción vaginal, y no se necesitan muestras de tejido endocervical.

*Neisseria gonorrhoeae* se cultiva en sitios normalmente estériles, como sangre, LCR o líquido sinovial; para ello se emplea agar-chocolate, que es un medio no selectivo, con incubación en una atmósfera de 5 a 10% de dióxido de carbono. Se utilizan medios selectivos que inhiben la flora normal y *Neisseria* no patógena para el cultivo de material de sitios no estériles, como el cuello uterino, la vagina, el recto, la uretra y la faringe. Es necesario inocular inmediatamente en agar apropiado o colocar en un medio para transporte las muestras para cultivo de *N. gonorrhoeae* de sitios de la mucosa, porque el diplococo es muy sensible al secamiento y a los cambios de temperatura.

Se tendrá enorme cuidado cuando se interprete la importancia del aislamiento de *Neisseria* porque *N. gonorrhoeae* se puede confundir con otras especies de *Neisseria* que colonizan las vías genitourinarias o la faringe. Deberán practicarse como mínimo dos métodos bacteriológicos confirmatorios basados en principios diferentes (como serían los bioquímicos, el sustrato de enzimas o los serológicos). Hay que tener mucho cuidado al interpretar los resultados de cultivos y atribuirlos a *N. gonorrhoeae* de la faringe de niños de corta edad, porque en ellos hay una cifra alta de portador de especies de *Neisseria* no patógena.

En los últimos años, se han podido practicar en clínica\* métodos de amplificación de ácido nucleico (*nucleic acid amplification tests*, NAAT) basados en la reacción en cadena de polimerasa o ligasa. Las técnicas en cuestión son muy sensibles y específicas y se utilizan en muestras de material uretral (varones) y endocervical obtenidas por aplicador. Las pruebas también son sensibles y específicas cuando se utilizan muestras de orina de "primera micción". El empleo de muestras de orina permite cumplir con la aplicación de la prueba inicial y vigilar a las poblaciones de acceso difícil, como los adolescentes. Con estas técnicas también puede hacerse el estudio doble de la orina en busca de *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae*. Los métodos en cuestión no son recomendables para estudiar material vaginal, rectal o faríngeo obtenido con aplicadores. En Estados Unidos, la Food and Drug Administration ha aprobado un número escaso de métodos sin cultivo para muestras de conjuntiva.

**Abuso sexual.** En todos los niños prepúberes que han rebasado el periodo neonatal, y en adolescentes que no son activos sexualmente pero que tienen infección

\* Centers for Disease Control and Prevention. Screening to detect *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae* infections-2002. *MMWR Recomm Rep.* 2002;51(RR-15):1-38.

† American Academy of Pediatrics, Committee on Child Abuse and Neglect. Guidelines for the evaluation of sexual abuse of children: subject review [published correction appears in *Pediatrics*. 1999;103:1049]. *Pediatrics*. 1999;103:186-191.



gonocócica, hay que pensar en abuso sexual, salvo que se corrobore lo contrario. Hay que practicar cultivos de secreción genital, rectal y faríngea en todos los pacientes antes de emprender la administración de antimicrobianos. Es importante conservar todos los gonococos aislados de tales enfermos. Es imposible confiar para el diagnóstico de infección gonocócica, para este fin, en métodos que no incluyan cultivo de gonococos, incluidos la tinción de Gram, la sonda de DNA, los inmunoanálisis enzimáticos o bien estudios de amplificación de ácidos nucleicos de muestras de bucofaringe, recto o vías genitales en niños, porque con ellos surgen a veces resultados positivos falsos. En niños prepúberes, cuando no se cuenta con cultivos, algunos expertos se inclinan por el uso de pruebas de amplificación de ácido nucleico, de material obtenido de aplicadores en vagina, si se verifica un resultado positivo con otra prueba de amplificación de ácido nucleico. Hay que obtener los cultivos pertinentes de las personas que han tenido contacto con el niño del cual se sospecha abuso sexual. Los menores en quienes se sospecha tal acto ilegal por la detección de gonorrea, deben ser valorados para identificar otras enfermedades de transmisión sexual, como infección por *C. trachomatis*, sífilis, infección por virus de hepatitis B y también por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

**TRATAMIENTO:** Ante la prevalencia de *N. gonorrhoeae* resistente a penicilina y tetraciclina, es recomendable como terapia inicial en niños administrar una cefalosporina de espectro extendido (como la ceftriaxona sódica); para los adultos se recomienda una cefalosporina de espectro extendido o una fluoroquinolona (véase cuadro 4-3). En muchas partes de Estados Unidos se han aislado ocasionalmente cepas de *N. gonorrhoeae* resistentes a quinolonas. Ante tal situación, será mejor no usar las fluoroquinolonas si el sujeto contrajo la infección en Asia, islas del Pacífico, incluido Hawái, y California. Pocas veces surge resistencia a la espectinomina.

Se recomienda administrar cefalosporinas parenterales en niños de corta edad; se ha aprobado el uso de ceftriaxona en todas las infecciones gonocócicas en niños, y también ha recibido aprobación la cefotaxima sódica sólo contra la oftalmía gonocócica. Los antimicrobianos administrados por vía oral cuya eficacia en el tratamiento de la uretritis y la cervicitis gonocócica en adultos y adolescentes de mayor edad ha sido demostrada incluyen ciprofloxacina, ofloxacina y levofloxacina. En Estados Unidos ya no se fabrica la cefixima. En términos generales no se recomienda usar fluoroquinolonas en personas menores de 18 años (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4), y están contraindicadas en embarazadas y mujeres que amamantan a su hijo.

Es importante valorar a todo paciente en que se supone o comprueba la presencia de gonorrea, en busca de otros cuadros coexistentes como sífilis, infecciones por virus de hepatitis B, VIH y *C. trachomatis*. Las personas que han rebasado el periodo neonatal deben ser tratadas en forma presuncional y como si tuvieran infección por *C. trachomatis* (véase “*Chlamydia trachomatis*” en Clamidiasis en esta sección).

No es necesario practicar una prueba de cura por medio de cultivo en adolescentes y adultos con gonorrea no complicada que quedan asintomáticos después de recibir uno de los regímenes antimicrobianos recomendados. Los niños tratados con ceftriaxona no necesitan cultivos de vigilancia, pero si fueron tratados con otros regímenes conviene practicar los cultivos mencionados.

Estas son las recomendaciones específicas para el tratamiento y la terapia con antimicrobianos.

**Enfermedad en la etapa neonatal.** Es importante hospitalizar a los pequeños con manifestaciones clínicas de oftalmía del neonato, abscesos en el cuero cabelludo o

infecciones diseminadas. Se practicarán en los lactantes cultivos de sangre, secreción de ojos o material de otros sitios de infección como el LCR, para confirmar el diagnóstico y conocer la susceptibilidad a los antimicrobianos (antibioticograma). También se practicarán métodos para identificar infecciones concomitantes, como la causada por *C. trachomatis*, sífilis congénita e infección por VIH. Se confirmarán los resultados de la búsqueda de antígeno de superficie de hepatitis B en la madre. La gestante y sus compañeros sexuales también necesitan estudios apropiados y tratamiento contra *N. gonorrhoeae*.

**Infecciones no diseminadas.** El antimicrobiano recomendado, inclusive para los casos de oftalmía del neonato, es la ceftriaxona (25 a 50 mg/kg de peso, por vías intravenosa o intramuscular, con una dosis que no exceda de 125 mg) administrada en una ocasión. Los pequeños con oftalmía gonocócica deben ser sometidos a lavados oculares con solución salina inmediatamente y a intervalos frecuentes hasta que se elimine la secreción. El solo tratamiento tópico con antimicrobianos es insuficiente e innecesario cuando se emprende el tratamiento sistémico recomendado con tales fármacos. Los lactantes con oftalmía gonocócica deben ser hospitalizados y se les valorará en busca de infección diseminada (sepsis, artritis, meningitis).

**Infecciones diseminadas.** La terapia recomendada contra la artritis y la septicemia incluye ceftriaxona o cefotaxima durante siete días. Esta última es recomendable en lactantes con hiperbilirrubinemia. Si se corrobora la presencia de meningitis, habrá que continuar el tratamiento hasta un total de 10 a 14 días.

**Infecciones gonocócicas en niños que han rebasado el periodo neonatal y en adolescentes.** En los cuadros 3-16 y 3-17 se señalan las recomendaciones para tratar infecciones gonocócicas, según edad y peso.

**Problemas especiales en el tratamiento de niños (que han rebasado el periodo neonatal) y adolescentes.** Los niños con infección endocervical no complicada, uretritis o proctitis que muestran alergia a las cefalosporinas deben recibir espectinomina (40 mg/kg de peso hasta un máximo de 2 g, aplicados por vía intramuscular en una sola dosis), si no tiene la edad suficiente para recibir una fluoroquinolona. La doxiciclina o la azitromicina dihidratada deben administrarse para el tratamiento concomitante de la supuesta infección por *C. trachomatis*.

Los niños con infección gonocócica faríngea no complicada deben recibir 125 mg de ceftriaxona en una sola dosis intramuscular; los que no toleran dicho antibiótico deben ser tratados con ciprofloxacina (500 mg ingeridos, en una sola dosis). La espectinomina tiene una eficacia aproximada de 50% para tratar la gonorrea faríngea, de tal manera que habrá que utilizarla sólo en niños que no pueden ingerir ceftriaxona ni ciprofloxacina, y se practicará un cultivo de exudado faríngeo tres a cinco días después del tratamiento para corroborar la erradicación del patógeno.

Una sola dosis de ceftriaxona no constituye un tratamiento eficaz de la sífilis con infección concomitante (véase "Sífilis" en esta sección). Las fluoroquinolonas y la espectinomina no son activas contra *Treponema pallidum*.

Los niños o los adolescentes con infección por VIH deben recibir el mismo tratamiento contra la infección gonocócica que quienes no tienen la infección por dicho virus.

**Enfermedad inflamatoria pélvica aguda (PID).** Se ha dicho que *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis* causan innumerables casos de PID; en muchos de ellos hay múltiples gérmenes causales. No existen criterios clínicos fiables que diferencien entre PID gonocócica y la no gonocócica. Por tal motivo, se recomiendan regímenes con fármacos de amplio espectro (véase "Pélvica, enfermedad inflamatoria" en esta sección).

Cuadro 3-16. Infección gonocócica no complicada: tratamiento de niños que han rebasado el periodo neonatal, y de adolescentes<sup>1</sup>

Enfermedad <sup>2</sup>		Niños prepubéres que pesan menos de 45 kg	Enfermedad <sup>2</sup>	Pacientes que pesan 45 kg o más y que tienen ocho años o más
Vulvovaginitis, cervicitis, uretritis, proctitis o faringitis no complicadas		Ceftriaxona sódica, 125 mg IM en una sola dosis O	Endocervicitis, uretritis, epididimitis, proctitis o faringitis no complicadas <sup>4</sup>	Ceftriaxona, 125 mg, IM en una sola dosis O
		Espectinomina, <sup>3</sup> 40 mg/kg (máximo 2 g), IM en una sola dosis Y ADEMÁS <sup>1</sup>		Ciprofloxacina, <sup>5</sup> 500 mg ingeridos en una sola dosis O
		Azitromicina, 20 mg/kg (máximo 1 g), ingeridos en una sola dosis O		Ofloxacina, <sup>5</sup> 400 mg ingeridos en una sola dosis O
		Eritromicina, 50 mg/kg al día (máximo 2 g/día) ingeridos, en 4 fracciones durante 14 días		Levofloxacina, <sup>5</sup> 250 mg ingeridos en una sola dosis Y ADEMÁS <sup>1</sup> O
				Azitromicina (1 g ingeridos en una sola dosis) Doxiciclina (100 mg ingeridos dos veces al día, durante siete días)

IM, intramuscular.

<sup>1</sup> Además del tratamiento recomendado contra la infección por gonococos, conviene emprender medidas contra *Chlamydia trachomatis* en el supuesto de que la persona también tiene infección coexistente por tal microorganismo.

<sup>2</sup> Hay que pensar en la hospitalización, en especial de personas ambulatorias cuya infección no ha mejorado y de sujetos que posiblemente no cumplan con los regímenes terapéuticos.

<sup>3</sup> No se recomienda usar espectinomina para tratar infecciones faríngeas; en el caso de quienes no pueden ingerir ceftriaxona o ciprofloxacina, puede administrarse espectinomina contra la faringitis, pero es necesario practicar cultivos de vigilancia.

<sup>4</sup> Los regímenes alternativos incluyen espectinomina (2 g IM en una sola dosis), cefizoxima, cefotaxima y cefoxitina. Se recomienda únicamente el uso de ceftriaxona y ciprofloxacina contra la faringitis; en niños que no pueden ingerir cualquiera de los dos fármacos, puede recurrirse a la espectinomina, pero se necesita un cultivo de vigilancia.

<sup>5</sup> Las fluoroquinolonas están contraindicadas en embarazadas, mujeres que amamantan y por lo común personas menores de 18 años de vida (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4). Es mejor no usar fluoroquinolonas en infecciones adquiridas en Asia, islas del Pacífico, incluida Hawaii, o California.

Cuadro 3-17. Infección gonocócica no complicada: tratamiento de niños que han rebasado el período neonatal, y de adolescentes<sup>1</sup>

Niños prepúberes que pesan menos de 45 kg		Pacientes que pesan 45 kg o más y que tienen ocho años o más	
Enfermedad <sup>2</sup>		Enfermedad <sup>2</sup>	
Infección gonocócica diseminada (como el síndrome de artritis-dermatitis)	Ceftriaxona, 50 mg/kg de peso al día (máximo 1 g/día) por vías IV o IM una vez al día durante 7 días <b>O</b> <b>Y ADEMÁS<sup>3</sup></b> Azitromicina o eritromicina	Infecciones gonocócicas diseminadas <sup>3</sup>	Ceftriaxona, 1 g, IV o IM una vez al día durante 7 días <sup>4</sup> <b>O</b> Cefotaxima, 1 g, IV cada 8 h durante 7 días <sup>4</sup> <b>Y ADEMÁS<sup>5</sup></b> Aztromicina, 1 g ingerido en una sola dosis
	Ceftriaxona, 50 mg/kg de peso al día (máximo 2 g/día) IV o IM, aplicadas cada 12 h; en el caso de meningitis, el ciclo dura 10 a 14 días; si hay endocarditis, el ciclo durará como mínimo 28 días <b>Y ADEMÁS<sup>3</sup></b> Aztromicina o eritromicina		Doxiciclina, 100 mg ingeridos dos veces al día durante 7 días
Meningitis o endocarditis	Ceftriaxona, 50 mg/kg (dosis máxima, 1 g), IM en una sola dosis	Meningitis o endocarditis	Ceftriaxona, 1 a 2 g, IV cada 12 h; si hay meningitis, el tratamiento durará 10 a 14 días; si hay endocarditis, durará como mínimo 28 días
			Conjuntivitis <sup>5</sup>
Conjuntivitis <sup>5</sup>		Enfermedad inflamatoria pélvica	Ceftriaxona, 1 g IM en una sola dosis Véase cuadro 3-55

IV, intravenoso; IM, intramuscular.

<sup>1</sup> Además del tratamiento recomendado contra la infección por gonococos, es recomendable la terapia contra *Chlamydia trachomatis* en el supuesto de que también haya otra infección coexistente.

<sup>2</sup> Debe pensarse en la hospitalización, en especial de personas tratadas en forma ambulatoria cuyo cuadro no ha mejorado y de sujetos que posiblemente no cumplan con los regímenes terapéuticos.

<sup>3</sup> En el caso de personas alérgicas a lactámicos beta: ciprofloxacina (400 mg, IV cada 12 h) u ofloxacina (400 mg, IV cada 12 h) o levofloxacina (250 mg, IV al día) o espectinomina (2 g, IM cada 12 h). La administración de espectinomina obliga a practicar un cultivo de vigilancia si existe infección faríngea. Se recomienda la hospitalización.

<sup>4</sup> Como otra posibilidad se puede interrumpir la terapia parenteral 24 a 48 h después de que surgió la mejoría y se completa el ciclo de siete días con un antimicrobiano ingerible apropiado como ciprofloxacina (500 mg ingeridos, dos veces al día), ofloxacina (400 mg ingeridos dos veces al día) o levofloxacina (500 mg ingeridos una vez al día). Las fluoroquinolonas están contraindicadas en embarazadas, mujeres que amanantan a su hijo y por lo común en individuos menores de 18 años (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4). Algunos expertos recomiendan que el tratamiento dure más tiempo. No se utilizarán las fluoroquinolonas contra infecciones adquiridas en Asia, islas del Pacífico, incluida Hawái, o California.

<sup>5</sup> Es importante lavar los ojos con solución salina para eliminar las secreciones acumuladas.

**Epididimitis aguda.** Los microorganismos transmitidos por contacto sexual, como *N. gonorrhoeae* o *C. trachomatis*, pueden ocasionar epididimitis aguda en adolescentes sexualmente activos y adultos jóvenes, pero rara vez causan dicho cuadro en niños prepúberes. El régimen recomendado en estos casos es la combinación de ceftriaxona y además eritromicina, azitromicina o doxiciclina, según la edad del paciente (véase cuadro 3-16).

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar, inclusive para neonatos con oftalmía.

#### MEDIDAS PREVENTIVAS:

**Oftalmía del neonato.** Para realizar la profilaxia sistemática de los productos inmediatamente después de nacer, se instila en cada ojo solución al 1% de nitrato de plata, o pomada oftálmica de tetraciclina al 1% o eritromicina al 0.5%; no deberá hacerse lavado ulterior (véase “Prevención de oftalmía neonatal”, sección 5). La profilaxia puede diferirse incluso 1 h después del nacimiento para facilitar la vinculación de los padres con su hijo. Existe menor posibilidad de que los antimicrobianos tópicos originen irritación química, en comparación con el nitrato de plata. Ninguno de los agentes tópicos son eficaces contra *C. trachomatis*, quizá porque no erradican dicho microorganismo, de la nasofaringe.

**Hijos de mujeres con infecciones gonocócicas.** Si se aplica adecuadamente la profilaxia, los hijos de mujeres con infección gonocócica rara vez muestran oftalmía gonocócica. Sin embargo, dado que tal forma de oftalmía o infección diseminada a veces aparece en esta situación, los hijos de madres con gonorrea diagnosticada deben recibir 125 mg de ceftriaxona en una sola dosis intravenosa o intramuscular; en el caso de los prematuros y los pequeños de bajo peso neonatal, la dosis es de 25 a 50 mg/kg de peso hasta un máximo de 125 miligramos.

**Niños y adolescentes con exposición sexual a un paciente gonorreico.** Las personas expuestas deben ser sometidas a revisión, obtención de material para cultivo y al mismo tratamiento que las personas con gonorrea diagnosticada.

**Embarazo.** En todas las embarazadas se obtendrá material endocervical para cultivo en busca de gonococos, en la primera visita prenatal. Es recomendable un segundo cultivo a finales del tercer trimestre en mujeres expuestas a un gran peligro de exposición a la infección gonocócica. Los regímenes terapéuticos recomendados para personas infectadas son los descritos en la gonorrea no complicada, excepto que no deberán administrarse tetraciclina y fluoroquinolona ante los posibles efectos tóxicos en el feto. Las mujeres alérgicas a las cefalosporinas deben recibir espectinomina.

**Notificación de casos y tratamiento de los compañeros sexuales.** Es importante notificar a los funcionarios de salud pública todos los casos de gonorrea (véase apéndice IX, “Enfermedades infecciosas de notificación nacional en Estados Unidos”). Los casos en niñas prepúberes deben ser investigados para identificar el origen de la infección. Para el control comunitario y la prevención de la reinfección y de las complicaciones en los contactos, hay que asegurarse de que los contactos sexuales reciban tratamiento y asesoría para que utilicen condones.

## Granuloma inguinal (Donovanosis)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las lesiones iniciales incluyen nódulos subcutáneos únicos o múltiples que evolucionan hasta formar úlceras granulomatosas friables, muy

**Epididimitis aguda.** Los microorganismos transmitidos por contacto sexual, como *N. gonorrhoeae* o *C. trachomatis*, pueden ocasionar epididimitis aguda en adolescentes sexualmente activos y adultos jóvenes, pero rara vez causan dicho cuadro en niños prepúberes. El régimen recomendado en estos casos es la combinación de ceftriaxona y además eritromicina, azitromicina o doxiciclina, según la edad del paciente (véase cuadro 3-16).

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar, inclusive para neonatos con oftalmía.

#### MEDIDAS PREVENTIVAS:

**Oftalmía del neonato.** Para realizar la profilaxia sistemática de los productos inmediatamente después de nacer, se instila en cada ojo solución al 1% de nitrato de plata, o pomada oftálmica de tetraciclina al 1% o eritromicina al 0.5%; no deberá hacerse lavado ulterior (véase “Prevención de oftalmía neonatal”, sección 5). La profilaxia puede diferirse incluso 1 h después del nacimiento para facilitar la vinculación de los padres con su hijo. Existe menor posibilidad de que los antimicrobianos tópicos originen irritación química, en comparación con el nitrato de plata. Ninguno de los agentes tópicos son eficaces contra *C. trachomatis*, quizá porque no erradican dicho microorganismo, de la nasofaringe.

**Hijos de mujeres con infecciones gonocócicas.** Si se aplica adecuadamente la profilaxia, los hijos de mujeres con infección gonocócica rara vez muestran oftalmía gonocócica. Sin embargo, dado que tal forma de oftalmía o infección diseminada a veces aparece en esta situación, los hijos de madres con gonorrea diagnosticada deben recibir 125 mg de ceftriaxona en una sola dosis intravenosa o intramuscular; en el caso de los prematuros y los pequeños de bajo peso neonatal, la dosis es de 25 a 50 mg/kg de peso hasta un máximo de 125 miligramos.

**Niños y adolescentes con exposición sexual a un paciente gonorreico.** Las personas expuestas deben ser sometidas a revisión, obtención de material para cultivo y al mismo tratamiento que las personas con gonorrea diagnosticada.

**Embarazo.** En todas las embarazadas se obtendrá material endocervical para cultivo en busca de gonococos, en la primera visita prenatal. Es recomendable un segundo cultivo a finales del tercer trimestre en mujeres expuestas a un gran peligro de exposición a la infección gonocócica. Los regímenes terapéuticos recomendados para personas infectadas son los descritos en la gonorrea no complicada, excepto que no deberán administrarse tetraciclina y fluoroquinolona ante los posibles efectos tóxicos en el feto. Las mujeres alérgicas a las cefalosporinas deben recibir espectinomina.

**Notificación de casos y tratamiento de los compañeros sexuales.** Es importante notificar a los funcionarios de salud pública todos los casos de gonorrea (véase apéndice IX, “Enfermedades infecciosas de notificación nacional en Estados Unidos”). Los casos en niñas prepúberes deben ser investigados para identificar el origen de la infección. Para el control comunitario y la prevención de la reinfección y de las complicaciones en los contactos, hay que asegurarse de que los contactos sexuales reciban tratamiento y asesoría para que utilicen condones.

## Granuloma inguinal (Donovanosis)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las lesiones iniciales incluyen nódulos subcutáneos únicos o múltiples que evolucionan hasta formar úlceras granulomatosas friables, muy

vascularizadas e indoloras, sin adenopatía regional. Las lesiones por lo común afectan los genitales, pero en 5 a 10% de los pacientes se detectan infecciones anales; rara vez surgen lesiones en sitios distantes (como cara, boca e hígado). La extensión subcutánea en el área inguinal origina induración que puede remedar una adenopatía inguinal (el “seudobubón” del granuloma inguinal). La fibrosis se manifiesta por trayectos fistulosos, adherencia y linfedema, con lo cual hay enorme deformidad de los genitales.

**CAUSA:** El trastorno es causado por *Calymmatobacterium granulomatis*, un bacilo gramnegativo intracelular.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS.** En Estados Unidos y muchos países desarrollados ya no se detectan casos propios de granuloma inguinal; los casos que aparecen en la nación mencionada provienen de otros países. La donovanosis es endémica en Papua, Nueva Guinea y partes de India, África del Sur, Australia Central y en menor grado en países del Caribe y parte de América del Sur, sobre todo Brasil. La incidencia máxima de la enfermedad se observa en entornos tropicales y subtropicales; al parecer, la infección guarda íntima relación con temperaturas altas y sostenidas y humedad relativa intensa. La infección también se contagia por el coito, más a menudo con una persona con el cuadro activo, pero también quizá de otra con una infección rectal asintomática. El granuloma inguinal es medianamente contagioso y a veces se necesita la exposición repetida para que aparezca la enfermedad. Los niños de corta edad se infectan por contacto con secreciones contaminadas. El periodo de transmisibilidad abarca todo lo que duran las lesiones activas o la colonización rectal.

El **periodo de incubación** es de ocho a 80 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es difícil cultivar el microorganismo causal, y para el diagnóstico es necesaria la demostración con microscopio de los cuerpos de Donovan intracitoplásmicos de color oscuro con la tinción de Wright o de Giemsa en una preparación por aplastamiento, de material de raspado por debajo de la superficie de la lesión o del tejido. El microorganismo también se detecta en el estudio histológico de las muestras de biopsia. Sin embargo, hay que cultivar las lesiones en busca de *Haemophilus ducreyi* para descartar chancroide (seudogranuloma inguinal). El granuloma inguinal a veces es diagnosticado erróneamente como carcinoma, lo cual puede descartarse por estudio histológico del tejido o por la respuesta de la lesión a antimicrobianos. Sólo en laboratorios experimentales se hace el diagnóstico por medio de reacción en cadena de polimerasa y métodos serológicos.

**TRATAMIENTO:** Según señalamientos son eficaces la doxiciclina (que no debe administrarse a niños menores de ocho años), y el trimetoprim-sulfametoxazol. La ciprofloxacina, que no es recomendable para usar en embarazadas o en personas menores de 18 años, y el sulfato de gentamicina dan buenos resultados, aunque se reservan sólo para casos resistentes. La eritromicina base se ha usado en el tratamiento de embarazadas. Otro fármaco al que puede recurrirse es la azitromicina dihidratada. La administración de antimicrobianos se continúa durante tres semanas, como mínimo, o hasta que muestran resolución las lesiones. Si dichos fármacos son eficaces, en término de siete días se observará curación parcial. Puede haber recaída, en particular si se interrumpe el uso del antimicrobiano antes de que haya curado por completo la lesión primaria.

Es importante valorar al paciente en busca de otras enfermedades de transmisión sexual, como gonorrea, sífilis e infección por *Chlamydia trachomatis*, hepatitis B y virus de inmunodeficiencia humana.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.



**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es importante revisar a los compañeros sexuales, aconsejarlos que usen condones y plantear la necesidad de terapia antimicrobiana. No se ha definido la conveniencia de medidas empíricas en caso de no haber signos ni síntomas.

## ***Haemophilus influenzae*, infecciones**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** *Haemophilus influenzae* causa conjuntivitis, otitis media, sinusitis, epiglotitis, neumonía, empiema, artritis séptica, celulitis, meningitis y bacteriemia febril oculta. Otras infecciones por dicho microorganismo comprenden pericarditis purulenta, endocarditis, endoftalmitis, osteomielitis, peritonitis, glositis, uvulitis y tromboflebitis séptica. En ocasiones otras cepas encapsuladas y no encapsuladas originan septicemia, otitis media, sinusitis, bronquitis, neumonía y meningitis, e incluyen la infección en neonatos.

**CAUSA:** *Haemophilus influenzae* es un cocobacilo gramnegativo pleomórfico. Las cepas encapsuladas expresan uno de seis polisacáridos capsulares antigénicamente diferentes (a a f); las cepas no encapsuladas no reaccionan con antisueros de tipificación contra los serotipos capsulares de a a f y se les ha clasificado como no tipificables.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El hábitat natural del microorganismo son las vías respiratorias altas del ser humano. La transmisión se hace de una persona a otra por inhalación de gotículas de líquidos de vías respiratorias o por contacto directo con secreciones de dichas vías. En los neonatos, la infección se adquiere durante el parto al aspirar el líquido amniótico, o por contacto con secreciones de vías genitales, en que está el microorganismo. La colonización asintomática por cepas de *H. influenzae* es frecuente; cepas no encapsuladas se identifican de la nasofaringe en 40 a 80% de los niños. La colonización con microorganismos de tipo b es rara, y afecta a 2 a 5% de niños antes de contar con la vacuna; incluso en la actualidad el número de personas es menor porque la vacunación disminuye la colonización faríngea. Se desconoce el periodo exacto de transmisibilidad.

Antes de que se contara con vacunas a base de conjugados eficaces contra *H. influenzae* de tipo B (Hib), esta última era la causa más común de meningitis bacteriana en niños estadounidenses. La incidencia máxima de esta enfermedad y de muchas otras infecciones invasoras por Hib se observaba entre los seis y 18 meses de vida, y fue la causa de cerca de 45% de los casos en niños menores de cinco años. A diferencia, la cifra máxima de epiglotitis se alcanzó de los dos a los cuatro años.

Los niños no vacunados que tienen menos de cuatro años están expuestos a un mayor peligro de enfermedad invasora por Hib, en particular si durante mucho tiempo han estado en contacto cercano (como sería el círculo familiar) con otro niño que tenga tal enfermedad. Otros factores que predisponen a la aparición de enfermedad invasora son enfermedad drepanocítica, asplenia, infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), algunos síndromes de inmunodeficiencia y cánceres. Desde el punto de vista histórico, Hib invasora fue más frecuente en varoncitos; en personas de raza negra, nativos de Alaska, y de tribus Apache y Navajo; niños dentro de programas de atención pediátrica y otros que vivían en apiñamiento, y menores que no habían sido amamantados.

Desde 1988 en que se aplicaron por primera vez las vacunas del conjugado de Hib a niños preambulatorios, y dos años más tarde en lactantes, la incidencia de enfermedad invasora en lactantes y niños de corta edad ha disminuido 99%, es decir, a menos de un caso por 100 000 niños menores de cinco años. También es baja la incidencia de infecciones invasoras causadas por otras cepas encapsuladas y no tipificables. En la

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es importante revisar a los compañeros sexuales, aconsejarlos que usen condones y plantear la necesidad de terapia antimicrobiana. No se ha definido la conveniencia de medidas empíricas en caso de no haber signos ni síntomas.

## ***Haemophilus influenzae*, infecciones**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** *Haemophilus influenzae* causa conjuntivitis, otitis media, sinusitis, epiglotitis, neumonía, empiema, artritis séptica, celulitis, meningitis y bacteriemia febril oculta. Otras infecciones por dicho microorganismo comprenden pericarditis purulenta, endocarditis, endoftalmitis, osteomielitis, peritonitis, glositis, uvulitis y tromboflebitis séptica. En ocasiones otras cepas encapsuladas y no encapsuladas originan septicemia, otitis media, sinusitis, bronquitis, neumonía y meningitis, e incluyen la infección en neonatos.

**CAUSA:** *Haemophilus influenzae* es un cocobacilo gramnegativo pleomórfico. Las cepas encapsuladas expresan uno de seis polisacáridos capsulares antigénicamente diferentes (a a f); las cepas no encapsuladas no reaccionan con antisueros de tipificación contra los serotipos capsulares de a a f y se les ha clasificado como no tipificables.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El hábitat natural del microorganismo son las vías respiratorias altas del ser humano. La transmisión se hace de una persona a otra por inhalación de gotículas de líquidos de vías respiratorias o por contacto directo con secreciones de dichas vías. En los neonatos, la infección se adquiere durante el parto al aspirar el líquido amniótico, o por contacto con secreciones de vías genitales, en que está el microorganismo. La colonización asintomática por cepas de *H. influenzae* es frecuente; cepas no encapsuladas se identifican de la nasofaringe en 40 a 80% de los niños. La colonización con microorganismos de tipo b es rara, y afecta a 2 a 5% de niños antes de contar con la vacuna; incluso en la actualidad el número de personas es menor porque la vacunación disminuye la colonización faríngea. Se desconoce el periodo exacto de transmisibilidad.

Antes de que se contara con vacunas a base de conjugados eficaces contra *H. influenzae* de tipo B (Hib), esta última era la causa más común de meningitis bacteriana en niños estadounidenses. La incidencia máxima de esta enfermedad y de muchas otras infecciones invasoras por Hib se observaba entre los seis y 18 meses de vida, y fue la causa de cerca de 45% de los casos en niños menores de cinco años. A diferencia, la cifra máxima de epiglotitis se alcanzó de los dos a los cuatro años.

Los niños no vacunados que tienen menos de cuatro años están expuestos a un mayor peligro de enfermedad invasora por Hib, en particular si durante mucho tiempo han estado en contacto cercano (como sería el círculo familiar) con otro niño que tenga tal enfermedad. Otros factores que predisponen a la aparición de enfermedad invasora son enfermedad drepanocítica, asplenia, infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), algunos síndromes de inmunodeficiencia y cánceres. Desde el punto de vista histórico, Hib invasora fue más frecuente en varoncitos; en personas de raza negra, nativos de Alaska, y de tribus Apache y Navajo; niños dentro de programas de atención pediátrica y otros que vivían en apiñamiento, y menores que no habían sido amamantados.

Desde 1988 en que se aplicaron por primera vez las vacunas del conjugado de Hib a niños preambulatorios, y dos años más tarde en lactantes, la incidencia de enfermedad invasora en lactantes y niños de corta edad ha disminuido 99%, es decir, a menos de un caso por 100 000 niños menores de cinco años. También es baja la incidencia de infecciones invasoras causadas por otras cepas encapsuladas y no tipificables. En la

actualidad, el ataque invasor se observa más bien en niños con vacunación deficiente y en lactantes demasiado pequeños para haber completado la serie primaria de vacunas. *Haemophilus influenzae* tipo B sigue siendo un patógeno importante en países en desarrollo, donde gran parte de la población no tiene acceso a las vacunas habituales.

Se desconoce el **periodo de incubación**.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es importante cultivar en un medio como el agar achocolatado (con sangre cocida) enriquecido con factores X y V, muestras de líquido cefalorraquídeo (LCR), sangre, líquidos sinovial y pleural, así como el líquido aspirado del oído medio. La tinción de Gram de una muestra de líquido infectado puede facilitar el diagnóstico presuncional. La aglutinación de partículas de látex para detectar el antígeno capsular de tipo b en LCR puede ser útil, pero si tal prueba es negativa, no descarta el diagnóstico, y se sabe de resultados positivos falsos. No se recomienda la búsqueda de antígeno en muestras de suero y orina. Habrá que hacer serotipificación de todos los *H. influenzae* aislados que se vinculen con una infección invasora. Se han detectado diferencias en la serotipificación entre la aglutinación de laminilla y la tipificación capsular por reacción en cadena de polimerasa; con la primera técnica se han identificado erróneamente cepas no tipificables y se han clasificado como encapsuladas. Si no se practica en la localidad la serotipificación, habrá que enviar los gérmenes aislados al departamento sanitario estatal o a un laboratorio especializado para la práctica de tal prueba.

#### TRATAMIENTO:

- La terapia inicial para niños con meningitis causada posiblemente por Hib es la cefotaxima o la ceftriaxona sódicas, o bien, la ampicilina en combinación con cloranfenicol. Será mejor no usar la ampicilina sola porque a menudo surge resistencia a ella.
- En el tratamiento con antimicrobianos, de otras infecciones por *H. influenzae* invasoras, incluidas las causadas por cepas diferentes de la del tipo b, las recomendaciones son similares, pero se basan más bien en la experiencia empírica.
- En el caso de niños con meningitis no complicada que reaccionan rápidamente, es satisfactoria la terapia con antimicrobianos durante 10 días, por vía intravenosa. En casos complicados a veces está indicado un lapso mayor de tratamiento.
- La dexametasona puede ser beneficiosa en el tratamiento de niños y lactantes con meningitis por Hib para aminorar el peligro de secuelas neurológicas, incluida la hipoacusia.
- La epiglotitis es una urgencia médica. Se normalizará la ventilación con toda rapidez mediante la colocación de una sonda endotraqueal o la práctica de una traqueostomía.
- Hay que drenar cualquier cúmulo de líquido sinovial, pleural o pericárdico infectado.
- En lo que se refiere a la terapia empírica de la otitis media aguda, casi todos los expertos recomiendan la amoxicilina oral (véanse detalles en “Neumococos, infecciones por” en esta sección). El tratamiento durará cinco a 10 días. Se puede seguir un ciclo de cinco días en niños de dos años y mayores. En Estados Unidos, 30 a 40% de *H. influenzae* aislados producen lactamasa beta, por lo que se necesita un agente resistente a dicha enzima, como sería la combinación de amoxicilina-clavulanato potásico, una cefalosporina ingerible o algún macrólido nuevo. Los antibiogramas (pruebas de susceptibilidad *in vitro*) de los gérmenes aislados del

líquido del oído medio pueden orientar el tratamiento en casos complicados o persistentes.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** En niños con enfermedad invasora se recomienda seguir las precauciones para evitar la transmisión por gotículas durante 24 h después de haber iniciado la administración de antimicrobianos.

### **MEDIDAS PREVENTIVAS (ENFERMEDAD INVASORA POR Hib):**

#### ***Cuidado de personas expuestas***

Es esencial la observación cuidadosa de los contactos del círculo familiar, de las unidades pediátricas o de las salas de cuna, que estén expuestos y no hayan sido vacunados, o su vacunación sea incompleta. Los niños expuestos en quienes aparece una enfermedad febril deben ser sometidos inmediatamente a valoración médica. Si así conviene, habrá que emprender la administración de antimicrobianos adecuados contra la forma invasora de la enfermedad por *Haemophilus influenzae* tipo b.

**Quimioprofilaxis.** El peligro de que surja enfermedad invasora aumenta en contactos del círculo familiar no vacunados que tengan menos de cuatro años. La rifampicina erradica Hib de la faringe en cerca de 95% de los portadores. Algunos datos indican que la profilaxis con dicho antibiótico también disminuye el riesgo de enfermedad invasora secundaria en los contactos familiares expuestos. Los contactos en salas de cuna y centros de atención pediátrica pueden estar expuestos a un mayor peligro de enfermedad secundaria, pero no hay acuerdo entre los expertos en cuanto a la magnitud del riesgo. El peligro de enfermedad secundaria en niños que acuden a centros de atención pediátrica al parecer es menor que el observado para contactos familiares “susceptibles según la edad”; el trastorno secundario en los contactos de la unidad pediátrica rara vez ocurre cuando todos los contacto tienen más de dos años de edad. No se ha corroborado que la rifampicina evite la enfermedad en grupos de niños en unidades de atención pediátrica.

Las indicaciones y las directrices de la quimioprofilaxis en circunstancias diferentes se incluyen en el cuadro 3-18.

- **Círculo familiar.** En círculos familiares en los que un contacto, como mínimo tiene menos de 48 meses de vida y no está vacunado o lo está de manera incompleta contra Hib, se recomienda la profilaxis con rifampicina en todos los contactos del círculo familiar, sin importar la edad. Cuando en el círculo familiar hay un niño inmunodeficiente, incluso si tiene más de 48 meses de vida y está vacunado en forma completa, todos los miembros del círculo casero deben recibir rifampicina ante la posibilidad de que la vacunación no haya sido eficaz. En forma similar, en núcleos con un niño menor de 12 meses que no ha recibido la serie primaria de tres dosis de vacuna de conjugado Hib, todos los miembros de la familia y del núcleo deben recibir profilaxis con rifampicina. No se recomienda la quimioprofilaxis en ocupantes de hogares que no tienen niños menores de 48 meses (salvo el caso índice) o si los contactos de 12 a 48 meses en el círculo familiar son inmunocompetentes y han completado la serie de vacunas contra Hib (véase cuadro 3-18).

Ante el hecho de que la mayor parte de todos los casos secundarios en núcleos familiares surgen en la primera semana de haber hospitalizado al caso índice (o primero), cuando convenga, se emprenderá la profilaxis con la mayor rapidez posible. Algunos casos secundarios ocurren tardíamente, por lo que todavía se puede obtener algún beneficio si se inician las medidas profilácticas siete días o más después de la hospitalización del paciente índice.

### Cuadro 3-18. Indicaciones y directrices para la quimioprofilaxia con rifampicina en contactos de casos índice, de enfermedad invasora por *Haemophilus influenzae* de tipo b (Hib)

#### **Quimioprofilaxia recomendada**

- En todos los contactos del círculo familiar,<sup>1</sup> en las circunstancias siguientes:
  - Núcleo familiar que tiene como mínimo un contacto menor de cuatro años de edad que no ha sido vacunado o lo ha sido de manera incompleta.<sup>2</sup>
  - Núcleo familiar con un niño menor de 12 meses si él no ha recibido la serie primaria.
  - Núcleo familiar con un niño inmunodeficiente, sea cual sea el estado de vacunación de él respecto a *Haemophilus influenzae* de tipo b.
- En caso de contactos en escuela de párvulos y centro de atención pediátrica, sea cual sea la edad del menor, si han surgido en término de 60 días dos casos o más de enfermedad invasora por *Haemophilus influenzae* de tipo b.
- En lo que toca al primer caso (caso índice) si tiene menos de dos años de vida o forma parte de un núcleo familiar con un contacto susceptible tratado con un régimen diferente de cefotaxima o ceftriaxona sódicas, por lo regular se emprende la quimioprofilaxia poco antes de retornar a su hogar, desde el hospital.

#### **No se recomienda quimioprofilaxia**

- Para integrantes de núcleos familiares sin niños menores de cuatro años salvo el paciente índice.
- En el caso de integrantes de núcleos familiares cuando todos los contactos con familiares menores de 12 a 48 meses han completado la serie de vacunación contra *Haemophilus influenzae* de tipo b.
- En contactos de escuelas de párvulos y unidades de atención pediátrica de un caso índice en particular si tiene más de dos años de vida.
- En embarazadas.

<sup>1</sup> Se define como las personas que viven con el caso índice, o que no viven con él pero que han dedicado 4 h o más con él durante cinco de los siete días anteriores (como mínimo) al día de la hospitalización del caso índice.

<sup>2</sup> La vacunación completa se define como la aplicación de una dosis, como mínimo, de la vacuna de conjugado a los 15 meses o más; dos dosis entre los 12 y 14 meses de vida; o una serie primaria de dos a tres dosis si el niño tiene menos de 12 meses con una dosis de refuerzo a los 12 meses o más.

- **Niños en unidades de atención pediátrica y escuela y salas de cuna.** Cuando han surgido dos casos o más de enfermedad invasora en término de 60 días y acuden a la institución de atención pediátrica niños no inmunizados o vacunados de manera incompleta, habrá que pensar en la profilaxia a base de rifampicina para tal grupo de menores y el personal supervisor. Cuando ha habido un solo caso, no hay consenso en cuanto a la conveniencia de profilaxia con dicho antibiótico en grupos de niños expuestos, no vacunados o vacunados de manera incompleta, aunque muchos expertos recomiendan no emprender medidas preventivas. Además de las recomendaciones anteriores respecto de la quimioprofilaxia, los niños no vacunados o vacunados de manera incompleta deben recibir una dosis de vacuna, y se les programará para que completen el plan de vacunación recomendado, específico para su edad (véase más adelante en este resumen “Vacunaciones”).
- **Paciente índice (primero).** El tratamiento de la enfermedad por Hib con cefotaxima o ceftriaxona sódicas por lo común erradica la colonización por Hib, por lo que ya no es necesaria la profilaxia en el primer paciente (caso índice). Los niños tratados con ampicilina o cloranfenicol y los que tienen menos de dos años

de vida o poseen un contacto susceptible en el núcleo familiar también deben recibir dicho antibiótico como profiláctico.

- **Dosis.** La rifampicina se administrará por vía oral una vez al día durante cuatro días (según la dosis de 20 mg/kg de peso; dosis máxima, 600 mg). No se ha definido la dosis para niños menores de un mes de edad; algunos expertos recomiendan disminuirla hasta llegar a 10 mg/kg de peso. Para los adultos cada dosis es de 600 miligramos.

### **Vacunación**

En Estados Unidos se cuenta en la actualidad con tres vacunas de conjugado de Hib (véase cuadro 3-19). Las vacunas en cuestión incluyen un polisacárido capsular de Hib (en fosfato de polirribosilribitol [*polyribosylribitol phosphate*, PRP] u oligómeros de PRP) unido en forma covalente a una proteína transportadora, de manera directa o por una molécula espaciadora intermedia. Los anticuerpos protectores se dirigen contra PRP. Las vacunas de conjugados tienen una composición y capacidad inmunógena variables y, como resultado, también hay diferencias en las recomendaciones de su empleo. Ante el peligro cada vez mayor de ataque en la primera infancia en niños indios estadounidenses/nativos de Alaska, se recomienda utilizar PRP-OMP (completo de proteína de membrana externa [outer membrane protein complex]) como primera dosis en la serie ante la notable respuesta de anticuerpos después de tal administración (véanse antes en este resumen “Niños indios estadounidenses/nativos de Alaska” y “*Haemophilus influenzae* tipo b”).

De acuerdo con el tipo de vacuna, la serie primaria recomendada incluye tres dosis aplicadas a los dos, cuatro y seis meses de vida, o dos dosis administradas a los dos y cuatro meses de edad (véase después en este resumen “Recomendaciones para vacunación” y cuadro 3-20). Las dosis recomendadas se pueden administrar en preparados mixtos. Los regímenes del cuadro 3-20 posiblemente sean equivalentes en su protección una vez completada la serie primaria recomendada.

Después de administrar la serie primaria disminuyen en forma rápida las concentraciones de anticuerpo séricos. Se recomienda, entre los 12 y 15 meses de vida, una dosis complementaria de refuerzo de cualquier vacuna de conjugado, sea cual sea el régimen utilizado para la serie primaria; la dosis puede formar parte de una vacuna mixta.

**Intercambio de vacunas.** Se considera que son intercambiables las vacunas del conjugado Hib actuales para la vacunación primaria y la dosis de refuerzo. Si se aplica PRP-OMP como parte de una serie primaria, el número recomendado de dosis para completar la serie se calcula con base en otra vacuna de conjugado de *Haemophilus influenzae* tipo b.

**Dosis y vía de administración.** La dosis de cada vacuna del conjugado es 0.5 ml por vía intramuscular.

**Niños con deficiencias inmunológicas.** Los niños expuestos al mayor peligro de enfermedad por Hib quizá tengan deficientes respuestas de anticuerpos contra PRP, después de recibir vacunas de conjugado. Entre ellos estarían los niños con infección por VIH, deficiencia de inmunoglobulinas, asplenia anatómica o funcional y enfermedad drepanocítica; niños que han recibido médula ósea en trasplante o quienes han sido tratados con quimioterápicos contra cánceres. Tal vez sea beneficioso para algunos niños con deficiencias inmunológicas recibir un número mayor de dosis de vacuna del conjugado que las indicada (véase después en este resumen “Recomendaciones de Vacunación”).

Cuadro 3-19. Vacunas de conjugado de *Haemophilus influenzae* tipo b aprobadas para usar en lactantes y niños en Estados Unidos<sup>1</sup>

Fabricante	Abreviatura	Nombre comercial	Proteína transportadora
Wyeth-Lederle, Vaccines (Philadelphia, PA)	HbOC	HibTITER	CRM <sub>197</sub> (toxina atóxica mutante de difteria)
Merck & Co, Inc, (West Point, PA)	PRP-OMP	PedvaxHIB	OMP <sup>3</sup> (complejo proteínico de membrana externa de <i>Neisseria meningitidis</i> )
Aventis Pasteur, (Swiftwater, PA)	PRP-T	ActHIB, OmniHIB	Toxoide tetánico
Merck & Co, Inc, (West Point, PA) <sup>2</sup>	PRP-OMP/ Hep B	Comvax	OMP

<sup>1</sup> Las vacunas en cuestión pueden formar parte de productos mixtos o bien ser productos reconstituidos con toxoides de difteria o tétanos y vacuna acelular de tos ferina (DTaP), a condición de que la forma mixta o la vacuna reconstituida sean aprobados por la Food and Drug Administration en Estados Unidos con base en la edad del niño y también se justifique administrar el otro componente de la vacuna. Los productos mixtos como DTaP/Hib no se utilizarán en la vacunación primaria en lactantes a los dos, cuatro o seis meses de edad, pero pueden usarse como dosis de refuerzo después de cualquier vacuna Hib. Hubo que revocar la licencia para fabricar ProHIBiT (PRP-D) a solicitud del fabricante, en febrero de 2001.

<sup>2</sup> En Estados Unidos se ha aprobado la mezcla de vacuna contra *H. influenzae* (PRP-OMP) y hepatitis B (Recombivax, 5 µg) para utilizar a los dos, cuatro y 12 a 15 meses de vida (Comvax).

<sup>3</sup> OMP, complejo proteínico de membrana externa (*outer membrane protein complex*).

**Ineficacia de las vacunas.** Incluso en niños que han sido vacunados con un producto de conjugados puede aparecer enfermedad por Hib. Las respuestas de anticuerpos séricos no se desarrollan antes de una a dos semanas de la vacunación, por lo que no puede esperarse que quienes las reciben estén protegidos durante este lapso inmediato posterior a la vacunación. Los datos de vigilancia en Estados Unidos indican que cada año ocurren unos 15 casos de enfermedad invasora por Hib en niños menores de cinco años que recibieron en fecha previa la serie primaria con vacuna de conjugados de *Haemophilus influenzae* tipo b.

**Reacciones adversas.** Las reacciones de este tipo a las vacunas mencionadas son escasas. En 25% de los vacunados, en promedio, hay dolor, enrojecimiento e hinchazón del sitio de la inyección, pero las manifestaciones en forma típica son leves y duran menos de 24 h. Son raras las reacciones sistémicas. Cuando se aplican las vacunas de conjugado en la misma sesión que se administran los toxoides diftérico y tetánico y la vacuna acelular de tos ferina (*diphtheria* and *tetanus* toxoids and *acellular pertussis*, DTaP), las cifras de reacciones sistémicas no difieren de las observadas cuando se administra la vacuna DTaP sola.

**Recomendaciones para vacunación**

**Indicaciones y plan**

- Es necesario vacunar a todos los niños con el preparado de conjugado de Hib, desde los dos meses de edad, en promedio, o tan pronto sea posible después de esa fecha (véase cuadro 3-20). Se indican a continuación otras recomendaciones generales:
  - La vacunación se puede comenzar desde las seis semanas de vida.
  - Puede aplicarse la vacuna durante las sesiones o visitas en que se apliquen las vacunas de DTaP, antineumocócica, contra virus de poliomielitis, contra



Cuadro 3-20. **Regímenes recomendados para la vacunación corriente con conjugado de *Haemophilus influenza* tipo b para niños cuya vacunación comenzó entre los dos y los seis meses de vida<sup>1</sup>**

Producto vacunal en el comienzo	Número total de dosis por administrar	Régimen recomendado
HbOC o PRP-T	4	Inicialmente, 3 dosis a intervalos de 2 meses; la cuarta dosis se aplica entre los 12 y los 15 meses de vida; se puede usar cualquier vacuna de conjugado para la cuarta dosis <sup>2</sup>
PRP-OMP	3	Dos dosis con diferencia de 2 meses, si es factible usar la misma vacuna para la primera y la segunda dosis; <sup>3</sup> la tercera dosis se aplica entre los 12 y 15 meses de edad; se puede utilizar cualquier vacuna de conjugado para la tercera dosis

<sup>1</sup> Consúltese el texto y el cuadro 3-19 sobre más datos de vacunas específicas y explicación de abreviaturas. Las vacunas pueden ser parte de productos mixtos o vacunas reconstituidas, con toxoides de difteria y tétanos y vacuna acelular de tos ferina (DTaP) a condición de que la *US Food and Drug Administration* haya aprobado la vacuna mixta o reconstituida según la edad de los niños y también se justifique la administración de los otros componentes vacunales.

<sup>2</sup> Es posible que la inocuidad y eficacia de PRP-OMP, PRP-T y HbOC sean equivalentes para niños de 12 meses de vida y mayores.

<sup>3</sup> Si hay intercambio de vacunas en la serie primaria, no se necesitan tres dosis y además un refuerzo.

hepatitis A y B, la triple (sarampión-parotiditis, rubéola, [*measles-mumps-rubella*, MMR]) y contra la varicela (véase “Administración simultánea de múltiples vacunas”, sección 1). No se conoce ninguna contraindicación a la administración simultánea de la vacuna de conjugado de Hib y la vacuna meningocócica, si se usan jeringuillas separadas en sitios diferentes.

- Para la vacunación habitual de niños menores de siete meses de vida, conviene seguir las directrices siguientes:
  - *Primaria.* Habrá que seguir un régimen de tres dosis de HbOC (conjugado de proteína CRM197 de difteria) o PRP-T (conjugado de toxoide tetánico), o un régimen de dos dosis de PRP-OMP (cuadro 3-20). Las dosis se aplican a intervalos aproximados de dos meses. Cuando se aplican dosis seriadas de diferentes presentaciones de vacunas o no se tiene la certeza de cuáles productos pudieron haber sido aplicados, se considera que tres dosis de cualquier vacuna de conjugado es suficiente para completar la serie primaria, sea cual sea el régimen utilizado.
  - *Refuerzo a los 12 a 15 meses de vida.* En el caso de niños que han concretado una serie primaria, se recomienda aplicar una dosis extra de la vacuna de conjugado a los 12 a 15 meses de edad, o tan pronto sea posible después de esa fecha. Para tal maniobra es aceptable cualquier vacuna de conjugado o la vacuna mixta de toxoides diftérico y tetánico y la vacuna acelular de tos ferina y *Haemophilus influenza* tipo b.
- Los niños menores de cinco años que no recibieron la vacuna del conjugado de Hib en los primeros seis meses de vida deben ser vacunados con base en los siguientes

planes recomendados (véase cuadro 1-6). Para la vacunación acelerada puede dejarse transcurrir un intervalo mínimo de cuatro semanas entre una y otra dosis.

- En el caso de niños cuya vacunación se inició entre los siete y 11 meses de vida, los planes recomendados en cuanto a HbOC, PRP-OMP y PRP-T son idénticos e incluyen tres dosis. Las primeras dos dosis se aplican con una diferencia de dos meses, y la tercera o de refuerzo se aplicará cuando el niño tenga 12 a 15 meses de vida, de preferencia dos meses después de la segunda dosis.
  - En el caso de niños cuya vacunación se emprendió entre los 12 y 14 meses de edad, los regímenes recomendados correspondientes a HbOC, PRP-OMP y PRP-T son idénticos e incluyen dos dosis con una diferencia de dos meses.
  - En el caso de niños en los que la vacunación se inició entre los 15 y los 59 meses de vida, el régimen recomendado incluye una sola dosis de cualquier vacuna de conjugado aprobada.
  - Si las circunstancias son tales que conviene una vacunación más rápida para ponerse al corriente, el intervalo recomendado entre una y otra dosis es de cuatro semanas.
  - Éstas son algunas circunstancias especiales:
    - *Retrasos u omisiones.* Las recomendaciones para niños con el problema de retraso u omisión en el plan de vacunaciones se basa en datos escasos. Las recomendaciones actuales se resumen en el cuadro 1-6.
    - *Prematuros.* En el caso de los prematuros las vacunaciones se basarán en la edad cronológica, y se emprenderán a los dos meses de vida, según lo indicado en el cuadro 3-20. Dichas recomendaciones se basan en los datos publicados que sugieren que incluso los productos de bajísimo peso pueden tener respuestas adecuadas de anticuerpos a las vacunas, si bien las concentraciones de anticuerpos séricos pueden disminuir en los pequeños con enfermedades crónicas, en comparación con lo que muestran los productos a término.
    - *Niños expuestos a un mayor peligro de enfermedad invasora por Hib debido a anomalías inmunitarias o disminución de las defensas del hospedador (como sería enfermedad drepanocítica y asplenia anatómica).* No son necesarias más vacunaciones en los niños con disminución o falta de la función esplénica, que han recibido una serie primaria de vacunaciones contra Hib y un refuerzo a los 12 meses de vida o más. Los niños que han recibido una serie primaria y una dosis de refuerzo y que serán sometidos a la extirpación planeada del bazo (p. ej., en caso de enfermedad de Hodgkin, esferocitosis, trombocitopenia inmunitaria o hiperesplenismo), pueden beneficiarse de una dosis complementaria de cualquier vacuna aprobada hecha de conjugados. La dosis se aplicará como mínimo siete a 10 días antes de la operación. Los niños con infección por VIH o deficiencia de inmunoglobulina subclase G2 y quienes reciben quimioterápicos contra cánceres están expuestos a un mayor peligro de enfermedad invasora por Hib. No se sabe si los menores en cuestión recibirán algún beneficio con las dosis adicionales una vez completada la serie primaria de vacunaciones y aplicada la dosis de refuerzo a los 12 meses de vida. Los encargados de la vacunación harán su mejor esfuerzo por completar la vacunación primaria y también la serie de refuerzos.
- En el caso de niños de 12 a 59 meses de edad con un cuadro primario que predispone a la enfermedad por Hib, que no han sido vacunados o que recibieron sólo una dosis de la vacuna del conjugado antes de los 12 meses de

vida, se recomienda aplicar dos dosis de cualquier vacuna de conjugado, con un intervalo de dos meses entre una y otra. En el caso de menores en dicho grupo de edad que recibieron dos dosis antes de los 12 meses de vida, se recomienda una sola dosis complementaria de la vacuna de conjugado.

- Niños no vacunados con un trastorno primario que quizá predisponga a enfermedad por Hib, que tienen más de 59 meses de vida. Los niños en cuestión deben recibir cualquier vacuna aprobada hecha de conjugados. Con base en datos escasos, se sugiere aplicar dos dosis a intervalos de uno o dos meses en caso de niños con infección por VIH o deficiencia de inmunoglobulina G2.
- Infección invasora por *Haemophilus influenzae* de tipo b. Los niños que terminan por mostrar la enfermedad invasora cuando tienen menos de 24 meses de vida, por lo regular tienen concentraciones bajas de anticuerpos anticapsulares en las muestras de suero de convalecencia, y en ellos persiste a veces el peligro de que presenten un segundo episodio de la enfermedad. Habrá que vacunarlos conforme al plan para niños no vacunados, según la edad, y como si no hubieran recibido previamente ninguna dosis de vacuna contra Hib (véanse cuadros 1-6 y 3-20). La vacunación se emprenderá un mes después de que comenzó la enfermedad o lo más pronto posible después de esa fecha. Los menores que terminaron por mostrar enfermedad a los 24 meses o más no necesitan la vacunación porque la enfermedad casi siempre induce una respuesta inmunitaria protectora, de tal forma que son muy raros los segundos episodios de la enfermedad en dicho grupo de edad.

Es importante hacer una valoración inmunológica en niños que presentan enfermedad invasora por Hib a pesar de haber recibido dos o tres dosis de la vacuna, así como a los menores con un cuadro invasor repetitivo atribuible a cepas de tipo b.

**Notificaciones.** Todos los casos de enfermedad invasora por *H. influenzae*, incluidos los causados por tipo b y no causados por este tipo, deben ser notificados a los *Centers for Disease Control and Prevention* a través de los departamentos sanitarios locales o estatales.

## Hanta, virus, síndrome pulmonar

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Al atacar a seres humanos, estos virus originan el síndrome pulmonar por virus Hanta (*hantavirus pulmonary syndrome*, HPS), un síndrome que incluye edema pulmonar no cardiógeno o fiebre hemorrágica con síndrome renal (*hemorrhagic fever with renal syndrome*, HFRS) (véase “Hemorrágicas, fiebres, y síndromes similares” en esta sección). El cuadro prodrómico de HPS dura tres a siete días y se caracteriza por fiebre; escalofríos; cefalea; mialgias de hombros, zona baja del dorso y muslos; náuseas, vómitos, diarrea y mareos. En los primeros tres a siete días no aparecen signos o síntomas de vías respiratorias, y después de esa fecha surgen en forma repentina edema pulmonar e hipoxemia intensa que evolucionan en cuestión de horas. En casos graves hay hipotensión persistente causada por disfunción del miocardio.

El edema pulmonar intersticial y alveolar extenso y bilateral, así como los derrames pleurales, son resultado de la fuga difusa por capilares pulmonares, y al parecer son mediados por mecanismos inmunitarios. A menudo se necesitan intubación y ventilación asistida sólo dos a cuatro días; el comienzo de la diuresis y la mejoría clínica rápida anuncian la resolución.

La depresión profunda del miocardio es diferente de la observada en el choque séptico; los índices cardíacos y el índice de volumen sistólico son bajos; la presión

vida, se recomienda aplicar dos dosis de cualquier vacuna de conjugado, con un intervalo de dos meses entre una y otra. En el caso de menores en dicho grupo de edad que recibieron dos dosis antes de los 12 meses de vida, se recomienda una sola dosis complementaria de la vacuna de conjugado.

- Niños no vacunados con un trastorno primario que quizá predisponga a enfermedad por Hib, que tienen más de 59 meses de vida. Los niños en cuestión deben recibir cualquier vacuna aprobada hecha de conjugados. Con base en datos escasos, se sugiere aplicar dos dosis a intervalos de uno o dos meses en caso de niños con infección por VIH o deficiencia de inmunoglobulina G2.
- Infección invasora por *Haemophilus influenzae* de tipo b. Los niños que terminan por mostrar la enfermedad invasora cuando tienen menos de 24 meses de vida, por lo regular tienen concentraciones bajas de anticuerpos anticapsulares en las muestras de suero de convalecencia, y en ellos persiste a veces el peligro de que presenten un segundo episodio de la enfermedad. Habrá que vacunarlos conforme al plan para niños no vacunados, según la edad, y como si no hubieran recibido previamente ninguna dosis de vacuna contra Hib (véanse cuadros 1-6 y 3-20). La vacunación se emprenderá un mes después de que comenzó la enfermedad o lo más pronto posible después de esa fecha. Los menores que terminaron por mostrar enfermedad a los 24 meses o más no necesitan la vacunación porque la enfermedad casi siempre induce una respuesta inmunitaria protectora, de tal forma que son muy raros los segundos episodios de la enfermedad en dicho grupo de edad.

Es importante hacer una valoración inmunológica en niños que presentan enfermedad invasora por Hib a pesar de haber recibido dos o tres dosis de la vacuna, así como a los menores con un cuadro invasor repetitivo atribuible a cepas de tipo b.

**Notificaciones.** Todos los casos de enfermedad invasora por *H. influenzae*, incluidos los causados por tipo b y no causados por este tipo, deben ser notificados a los *Centers for Disease Control and Prevention* a través de los departamentos sanitarios locales o estatales.

## Hanta, virus, síndrome pulmonar

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Al atacar a seres humanos, estos virus originan el síndrome pulmonar por virus Hanta (*hantavirus pulmonary syndrome*, HPS), un síndrome que incluye edema pulmonar no cardiógeno o fiebre hemorrágica con síndrome renal (*hemorrhagic fever with renal syndrome*, HFRS) (véase “Hemorrágicas, fiebres, y síndromes similares” en esta sección). El cuadro prodrómico de HPS dura tres a siete días y se caracteriza por fiebre; escalofríos; cefalea; mialgias de hombros, zona baja del dorso y muslos; náuseas, vómitos, diarrea y mareos. En los primeros tres a siete días no aparecen signos o síntomas de vías respiratorias, y después de esa fecha surgen en forma repentina edema pulmonar e hipoxemia intensa que evolucionan en cuestión de horas. En casos graves hay hipotensión persistente causada por disfunción del miocardio.

El edema pulmonar intersticial y alveolar extenso y bilateral, así como los derrames pleurales, son resultado de la fuga difusa por capilares pulmonares, y al parecer son mediados por mecanismos inmunitarios. A menudo se necesitan intubación y ventilación asistida sólo dos a cuatro días; el comienzo de la diuresis y la mejoría clínica rápida anuncian la resolución.

La depresión profunda del miocardio es diferente de la observada en el choque séptico; los índices cardíacos y el índice de volumen sistólico son bajos; la presión

capilar pulmonar es normal y aumenta la resistencia vascular sistémica. Los indicadores de mal pronóstico comprenden hipotensión persistente, hemoconcentración notable, un índice cardíaco menor de dos y acidosis láctica de comienzo repentino en que hay una concentración de lactatos en suero mayor de 4 mmol/L (36 mg/100 ml).

La tasa de mortalidad de pacientes con HPS es de 45%. En los adultos es rara la enfermedad asintomática y benigna, pero algunos datos escasos sugieren que tales formas pueden ser más comunes en niños. Pocas veces surgen secuelas graves.

**CAUSAS:** Los virus Hanta (Hantavirus) son partículas de RNA de la familia Bunyaviridae. Dentro del género correspondiente, el virus Sin Nombre (*Sin Nombre virus*, SNV) es la causa principal de HPS en la región de las “cuatro esquinas” de Estados Unidos. Algunos casos esporádicos en Louisiana, Texas, Florida y Nueva York han provenido de virus Bayou, Black Creek Canal y New York. En años recientes, en América del Sur se ha señalado la aparición de nuevos serotipos, que incluyen el virus de los Andes vinculado con un síndrome pulmonar por Hanta virus.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los roedores, que son los hospedadores naturales de los virus Hanta, adquieren una infección crónica, asintomática y permanente con viruria duradera y virus en la saliva. Los seres humanos se contagian por contacto directo con los roedores infectados, los excrementos de ellos, nidos o al inhalar partículas en aerosol, con virus de la orina, los excrementos o la saliva de tales animales. En raras ocasiones la infección proviene de mordeduras de dichos animales o contaminación de la piel con alguna solución de continuidad, con las excreta. No se ha demostrado la transmisión directa de una persona a otra en Estados Unidos, pero de la Patagonia, América del Sur, se han notificado unos cuantos casos de ese mecanismo de propagación del virus de los Andes. Entre las actividades peligrosas están manipular o atrapar roedores, limpiar o penetrar en estructuras cerradas, rara vez usadas e infestadas por roedores, limpiar zonas de almacenamiento de comida o refugio de animales, arar a mano o vivir en un sitio donde haya una gran cantidad de ratones en el interior o en la cercanía de dicho hogar. Para los “mochileros” o personas que acampan, dormir en una estructura habitada por roedores también se ha vinculado con la aparición de HPS. También la población de roedores aumenta extraordinariamente cuando surgen condiciones climáticas que originan precipitación pluvial abundantísima y con ello una mayor cantidad de alimentos para tales animales. Al aumentar la población de roedores surge un contacto más frecuente entre dos ratones infectados y los seres humanos, lo que pudiera explicar algunos de los brotes identificados recientemente. Casi todos los casos de infección se observan en la primavera y el verano, y el sitio geográfico depende del hábitat del roedor portador del virus.

El virus Sin Nombre es transmitido por el ratón *Promyscus maniculatus*; el virus Black Creek Canal lo es por la rata de algodón *Sigmodon hispidus*; el virus Bayou es transmitido por la rata del arroz *Oryzomys palustris*; y el virus Nueva York lo es por el ratón de patas blancas *Peromyscus leucopus*.

El **periodo de incubación** puede ser de una a seis semanas después de la exposición a roedores infectados, su saliva o sus excreta, pero no se ha definido con precisión.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Entre los datos característicos de estudios de laboratorio están leucocitosis a base de neutrófilos con granulocitos inmaduros, una cifra de inmunoblastos mayor de 10% (citoplasma basófilo, nucleolos notables y una proporción núcleo-citoplasma mayor), trombocitopenia y un mayor valor hematocrítico. En los casos en que el paciente ha fallecido, se ha identificado el virus en casi todos los

órganos por medio de tinción inmunohistoquímica de células del endotelio capilar. Se ha detectado uniformemente el RNA del virus Sin Nombre por la reacción en cadena de polimerasa-transcriptasa inversa, en mononucleares de sangre periférica y otras muestras clínicas, desde los primeros días de hospitalización hasta 10 a 21 días después del comienzo de los síntomas; se desconoce la duración de la viremia. En el líquido de lavado broncoalveolar no es fácil detectar RNA vírico.

Desde el comienzo de la enfermedad clínica se detectan anticuerpos G y M de inmunoglobulinas específicas contra el virus Hanta. Una prueba diagnóstica rápida puede facilitar el inicio inmediato de medidas de sostén adecuadas, la transferencia oportuna a una institución de tercer nivel (terciaria) y la incorporación posible a investigaciones con antivíricos. El método de inmunotransferencia rápida (inmunoblot) es una técnica sencilla similar a la de las tiras colorimétricas; su realización requiere unas 5 h, equipo mínimo y se puede hacer en laboratorios de zonas rurales. El inmunoanálisis enzimático (practicado en muchos departamentos de salud estatales y en los *Centers for Disease Control and Prevention*) y el método Western son estudios que utilizan antígenos recombinantes y tienen un alto grado de especificidad para detectar los anticuerpos compuestos de IgG e IgM. El cultivo de virus no facilita el diagnóstico y se practica sólo en laboratorios de investigación que cuentan con instalaciones especializadas para proteger a sus trabajadores.

**TRATAMIENTO:** Los sujetos en quienes se sospecha infección por HPS deben ser transferidos inmediatamente a una institución de nivel terciario. Para la recuperación son de máxima importancia las medidas de sostén contra edema pulmonar, hipoxia grave e hipotensión en las primeras 24 a 48 h. También es determinante la colocación de un catéter en arteria pulmonar, “arrastrado” por flujo para vigilar la administración de líquidos, así como el empleo de fármacos de apoyo inotrópico, vasopresores y un control cuidadoso de la ventilación.

Con la oxigenación por membrana extracorporeal (*extracorporeal membrane oxygenation*, ECMO) se puede lograr apoyo de corto plazo particularmente importante en caso del síndrome grave de “fuga capilar” en los pulmones. ECMO venoarterial, con la cual también se puede obtener apoyo circulatorio, ha generado resultados tempranos alentadores con mejoría hemodinámica rápida impresionante en los pacientes después que han transcurrido sólo 12 h, y una duración total de sólo cuatro a cinco días.

La ribavirina es activa *in vitro* contra los virus Hanta aislados que incluyen SNV (virus Sin Nombre). Está en marcha una evaluación de la ribavirina en seres humanos y de tipo comparativo.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** En estos casos se recomienda seguir las precauciones estándar. El síndrome pulmonar por virus Hanta no se ha vinculado con la transmisión nosocomial o de persona a persona en Estados Unidos.

#### **MEDIDAS PREVENTIVAS:**

**Cuidado de personas expuestas.** Conviene someter a los individuos a exámenes clínicos seriados para la vigilancia cuando hay un peligro considerable de infección después de una exposición de alto riesgo (véase antes en este resumen “Aspectos epidemiológicos”).

**Control ambiental.** Las infecciones por virus Hanta aparecen más bien en adultos y se relacionan con actividades domésticas, ocupacionales o de recreo en las que los seres humanos se ponen en contacto con los roedores infectados, por lo común en medios rurales. No es factible erradicar el reservorio de hospedadores. La estrategia actual para erradicar la enfermedad y evitarla es la disminución de los riesgos por medio de

prácticas higiénicas ambientales que impidan que los roedores colonicen el hogar y el entorno de trabajo y que se lleve al mínimo la dispersión de aerosoles, así como el contacto con los virus en la saliva y las excreta. Los virus Hanta, por tener una cubierta lipídica, son susceptibles a casi todos los desinfectantes, incluidas las soluciones diluidas de limpieza (blanqueadores), detergentes y casi todos los desinfectantes caseros.

Las medidas para disminuir la exposición en el hogar y en el sitio de trabajo incluyen eliminar alimentos asequibles para los roedores en estructuras utilizadas por los seres humanos; limitar los sitios en que haya posibilidad de anidar; sellar orificios y otros puntos de penetración de los roedores y utilizar “trampas ratoneras” y rodenticidas. Otros métodos incluyen el uso de una solución blanqueadora al 10% para desinfectar a los roedores muertos, y usar guantes de caucho antes de manipular a los animales atrapados o fallecidos. Antes de penetrar en zonas infectadas por los roedores habrá que abrir puertas y ventanas para ventilarlas. Las personas que penetran en tales áreas deben abstenerse de revolver o de respirar polvo que pueda estar contaminado. Las zonas polvosas o sucias deben ser humedecidas con un limpiador al 10% u otra solución desinfectante antes de limpiarlas. No se utilizarán escobas ni aspiradoras para limpiar áreas infectadas por roedores.

No se cuenta con medidas quimioprolácticas ni vacunas eficaces.

**Notificación a servicios sanitarios.** Los casos confirmados deben ser notificados de inmediato a las autoridades locales y estatales de servicios sanitarios públicos.

## ***Helicobacter pylori*, infecciones**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Infección aguda que se manifiesta por dolor en zona epigástrica, náuseas, vómitos, hematemesis y presencia de sangre en los excrementos (positividad al guayaco). Los síntomas suelen mostrar resolución en término de días a pesar de que el microorganismo persiste durante años o permanentemente. *Helicobacter pylori* origina gastritis activa crónica y agrava el peligro de úlceras duodenales y gástricas; la persistencia incrementa el riesgo de cáncer en estómago. La infección por *Helicobacter pylori* no se vincula con gastritis autoinmunitaria o química.

**CAUSAS:** *Helicobacter pylori* es un bacilo microaerófilo en forma de U, curvo, en espiral y gramnegativo que en un extremo tiene dos a seis flagelos con una cubierta.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** *Helicobacter pylori* ha sido aislado de seres humanos y otros primates. No se ha demostrado que haya un reservorio en animales para su transmisión a seres humanos. Se desconocen las vías de transmisión de los microorganismos a partir de seres humanos infectados, pero puede haber transmisión fecal-oral. Las cifras de infección son reducidas en niños de países con abundantes recursos, pero la prevalencia aumenta hasta los 60 años de vida. Casi todos los portadores son asintomáticos, pero prácticamente todas las personas infectadas muestran signos histológicos de gastritis crónica. La infección se contagia en edad más temprana en países con recursos limitados y en personas de grupos socioeconómicos más bajos.

Se desconoce el **periodo de incubación**.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** La infección por *Helicobacter pylori* se diagnostica por cultivo del tejido gástrico de biopsia, en medios no selectivos (como agar chocolate) o selectivos (Skirrow) a 37°C, en un entorno microaeróbico durante dos a cinco días. Es posible visualizar los gérmenes en los cortes histológicos teñidos con plata de Warthin-Starry, Steiner, Giemsa o Genta. La infección por *H. pylori* se diagnostica, pero no se le descarta, con base en las imágenes obtenidas después de tinción con hematoxilina-eosina. Dada la producción de ureasa por *Helicobacter*, se puede llegar a un diagnóstico



prácticas higiénicas ambientales que impidan que los roedores colonicen el hogar y el entorno de trabajo y que se lleve al mínimo la dispersión de aerosoles, así como el contacto con los virus en la saliva y las excreta. Los virus Hanta, por tener una cubierta lipídica, son susceptibles a casi todos los desinfectantes, incluidas las soluciones diluidas de limpieza (blanqueadores), detergentes y casi todos los desinfectantes caseros.

Las medidas para disminuir la exposición en el hogar y en el sitio de trabajo incluyen eliminar alimentos asequibles para los roedores en estructuras utilizadas por los seres humanos; limitar los sitios en que haya posibilidad de anidar; sellar orificios y otros puntos de penetración de los roedores y utilizar “trampas ratoneras” y rodenticidas. Otros métodos incluyen el uso de una solución blanqueadora al 10% para desinfectar a los roedores muertos, y usar guantes de caucho antes de manipular a los animales atrapados o fallecidos. Antes de penetrar en zonas infectadas por los roedores habrá que abrir puertas y ventanas para ventilarlas. Las personas que penetran en tales áreas deben abstenerse de revolver o de respirar polvo que pueda estar contaminado. Las zonas polvosas o sucias deben ser humedecidas con un limpiador al 10% u otra solución desinfectante antes de limpiarlas. No se utilizarán escobas ni aspiradoras para limpiar áreas infectadas por roedores.

No se cuenta con medidas quimioprolácticas ni vacunas eficaces.

**Notificación a servicios sanitarios.** Los casos confirmados deben ser notificados de inmediato a las autoridades locales y estatales de servicios sanitarios públicos.

## ***Helicobacter pylori*, infecciones**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Infección aguda que se manifiesta por dolor en zona epigástrica, náuseas, vómitos, hematemesis y presencia de sangre en los excrementos (positividad al guayaco). Los síntomas suelen mostrar resolución en término de días a pesar de que el microorganismo persiste durante años o permanentemente. *Helicobacter pylori* origina gastritis activa crónica y agrava el peligro de úlceras duodenales y gástricas; la persistencia incrementa el riesgo de cáncer en estómago. La infección por *Helicobacter pylori* no se vincula con gastritis autoinmunitaria o química.

**CAUSAS:** *Helicobacter pylori* es un bacilo microaerófilo en forma de U, curvo, en espiral y gramnegativo que en un extremo tiene dos a seis flagelos con una cubierta.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** *Helicobacter pylori* ha sido aislado de seres humanos y otros primates. No se ha demostrado que haya un reservorio en animales para su transmisión a seres humanos. Se desconocen las vías de transmisión de los microorganismos a partir de seres humanos infectados, pero puede haber transmisión fecal-oral. Las cifras de infección son reducidas en niños de países con abundantes recursos, pero la prevalencia aumenta hasta los 60 años de vida. Casi todos los portadores son asintomáticos, pero prácticamente todas las personas infectadas muestran signos histológicos de gastritis crónica. La infección se contagia en edad más temprana en países con recursos limitados y en personas de grupos socioeconómicos más bajos.

Se desconoce el **periodo de incubación**.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** La infección por *Helicobacter pylori* se diagnostica por cultivo del tejido gástrico de biopsia, en medios no selectivos (como agar chocolate) o selectivos (Skirrow) a 37°C, en un entorno microaeróbico durante dos a cinco días. Es posible visualizar los gérmenes en los cortes histológicos teñidos con plata de Warthin-Starry, Steiner, Giemsa o Genta. La infección por *H. pylori* se diagnostica, pero no se le descarta, con base en las imágenes obtenidas después de tinción con hematoxilina-eosina. Dada la producción de ureasa por *Helicobacter*, se puede llegar a un diagnóstico

microbiológico rápido y específico con la prueba de la ureasa en una muestra de estómago. Para realizar cada una de las pruebas mencionadas se necesita endoscopia y biopsia. Entre los métodos no penetrantes asequibles en el comercio están los que se hacen en el aliento o la sangre, que detectan el bióxido de carbono marcado en el aire espirado o la sangre después que el sujeto ingiere urea marcada isotóxicamente, y también las pruebas serológicas en busca de la presencia de inmunoglobulina G específica del agente patógeno. Cada uno de estos estudios comerciales posee sensibilidad y especificidad de 95% o más. También se ha creado un estudio para buscar antígenos en excrementos.

**TRATAMIENTO:** Se recomienda emprender tratamiento sólo en sujetos infectados que han tenido el antecedente de enfermedad ulceropéptica activa, linfoma de tejido linfoide vinculado con la mucosa gástrica o cáncer gástrico temprano. *Helicobacter pylori* es susceptible a diversos agentes antimicrobianos, que incluyen amoxicilina, tetraciclina, metronidazol, claritromicina y sales de salicilato de bismuto, pero ninguno de ellos ha tenido eficacia terapéutica como agente único. El tratamiento contra la infección por dicho microorganismo comprende como mínimo siete días de terapia, aunque las cifras de erradicación son mayores con los regímenes de 14 días. Los regímenes eficaces incluyen dos antimicrobianos (como amoxicilina, claritromicina, o metronidazol) y además, subsalicilato de bismuto o un inhibidor de la bomba de protones (lansoprazol, omeprazol, esomeprazon o rabeprazol sódico). Los regímenes en cuestión eliminan el microorganismo, curan la úlcera y evitan la reaparición. Se desconoce la tolerancia y la eficacia de los regímenes mencionados en los niños, aunque ellos han sido tratados con un inhibidor de la bomba de protones y, además, dos antimicrobianos. Las terapias originarán cifras de erradicación de 61 a 94% en los adultos, según el régimen usado. En Estados Unidos, la *Food and Drug Administration* ha aprobado el tratamiento de siete días con rabeprazol más dos antimicrobianos (amoxicilina y claritromicina).

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda cumplir las precauciones estándar.

**MEDIDAS DE PREVENCIÓN:** Conviene desinfectar los gastroscopios para evitar la transmisión del microorganismo de un paciente a otro.

## Hemorrágicas, fiebres, por arenavirus

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los arenavirus incluyen el de la coriomeningitis linfocítica y los agentes de cinco fiebres hemorrágicas: boliviana, argentina, la vinculada con el virus Sabia, la venezolana y la de Lassa. La intensidad de las enfermedades zoonóticas mencionadas varía de leve, aguda y febril hasta cuadros graves en que el choque es la manifestación más notable. Entre los primeros síntomas en todas las infecciones se observan a menudo fiebre, cefalea, mialgia, congestión conjuntival y dolor abdominal. La coriomeningitis linfocítica origina meningitis aséptica que puede acompañarse de complicaciones muy diversas. Las petequias en axilas son comunes en las fiebres hemorrágica argentina (*Argentine hemorrhagic fever*, AHF), boliviana (*Bolivian hemorrhagic fever*, BHF), y venezolana (*Venezuelan hemorrhagic fever*, VHF); en la fiebre de Lassa suele observarse faringitis exudativa. En casos graves a veces aparece hemorragia en mucosas como consecuencia del daño vascular, la trombocitopenia y la disfunción de plaquetas. Es frecuente la aparición de proteinuria, pero poco común la insuficiencia renal. Las concentraciones cada vez mayores de aspartato transaminasa en suero pueden predecir un resultado adverso o letal en la fiebre de Lassa. Surge choque

microbiológico rápido y específico con la prueba de la ureasa en una muestra de estómago. Para realizar cada una de las pruebas mencionadas se necesita endoscopia y biopsia. Entre los métodos no penetrantes asequibles en el comercio están los que se hacen en el aliento o la sangre, que detectan el bióxido de carbono marcado en el aire espirado o la sangre después que el sujeto ingiere urea marcada isotóxicamente, y también las pruebas serológicas en busca de la presencia de inmunoglobulina G específica del agente patógeno. Cada uno de estos estudios comerciales posee sensibilidad y especificidad de 95% o más. También se ha creado un estudio para buscar antígenos en excrementos.

**TRATAMIENTO:** Se recomienda emprender tratamiento sólo en sujetos infectados que han tenido el antecedente de enfermedad ulceropéptica activa, linfoma de tejido linfoide vinculado con la mucosa gástrica o cáncer gástrico temprano. *Helicobacter pylori* es susceptible a diversos agentes antimicrobianos, que incluyen amoxicilina, tetraciclina, metronidazol, claritromicina y sales de salicilato de bismuto, pero ninguno de ellos ha tenido eficacia terapéutica como agente único. El tratamiento contra la infección por dicho microorganismo comprende como mínimo siete días de terapia, aunque las cifras de erradicación son mayores con los regímenes de 14 días. Los regímenes eficaces incluyen dos antimicrobianos (como amoxicilina, claritromicina, o metronidazol) y además, subsalicilato de bismuto o un inhibidor de la bomba de protones (lansoprazol, omeprazol, esometrazon o rabeprazol sódico). Los regímenes en cuestión eliminan el microorganismo, curan la úlcera y evitan la reaparición. Se desconoce la tolerancia y la eficacia de los regímenes mencionados en los niños, aunque ellos han sido tratados con un inhibidor de la bomba de protones y, además, dos antimicrobianos. Las terapias originarán cifras de erradicación de 61 a 94% en los adultos, según el régimen usado. En Estados Unidos, la *Food and Drug Administration* ha aprobado el tratamiento de siete días con rabeprazol más dos antimicrobianos (amoxicilina y claritromicina).

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda cumplir las precauciones estándar.

**MEDIDAS DE PREVENCIÓN:** Conviene desinfectar los gastroscopios para evitar la transmisión del microorganismo de un paciente a otro.

## Hemorrágicas, fiebres, por arenavirus

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los arenavirus incluyen el de la coriomeningitis linfocítica y los agentes de cinco fiebres hemorrágicas: boliviana, argentina, la vinculada con el virus Sabia, la venezolana y la de Lassa. La intensidad de las enfermedades zoonóticas mencionadas varía de leve, aguda y febril hasta cuadros graves en que el choque es la manifestación más notable. Entre los primeros síntomas en todas las infecciones se observan a menudo fiebre, cefalea, mialgia, congestión conjuntival y dolor abdominal. La coriomeningitis linfocítica origina meningitis aséptica que puede acompañarse de complicaciones muy diversas. Las Petequias en axilas son comunes en las fiebres hemorrágica argentina (*Argentine hemorrhagic fever*, AHF), boliviana (*Bolivian hemorrhagic fever*, BHF), y venezolana (*Venezuelan hemorrhagic fever*, VHF); en la fiebre de Lassa suele observarse faringitis exudativa. En casos graves a veces aparece hemorragia en mucosas como consecuencia del daño vascular, la trombocitopenia y la disfunción de plaquetas. Es frecuente la aparición de proteinuria, pero poco común la insuficiencia renal. Las concentraciones cada vez mayores de aspartato transaminasa en suero pueden predecir un resultado adverso o letal en la fiebre de Lassa. Surge choque

siete a nueve días después de comenzar la enfermedad en las personas mucho muy graves con tales infecciones. En individuos con fiebre de Lassa surgen a veces síntomas de las porciones altas y bajas de las vías respiratorias. En las fiebres hemorrágicas sudamericanas y en casos graves de fiebre de Lassa se observan signos encefalopáticos, como temblor, alteraciones de la conciencia y convulsiones.

**CAUSAS:** Los microorganismos patógenos son virus de RNA. Las principales fiebres hemorrágicas por arnavirus del Nuevo Mundo aparecen en el hemisferio occidental, y son AHF, BHF y VHF; son causadas por los virus Junin, Machupo y Guanarito, respectivamente. Hay un cuarto arnavirus que es el Sabia, que ha originado un solo caso de fiebre hemorrágica espontánea en Brasil. El complejo de arnavirus del Viejo Mundo incluye el de Lassa, que origina la fiebre de igual nombre, enfermedad que aparece en África Occidental, y el virus de coriomeningitis linfocítica (véase “Linfocítica, coriomeningitis” en esta sección), que produce el cuadro menos grave causado por tales partículas.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los arnavirus persisten en la naturaleza al vincularse con algunos hospedadores roedores específicos en los que producen viremia y viruria crónicas. Las vías principales de infección son la inhalación y el contacto con mucosas y piel (a través de cortaduras, raspones o abrasiones), con secreciones salivales y orina. Todos los arnavirus son infectantes en la forma de aerosoles; los que ocasionan la forma hemorrágica son muy peligrosos para quienes trabajan con tales partículas en el laboratorio. La distribución geográfica y los hábitat de los roedores específicos que constituyen reservorios son los elementos que rigen en gran medida la extensión de las áreas endémicas y poblaciones en peligro. Antes de que se contara con vacunas, se observaban cientos de casos de AHF en trabajadores agrícolas y habitantes de las pampas argentinas. En pequeñas poblaciones surgieron epidemias de BHF de 1962 a 1964; desde esa fecha ha subsistido actividad esporádica en las zonas campesinas. La fiebre hemorrágica venezolana fue identificada originalmente en 1989 y surgió en las zonas rurales del norte y centro de Venezuela. La fiebre de Lassa es endémica en gran parte de África Occidental, zona en la cual el roedor hospedador vive en gran cercanía con los seres humanos y origina cada año miles de infecciones. Se han notificado casos de dicha fiebre en Estados Unidos, en viajeros que provienen de África Occidental.

Los **periodos de incubación** varían de seis a 17 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** La infección aguda se diagnostica al demostrar la presencia de inmunoglobulina (Ig) M sérica específica del virus o el antígeno vírico. La respuesta a base de anticuerpos IgG es tardía. El ácido nucleico vírico también puede detectarse en el cuadro agudo por medio de la reacción en cadena de polimerasa-transcriptasa inversa. Los virus en cuestión pueden ser identificados en la sangre de personas con un cuadro agudo y también en diversos tejidos obtenidos en la necropsia, pero se intentará el aislamiento de la partícula sólo con las medidas de bioseguridad de nivel 4.

**TRATAMIENTO:** La administración de plasma de convalecientes ha sido eficaz para disminuir la cifra de mortalidad que es propia de AHF, de 15 a 30% en personas no tratadas, a menos de 1% en quienes han recibido tal preparado en cantidad apropiada (con base en su contenido de anticuerpos neutralizantes), en los primeros ocho días de la enfermedad. La ribavirina intravenosa disminuye significativamente las cifras de mortalidad en personas con fiebre grave de Lassa, en particular si la reciben en la primera semana de la enfermedad, y probablemente ayuda a combatir las infecciones por arnavirus sudamericanos.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar, en todas las fiebres hemorrágicas causadas por arnavirus se recomiendan precauciones

para evitar la transmisión por contacto y gotículas, que comprenden la prevención cuidadosa de lesiones por pinchazo de aguja y la manipulación cuidadosa de muestras clínicas durante el tiempo que dure la enfermedad. También en algunas circunstancias es necesario seguir precauciones de tipo respiratorio.

#### **MEDIDAS DE PREVENCIÓN:**

**Cuidado de personas expuestas.** No hay medidas específicas que estén justificadas para las personas expuestas, salvo que haya habido contaminación directa con sangre, sustancias eliminadas y secreciones del paciente infectado. Si ha surgido dicha contaminación, se recomienda registrar todos los días la temperatura corporal durante 21 días con notificación inmediata en caso de aparecer fiebre.

**Inmunoprofilaxia.** La vacuna hecha con virus vivo atenuado de Junin, aún en investigación, protege de AHF y tal vez de BHF. Genera pocos efectos adversos en los adultos; se han obtenido datos similares en estudios de inocuidad delimitada en niños de cuatro años de edad y mayores.

**Factores ambientales.** En los brotes de BHF ocurridos en zonas urbanas se han obtenido buenos resultados con la erradicación de roedores. La erradicación de tales animales en sus áreas no es práctica para el control de AHF o BHF. Las actividades intensivas de erradicación de roedores han disminuido moderadamente la frecuencia de infección por virus Lassa peridoméstica, pero al final los animales invaden de nuevo las viviendas de los seres humanos, y la infección aún persiste en zonas rurales.

**Notificación a autoridades de salud pública.** Ante el peligro de transmisión nosocomial, es importante avisar a los departamentos de salud estatales y a los *Centers for Disease Control and Prevention* para recibir orientación específica en cuanto al tratamiento y el diagnóstico de casos sospechosos.

## **Hemorrágicas, fiebres, y síndromes similares (excluido el síndrome pulmonar por virus Hanta) causados por virus de la familia Bunyaviridae**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las infecciones zoonóticas mencionadas son enfermedades febriles graves en que pueden ser importantes el choque y la hemorragia; también puede haber afección de múltiples órganos y sistemas. En Estados Unidos, una de las infecciones en cuestión origina un cuadro que se caracteriza por insuficiencia respiratoria y cardiovascular aguda (véase “Hanta, virus, síndrome pulmonar” en esta sección).

**La fiebre hemorrágica con síndrome renal (*hemorrhagic fever with renal syndrome, HFRS*)** es un cuadro multifásico complejo que se caracteriza por inestabilidad vascular y grados diversos de disfunción renal. Después de la primera fase caracterizada por fiebre, congestión facial, hiperemia conjuntival, así como dolor abdominal y lumbar, surgen hipotensión, oliguria y más adelante poliuria. Son frecuentes las petequias y otras manifestaciones hemorrágicas graves. En esta situación puede surgir choque e insuficiencia renal aguda. La nefropatía epidémica, que es el síndrome clínico de HFRS en Europa, es un trastorno menos grave que se caracteriza por un cuadro similar al de la influenza, con dolor abdominal y proteinuria. También se observa disfunción renal aguda, pero pocas veces aparecen choque por hipotensión o la necesidad de diálisis.

**El síndrome pulmonar por virus Hanta (*Hantavirus pulmonary syndrome, HPS*)** es una enfermedad febril aguda que puede evolucionar a la insuficiencia

para evitar la transmisión por contacto y gotículas, que comprenden la prevención cuidadosa de lesiones por pinchazo de aguja y la manipulación cuidadosa de muestras clínicas durante el tiempo que dure la enfermedad. También en algunas circunstancias es necesario seguir precauciones de tipo respiratorio.

#### **MEDIDAS DE PREVENCIÓN:**

**Cuidado de personas expuestas.** No hay medidas específicas que estén justificadas para las personas expuestas, salvo que haya habido contaminación directa con sangre, sustancias eliminadas y secreciones del paciente infectado. Si ha surgido dicha contaminación, se recomienda registrar todos los días la temperatura corporal durante 21 días con notificación inmediata en caso de aparecer fiebre.

**Inmunoprofilaxia.** La vacuna hecha con virus vivo atenuado de Junin, aún en investigación, protege de AHF y tal vez de BHF. Genera pocos efectos adversos en los adultos; se han obtenido datos similares en estudios de inocuidad delimitada en niños de cuatro años de edad y mayores.

**Factores ambientales.** En los brotes de BHF ocurridos en zonas urbanas se han obtenido buenos resultados con la erradicación de roedores. La erradicación de tales animales en sus áreas no es práctica para el control de AHF o BHF. Las actividades intensivas de erradicación de roedores han disminuido moderadamente la frecuencia de infección por virus Lassa peridoméstica, pero al final los animales invaden de nuevo las viviendas de los seres humanos, y la infección aún persiste en zonas rurales.

**Notificación a autoridades de salud pública.** Ante el peligro de transmisión nosocomial, es importante avisar a los departamentos de salud estatales y a los *Centers for Disease Control and Prevention* para recibir orientación específica en cuanto al tratamiento y el diagnóstico de casos sospechosos.

## **Hemorrágicas, fiebres, y síndromes similares (excluido el síndrome pulmonar por virus Hanta) causados por virus de la familia Bunyaviridae**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las infecciones zoonóticas mencionadas son enfermedades febriles graves en que pueden ser importantes el choque y la hemorragia; también puede haber afección de múltiples órganos y sistemas. En Estados Unidos, una de las infecciones en cuestión origina un cuadro que se caracteriza por insuficiencia respiratoria y cardiovascular aguda (véase “Hanta, virus, síndrome pulmonar” en esta sección).

**La fiebre hemorrágica con síndrome renal (*hemorrhagic fever with renal syndrome, HFRS*)** es un cuadro multifásico complejo que se caracteriza por inestabilidad vascular y grados diversos de disfunción renal. Después de la primera fase caracterizada por fiebre, congestión facial, hiperemia conjuntival, así como dolor abdominal y lumbar, surgen hipotensión, oliguria y más adelante poliuria. Son frecuentes las petequias y otras manifestaciones hemorrágicas graves. En esta situación puede surgir choque e insuficiencia renal aguda. La nefropatía epidémica, que es el síndrome clínico de HFRS en Europa, es un trastorno menos grave que se caracteriza por un cuadro similar al de la influenza, con dolor abdominal y proteinuria. También se observa disfunción renal aguda, pero pocas veces aparecen choque por hipotensión o la necesidad de diálisis.

**El síndrome pulmonar por virus Hanta (*Hantavirus pulmonary syndrome, HPS*)** es una enfermedad febril aguda que puede evolucionar a la insuficiencia



respiratoria aguda y al choque, y se acompaña de una cifra alta de letalidad (véase “Hanta, virus, síndrome pulmonar” en esta sección).

**La fiebre hemorrágica de Crimea-Congo (*Crimean-Congo hemorrhagic fever, CCHF*)** es un trastorno que afecta múltiples órganos y se caracteriza por hepatitis, y a menudo, hemorragias profusas. En la primera etapa hay fiebre, cefalea y mialgias; después aparecen signos del síndrome de derrame capilar difuso con congestión facial, conjuntivitis y proteinuria. También se observan petequias y púrpura en la piel y en las mucosas. Surge a menudo una crisis de hipotensión después que aparece la hemorragia franca de vías gastrointestinales, vías nasales, boca o útero.

**La fiebre del Valle de Rift (*Rift Valley fever, RVF*)**, en casi todos los casos, es un cuadro febril que cede por sí solo. En ocasiones aparecen fiebre hemorrágica con choque e ictericia, encefalitis o retinitis.

**CAUSAS:** Los Bunyaviridae son partículas de RNA de un solo filamento con diferente distribución geográfica, que depende de su vector. Los síndromes de fiebre hemorrágica son producidos por virus de tres géneros: virus Hanta, naïrovirus (virus CCHF) y flebovirus (RVF y virus de la fiebre por flebótomos). Los virus Hanta del Viejo Mundo (Hantaan, Seoul, Dobrava y Puumula) originan HFRS, y los del Nuevo Mundo (Sin Nombre y virus similares) ocasionan HPS (véase cuadro 3-3).

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El aspecto epidemiológico de los trastornos en cuestión depende más bien de la distribución y el comportamiento de sus reservorios y vectores. Excepto los virus Hanta, todos los géneros de virus son transmitidos por vectores artrópodos; los virus Hanta se transmiten por exposición a roedores infectados.

La forma clásica de HFRS se observa en gran parte de Asia y las zonas oriental y occidental de Europa, y ocasiona incluso 100 000 casos de enfermedad cada año. La forma más grave de la enfermedad es causada por el virus prototípico de Hantaan y Dobrava en las zonas rurales de Asia y Europa, respectivamente; el virus Puumula ocasiona un cuadro menos grave (nefropatía epidémica) en Europa; el virus Seoul está distribuido a nivel mundial, y su transmisión se vincula con especies de *Rattus* y suele ocasionar una enfermedad de poblaciones urbanas, de intensidad variable. En el caso de HFRS nunca se ha notificado transmisión directa, es decir, de persona a persona.

La fiebre hemorrágica de Crimea-Congo aparece en gran parte de países subsaharianos de África, en el Cercano Este, en zonas del occidente y centro de Asia y en la porción oriental de Europa. El virus CCHF es transmitido por garrapatas y, a veces, en la matanza de animales domésticos. La transmisión nosocomial de CCHF constituye un serio peligro.

La fiebre del Valle de Rift se ha detectado en todos los países subsaharianos y ha originado epidemias en Egipto en 1977 y 1993 a 1995, y en Arabia Saudita en 2000. Se trata de un virus transmitido por artrópodos y que llega a los seres humanos por picaduras de mosquitos infectados con sangre de animales domésticos. También puede ser transmitido por aerosol y por contacto directo con animales infectados recién abiertos en canal. No se ha notificado transmisión directa es decir, de persona a persona.

Los **periodos de incubación** de CCHF y RVF varían de dos a 10 días; en el caso de HFRS, dichos periodos son más largos y van de siete a 42 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es posible cultivar fácilmente de muestras de sangre y tejido de personas infectadas, los virus CCHF y RVF, pero no los Hanta. Otra posibilidad valiosa para diagnosticar la presencia de los dos virus mencionados es la detección de su antígeno, pero tal técnica no ha sido fructífera en el caso de HFRS. En las etapas iniciales de la convalecencia de la infección por CCHF y RVF, surgen de manera típica



anticuerpos específicos de virus, de tipo inmunoglobulinas séricas (Ig) M e IgG. En el caso de HFRS, los anticuerpos IgM e IgG generalmente son detectables desde el comienzo de la enfermedad o en término de 48 h. Constituyen un hallazgo diagnóstico los niveles de anticuerpos de inmunoglobulina M o los títulos cada vez mayores de IgG en pares de muestras de suero, tal como lo señalan las técnicas de inmunoanálisis enzimático; los estudios que detectan anticuerpos neutralizantes aportan datos más específicos de las cepas víricas. También se usan para el diagnóstico serológico métodos de anticuerpos inmunofluorescentes y de fijación de complemento. La reacción en cadena de polimerasa puede ser un complemento útil de los estudios de diagnóstico serológico.

**TRATAMIENTO:** La aplicación intravenosa de ribavirina a personas con HFRS en los primeros cuatro días de la enfermedad al parecer disminuye los casos de disfunción renal, inestabilidad vascular y muerte. Las medidas de sostén en la infección por dicho virus deben incluir: 1) evitar el transporte de pacientes; 2) dar tratamiento del choque; 3) evitar la hidratación excesiva (en particular con soluciones de cristaloides); 4) realizar diálisis contra las complicaciones de la insuficiencia renal; 5) controlar la hipertensión durante la fase oligúrica y 6) identificar oportunamente la posible insuficiencia del miocardio con el tratamiento apropiado.

La ribavirina administrada a personas con infección por CCHF ha originado respuestas clínicas, aunque no se han hecho estudios comparativos con ella. Los datos obtenidos de animales de experimentación también sugieren el posible beneficio de tal antivírico en el tratamiento de RVF hemorrágica.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar, durante toda la enfermedad de sujetos con CCHF están indicadas precauciones para evitar la transmisión por contacto y por gotículas, que incluyen la prevención cuidadosa de pinchazos de aguja y la manipulación de las muestras clínicas. Las precauciones de tipo respiratorio se necesitan en algunas circunstancias. No se ha demostrado que sean contagiosas la fiebre del Valle de Rift y HFRS, pero es importante cumplir con las precauciones estándar.

#### **MEDIDAS DE PREVENCIÓN:**

**Cuidado de personas expuestas.** Es importante observar de cerca durante 14 días, con medición diaria en busca de fiebre, a las personas que han tenido contacto directo con sangre u otras secreciones de sujetos con CCHF. Cuando aparece el primer signo de enfermedad, hay que emprender inmediatamente la administración intravenosa de ribavirina.

**Inmunoprofilaxis del entorno.** La vigilancia de las colonias de ratas de laboratorio y las campañas para combatir roedores en zonas urbanas pudieran ser eficaces en caso de HFRS transmitido por ratas.

**CCHF.** Los aracnícidas para desterrar artrópodos tienen escasa utilidad, pero deben emplearse en algunos corrales transitorios para ganado. Pueden ser eficaces algunas medidas de protección personal (como la eliminación física de garrapatas y usar ropas protectoras rociadas con permetrín).

**RVF.** La vacunación de animales domésticos es importante para circunscribir o evitar brotes de RVF y proteger a los seres humanos. Las medidas de erradicación de mosquitos por lo común son ineficaces.

**Notificación a autoridades sanitarias.** Ante el peligro de transmisión nosocomial de CCHF y la confusión diagnóstica con otras fiebres víricas hemorrágicas, es importante

estar en contacto con el departamento sanitario estatal y los *Centers for Disease Control and Prevention* ante cualquier caso de sospecha diagnóstica de fiebre hemorrágica vírica, así como para elaborar el plan asistencial del paciente.

## Hepatitis A

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** De manera característica, la infección por el virus de hepatitis A (*hepatitis A virus*, HAV) incluye un cuadro agudo que cede por sí solo, compuesto de fiebre, malestar generalizado, ictericia, anorexia y náuseas. La infección sintomática por dicho virus se observa en cerca de 30% de niños infectados que tienen menos de seis años de vida; pocos de ellos mostrarán ictericia. En niños de mayor edad y adultos, la infección casi siempre es sintomática y se prolonga algunas semanas; en 70% de los casos, en promedio, aparece ictericia. Se observan a veces casos de enfermedad prolongada o recidivante que puede durar incluso seis meses. La hepatitis fulminante es rara, pero es más frecuente en sujetos con alguna hepatopatía primaria. No se observa infección crónica.

**CAUSAS:** La partícula infectante es un virus de RNA clasificado como miembro del grupo picornavirus.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El mecanismo común de transmisión es el de persona a persona, que es consecuencia de la contaminación fecal y la ingestión del patógeno (la vía fecal-oral). La edad en que se produce la infección varía con el estado socioeconómico y las condiciones de vida. En países en desarrollo donde la infección es endémica, casi todos los individuos se infectan en el primer decenio de su vida. En Estados Unidos la hepatitis A es una de las enfermedades evitables con vacuna notificadas con mayor frecuencia; en 2001, se notificaron a los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) unos 10 600 casos clínicos. La cifra más alta de ataque se observó en niños de cinco a 14 años, y las más bajas, en adultos mayores de 40 años. En los últimos decenios, los casos notificados de infección por hepatitis A han seguido una distribución geográfica desigual, es decir, las cifras más altas se han observado en un número preciso de estados y comunidades. Los índices anuales en las zonas en cuestión pueden fluctuar, pero persisten siempre por arriba del promedio nacional estadounidense. Se necesita vigilancia ininterrumpida para saber si tal disminución es sostenida y si puede atribuirse a la vacunación sistemática de niños en zonas cuyos índices siempre son altos (véase después en este resumen “Recomendaciones para inmunoprofilaxia”).

Entre los casos de infección de hepatitis A notificados a los CDC, las fuentes de infección identificadas incluyen contacto personal muy cercano con una persona infectada con el virus de hepatitis A, contactos domésticos o personales en un centro de atención pediátrica, viajes internacionales, un brote en que se sabe que el germen fue transmitido por alimentos o agua, actividad homosexual en varones y el uso de drogas inyectables. Rara vez la partícula se transmite por transfusión de sangre, o de la madre a su recién nacido (es decir, transmisión vertical). En contadas ocasiones la infección ha provenido de primates no humanos y que no nacieron en cautiverio. En cerca de la mitad de los casos notificados es imposible detectar su origen. Es probable que muchos de estos casos de origen desconocido hayan provenido del contagio fecal-oral con personas que tenían infecciones asintomáticas y en particular niños de corta edad.

Casi todos los casos de infección y enfermedad por HAV surgen en el contexto de epidemias comunitarias, en que la infección predominantemente se transmite en núcleos caseros y familias “extendidas”. Se sabe de brotes de origen común transmitidos

estar en contacto con el departamento sanitario estatal y los *Centers for Disease Control and Prevention* ante cualquier caso de sospecha diagnóstica de fiebre hemorrágica vírica, así como para elaborar el plan asistencial del paciente.

## Hepatitis A

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** De manera característica, la infección por el virus de hepatitis A (*hepatitis A virus*, HAV) incluye un cuadro agudo que cede por sí solo, compuesto de fiebre, malestar generalizado, ictericia, anorexia y náuseas. La infección sintomática por dicho virus se observa en cerca de 30% de niños infectados que tienen menos de seis años de vida; pocos de ellos mostrarán ictericia. En niños de mayor edad y adultos, la infección casi siempre es sintomática y se prolonga algunas semanas; en 70% de los casos, en promedio, aparece ictericia. Se observan a veces casos de enfermedad prolongada o recidivante que puede durar incluso seis meses. La hepatitis fulminante es rara, pero es más frecuente en sujetos con alguna hepatopatía primaria. No se observa infección crónica.

**CAUSAS:** La partícula infectante es un virus de RNA clasificado como miembro del grupo picornavirus.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El mecanismo común de transmisión es el de persona a persona, que es consecuencia de la contaminación fecal y la ingestión del patógeno (la vía fecal-oral). La edad en que se produce la infección varía con el estado socioeconómico y las condiciones de vida. En países en desarrollo donde la infección es endémica, casi todos los individuos se infectan en el primer decenio de su vida. En Estados Unidos la hepatitis A es una de las enfermedades evitables con vacuna notificadas con mayor frecuencia; en 2001, se notificaron a los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) unos 10 600 casos clínicos. La cifra más alta de ataque se observó en niños de cinco a 14 años, y las más bajas, en adultos mayores de 40 años. En los últimos decenios, los casos notificados de infección por hepatitis A han seguido una distribución geográfica desigual, es decir, las cifras más altas se han observado en un número preciso de estados y comunidades. Los índices anuales en las zonas en cuestión pueden fluctuar, pero persisten siempre por arriba del promedio nacional estadounidense. Se necesita vigilancia ininterrumpida para saber si tal disminución es sostenida y si puede atribuirse a la vacunación sistemática de niños en zonas cuyos índices siempre son altos (véase después en este resumen “Recomendaciones para inmunoprofilaxia”).

Entre los casos de infección de hepatitis A notificados a los CDC, las fuentes de infección identificadas incluyen contacto personal muy cercano con una persona infectada con el virus de hepatitis A, contactos domésticos o personales en un centro de atención pediátrica, viajes internacionales, un brote en que se sabe que el germen fue transmitido por alimentos o agua, actividad homosexual en varones y el uso de drogas inyectables. Rara vez la partícula se transmite por transfusión de sangre, o de la madre a su recién nacido (es decir, transmisión vertical). En contadas ocasiones la infección ha provenido de primates no humanos y que no nacieron en cautiverio. En cerca de la mitad de los casos notificados es imposible detectar su origen. Es probable que muchos de estos casos de origen desconocido hayan provenido del contagio fecal-oral con personas que tenían infecciones asintomáticas y en particular niños de corta edad.

Casi todos los casos de infección y enfermedad por HAV surgen en el contexto de epidemias comunitarias, en que la infección predominantemente se transmite en núcleos caseros y familias “extendidas”. Se sabe de brotes de origen común transmitidos

por alimentos; los transmitidos por agua son raros. Pocas veces hay transmisión nosocomial, pero se han señalado casos de brotes surgidos por transmisión de pacientes hospitalizados a profesionales asistenciales. Además, se ha sabido de brotes en unidades de cuidado intensivo de neonatos, de recién nacidos infectados por sangre transfundida y que más adelante transmitieron el virus a otros neonatos y al personal de la unidad.

En centros de atención pediátrica, la enfermedad sintomática reconocida (ictérica) aparece más bien en los contactos adultos de niños. Casi todos los niños infectados en centros pediátricos son asintomáticos o tienen manifestaciones inespecíficas. Por tal razón, antes de que se identifique el primer caso (caso índice) suele propagarse la infección por el virus dentro y fuera del centro mencionado. Los brotes ocurren más a menudo en grandes centros de ese tipo y los que atienden niños en pañales.

En la mayoría de personas infectadas, en la primera a segunda semanas antes de que comience el cuadro clínico, se advierten los máximos títulos de HAV en las heces, fase en que los pacientes tienen más probabilidades de transmitir el virus. Más adelante disminuye el peligro de transmisión y llega a su mínimo una semana después de que comenzó la ictericia. Sin embargo, es posible detectar el virus en los excrementos por lapsos más largos, especialmente en neonatos y niños de corta edad.

El **periodo de incubación** es de 15 a 50 días, con un promedio de 25 a 30 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** En el comercio se cuenta con pruebas serológicas para detectar anticuerpos de inmunoglobulina IgM totales específicos contra HAV. La IgM sérica aparece desde el comienzo de la enfermedad y desaparece en término de cuatro meses, pero puede persistir seis meses o más. La presencia de IgM en suero denota infección actual o reciente, aunque pueden surgir resultados positivos falsos. Se puede detectar IgG contra HAV poco después de que aparezca IgM. La presencia del anticuerpo contra HAV sin que surja IgM como anticuerpo contra HAV denota infección pasada e inmunidad.

**TRATAMIENTO:** Medidas de sostén.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomienda seguir precauciones para evitar la transmisión por contacto en niños en pañales e incontinentes durante una semana después de haber comenzado los síntomas.

#### **MEDIDAS DE PREVENCIÓN:**

**Medidas generales.** Los mejores métodos para evitar infecciones por HAV son la mejoría en la sanidad (p. ej., en los abastos de agua y en la preparación de alimentos) y en la higiene personal (p. ej., lavarse perfectamente las manos después de cambiar pañales en centros pediátricos), vacunación contra hepatitis A y aplicación del concentrado inmunoglobulínico (IG).

**Escuelas, centros pediátricos y labores.** Es importante aislar temporalmente durante una semana de haber comenzado la enfermedad, a los niños y a adultos con infección aguda por HAV que trabajan en el manejo de alimentos o que atienden o trabajan en centros de atención pediátrica.

**Concentrado inmunoglobulínico.** El concentrado inmunoglobulínico por aplicación intramuscular, si se administra en término de dos semanas de exposición a HAV tiene una eficacia superior a 85% para evitar la infección sintomática. En los cuadros 3-21 y 3-22 se señalan las dosis recomendadas del concentrado antes y después de la exposición, así como la duración de la protección.

**Vacuna de hepatitis A.** En Estados Unidos se cuenta con dos vacunas de virus de hepatitis A inactivado, que son Havrix (GlaxoSmithKline Biologicals, Rixensart, Bélgica)

Cuadro 3-21. Recomendaciones para la inmunoprofilaxia antes de exposición a hepatitis A para viajeros

Edad en años	Posible duración de la exposición en meses	Profilaxia recomendada
<2	<3	Concentrado de IG, 0.02 ml/kg <sup>1</sup>
	3-5	Concentrado de IG, 0.06 ml/kg <sup>1</sup>
	Largo plazo	Concentrado de IG, 0.06 ml/kg de peso al iniciar el viaje y cada cinco meses continúa la exposición al HAV <sup>1</sup>
≥2	<3 <sup>2</sup>	Vacuna contra hepatitis A <sup>3,4</sup>
		O
	3-5 <sup>2</sup>	Concentrado IG, 0.02 ml/kg <sup>1</sup>
		Vacuna contra hepatitis A <sup>3,4</sup>
	Largo plazo	O
		Concentrado IG, 0.06 ml/kg <sup>1</sup>
		Vacuna contra hepatitis A <sup>3,4</sup>

IG, concentrado inmunoglobulínico; HAV, virus de hepatitis A.

<sup>1</sup> Hay que aplicar en un plano profundo en una gran masa muscular el concentrado inmunoglobulínico. Por lo común no se aplicarán más de 5 ml en un solo sitio en un adulto o niño de gran talla; a niños de menor edad y lactantes se aplicarán volúmenes menores (máximo, 3 ml).

<sup>2</sup> Es preferible la vacuna, pero una alternativa aceptable sería el concentrado inmunoglobulínico.

<sup>3</sup> Para asegurar la protección a viajeros cuya partida es inminente, también se puede aplicar concentrado IG (Consúltese el texto).

<sup>4</sup> Dosis y calendario de vacunas contra hepatitis A tal como se recomienda con base en la edad en el cuadro 3-23.

y Vaqta (Merck & Co Inc, West Point, PA). Las vacunas se preparan a partir de virus adaptado en cultivo celular, propagado en fibroblastos humanos y se le purifica de lisados celulares, se inactiva en formol y se adsorbe a un coadyuvante de hidróxido de aluminio. La fórmula de Havrix incluye el 2-fenoxietanol, un conservador; Vaqta carece de dicha sustancia.

**Administración, dosis y planes posológicos (véase cuadro 3-23).** En Estados Unidos se ha aprobado el uso de vacunas contra hepatitis para niños de dos años de edad y mayores; hay presentaciones para niños y adultos que se administran en un plan posológico de dos dosis. Las presentaciones para adultos son recomendables para jóvenes de 19 años y personas mayores. Las vacunas aprobadas se aplican por vía intramuscular. En el cuadro 3-23 se incluyen las dosis y los calendarios recomendados de estos diferentes productos y sus presentaciones. En Estados Unidos se ha aprobado el uso de una vacuna combinada o mixta contra hepatitis A/B (Twinrix, GlaxoSmithKline Biologicals, Rixensart, Bélgica) para jóvenes de 18 años y mayores y se aplica en un plan de tres dosis.

**Detección de anti-HAV después de vacunación.** Las concentraciones de anticuerpo contra HAV que surgen después de la vacunación contra dicho virus son 10 a 100 veces menores que las producidas después de infección natural, y pudieran ser menores que las concentraciones de detección de las técnicas comerciales de laboratorio. Las concentraciones menores de anticuerpos inducidas por la aplicación de una sola dosis de vacuna pueden medirse por inmunoensayos modificados, y se expresan en miliunidades internacionales/mililitro (mUI/ml). Las concentraciones de anticuerpos

**Cuadro 3-22. Recomendaciones para la inmunoprofilaxia después de exposición a hepatitis A**

Lapso transcurrido desde la exposición, en semanas	Posible exposición futura o vacunación recomendada	Edad del paciente en años	Profilaxia recomendada
≤2	No	Todas las edades	Concentrado IG, 0.02 ml/kg <sup>1</sup>
	Sí	≥2	Concentrado IG, 0.02 ml/kg <sup>1</sup> <b>Y</b> Vacuna contra hepatitis A <sup>2</sup>
>2	No	Todas las edades	No se emprende profilaxia
	Sí	≥2	Vacuna contra hepatitis A <sup>2</sup>

IG, concentrado inmunoglobulínico.

<sup>1</sup> El concentrado debe administrarse en plano profundo de una gran masa muscular. Por lo común no se aplicarán más de 5 ml en un solo sitio en un adulto o niño de gran talla; se aplicarán volúmenes menores (máximo 3 ml) a niños de corta edad y lactantes.

<sup>2</sup> La dosis y el calendario de vacunaciones contra hepatitis A son los recomendados según las edades en el cuadro 3-23.

después de la dosis de refuerzo suelen detectarse con los métodos comerciales estándar para medir tales inmunoglobulinas. No se ha definido el límite inferior de anticuerpos necesario para generar inmunidad. En casi todos los estudios hechos con el producto Havrix, se consideró que brindaban protección las concentraciones de 20 mUI/ml o mayores según se midieron por la técnica de inmunoanálisis enzimático modificado; los estudios con el producto Vaqta se han basado en concentraciones mayores de 10 mUI/ml medidas por técnicas modificadas de radioinmunoensayo.

**Inmunoglobulina M contra HAV después de vacunación.** A veces se detecta la inmunoglobulina M contra HAV con métodos estándar en adultos, dos semanas después de la aplicación de vacuna contra hepatitis A. No se dispone de datos de niños a las dos semanas después de la vacunación; en un estudio, un mes después de la aplicación de la vacuna ninguno tuvo el anticuerpo IgM detectable contra virus de hepatitis A.

**Capacidad inmunógena.** Las diferentes formulaciones de la vacuna tienen capacidad inmunógena similar si se administran de acuerdo con los calendarios y las dosis recomendadas. Una dosis de Havrix induce seroconversión a los 15 días en 88 a 93% de los niños, adolescentes y adultos, y al mes en 95 a 99% de ellos; un mes después de la segunda dosis, que se aplica seis meses después de la primera, se ha logrado la aparición de concentraciones protectoras de anticuerpos en 100% de los vacunados con elevados títulos medios geométricos. Se han obtenido resultados similares con Vaqta. Un mes después de la primera dosis, 95 a 100% de los niños, adolescentes y adultos habían mostrado concentraciones protectoras de anticuerpos. Un mes después de aplicar la segunda dosis, lo cual se hizo seis meses después de la primera, en 100% de los receptores hubo seroconversión.

Los escasos datos de capacidad inmunógena de la vacuna contra hepatitis A en lactantes indica cifras altas de seroconversión, pero los títulos geométricos medios de anticuerpos séricos son significativamente menores en lactantes que han recibido en

Cuadro 3-23. **Dosis y calendarios recomendados para aplicar vacunas con virus inactivado de hepatitis A<sup>1</sup>**

Edad en años	Vacuna	Dosis del antígeno de hepatitis A	Volumen por dosis en ml	Número de dosis	Calendario
2-18	Havrix	720 ELU	0.5	2	Primera dosis y otra 6 a 12 meses después
2-18	Vaqta	25 U <sup>2</sup>	0.5	2	Primera dosis y otra 6 a 18 meses después
≥19	Havrix	1 440 ELU	1.0	2	Primera dosis y otra 6 a 12 meses después
≥19	Vaqta	50 U <sup>2</sup>	1.0	2	Primera dosis y otra 6 a 12 meses después
≥18	Twinrix <sup>3</sup>	720 ELU	1.0	3	Primera dosis y un mes y seis meses después

ELU, unidades en inmunoanálisis enzimáticos (*enzyme-linked immunoassay units*).  
<sup>1</sup> Havrix y Twinrix son fabricados por GlaxoSmithKline Biologicals, Rixenart, Bélgica Vaqta es fabricado y distribuido por Merck & Co Inc, West Point, PA.  
<sup>2</sup> Unidades de antígeno (cada unidad equivale aproximadamente a 1 µg de proteína vírica).  
<sup>3</sup> En Estados Unidos se ha probado para utilizar en jóvenes de 18 años y personas mayores en un plan de tres dosis, la mezcla de vacunas contra hepatitis B (Engerix-B, 20 µg) y hepatitis A (Havrix, 720 ELU) (Twinrix).

forma pasiva anticuerpo contra HAV de su madre, en comparación con quienes han recibido la vacuna y que no tienen tales anticuerpos. Están en marcha estudios sobre la capacidad inmunógena de la vacuna de hepatitis A en lactantes.

**Eficacia.** En estudios doble ciego, comparativos y con asignación aleatoria, la eficacia protectora para evitar la infección clínica por hepatitis A fue de 94 a 100 por ciento.

**Duración de la protección.** No se ha podido precisar la necesidad de dosis de refuerzo porque tampoco se ha definido la eficacia que tienen a largo plazo las vacunas contra hepatitis A. Sin embargo, persisten anticuerpos detectables después de dos dosis, durante ocho años como mínimo en adultos, y cinco años en niños. Los modelos cinéticos sugieren que las concentraciones protectoras de anticuerpos persistirán durante 20 años, como mínimo.

**Vacuna en pacientes inmunodeficientes.** La respuesta inmunitaria en dichos pacientes, que incluyen las personas infectadas con el virus de inmunodeficiencia humana, pudiera ser subóptima.

**Efecto del concentrado inmunoglobulínico en la capacidad inmunógena de la vacuna.** La administración simultánea de concentrado IG con la primera dosis de la vacuna no disminuye los índices de seroconversión, pero se alcanzan a veces menores concentraciones de anticuerpos séricos; es posible que esta menor capacidad inmunógena no tenga gran importancia clínica. Si se necesita protección rápida (en menos de dos semanas) después de aplicar la primera dosis de la vacuna, conviene administrar en forma concomitante el concentrado inmunoglobulínico.

**Intercambio de vacunas.** Vaqta y Havrix, si se administran en la forma recomendada al parecer muestran eficacia similar. Estudios en adultos no han detectado



ninguna diferencia en la capacidad inmunógena de una serie de vacunas en que hubo mezcla de las dos disponibles en el comercio, en comparación con el uso de la misma vacuna durante todo el calendario aprobado. Por tal razón, a pesar de que es preferible completar el régimen de vacunación con el mismo producto, es aceptable cambiarlo por el otro.

**Administración con otras vacunas.** Los escasos datos de estudios en adultos indican que la vacuna de hepatitis A puede aplicarse en forma simultánea con otras vacunas. Es importante aplicar las vacunas en jeringuillas separadas y en sitios independientes (véase “Administración simultánea de múltiples vacunas”, sección 1).

**Reacciones adversas.** Las reacciones en cuestión son leves e incluyen dolor local y, con menor frecuencia, induración en el sitio de la inyección. No se han notificado reacciones graves atribuidas definitivamente a la vacuna contra hepatitis A.

**Precauciones y contraindicaciones.** Es importante no administrar la vacuna a personas con hipersensibilidad a cualquiera de sus componentes. No se dispone de datos de inocuidad en embarazadas, aunque se considera que el riesgo es pequeño o nulo porque la vacuna contiene proteínas víricas purificadas inactivadas.

**Pruebas serológicas antes de la vacunación.** Por lo común no se recomienda practicar en niños tales pruebas para búsqueda del anticuerpo contra HAV. Tal estrategia pudiera convenir económicamente en el caso de personas que tienen la gran posibilidad de estar inmunes por una infección previa, incluidos los individuos cuya niñez temprana transcurrió en un área de gran endemicidad, sujetos con el antecedente de ictericia que quizá pudo haber sido causada por HAV y personas mayores de 40 años.

**Pruebas serológicas después de la vacunación.** Tampoco está indicada la práctica de tales pruebas para identificar anticuerpos contra HAV por las altas cifras de seroconversión en adultos y niños. Además, los métodos que se distribuyen en el comercio para medir anticuerpos contra HAV no detectan niveles bajos de anticuerpos inducidos por la primera dosis de la vacuna, que a pesar de ser bajos son protectores.

## RECOMENDACIONES PARA LA INMUNOPROFILAXIA:

### **Profilaxia antes de la exposición (véase cuadro 3-21)**

**Viajes al extranjero.** En el caso de personas susceptibles que viajan a zonas con cifras endémicas intermedias o altas de infección por HAV, o que trabajan en ellas, conviene la inmunoprofilaxia antes de internarse en dichas regiones. Las zonas en cuestión incluyen países además de los de la zona occidental de Europa, Península Escandinava y Australia, Canadá, Japón y Nueva Zelanda. Entre los factores que deben considerarse al seleccionar la profilaxia activa, pasiva o de ambos tipos están el lapso que media antes del viaje, los costos relativos y la disponibilidad del concentrado IG y la vacuna contra HAV, la duración de la permanencia y la posibilidad de repetir la exposición en un nuevo viaje (véase cuadro 3-21). Independientemente de estos factores, en el caso de niños de dos años de vida y mayores siempre es preferible la vacuna y no el concentrado inmunoglobulínico, salvo que exista alguna contraindicación específica.

Se considera que el concentrado inmunoglobulínico protege contra la hepatitis A inmediatamente después de aplicarlo, en tanto que no se ha definido el lapso preciso necesario para que al recibir una dosis de vacuna se genere protección, pero quizá se requieran de dos a cuatro semanas. Para asegurar la protección en viajeros que están a punto de partir, cabe administrar simultáneamente el concentrado IG (véase cuadro 3-21) y la primera dosis de la vacuna (véase antes en este resumen “Efecto del concentrado inmunoglobulínico en la capacidad inmunógena de la vacuna”). Sin

embargo, no se ha evaluado en investigaciones de campo el beneficio extra de administrar conjuntamente el concentrado con la primera dosis de la vacuna, y quizá sea apenas satisfactorio.

Los niños menores de dos años deben recibir sólo el concentrado porque para ellos no se ha aprobado el uso de la vacuna (véase cuadro 3-21).

**Otras indicaciones para vacunación.** Se recomienda la aplicación sistemática de vacuna contra hepatitis A en los siguientes casos:

- **Niños que viven en comunidades estadounidenses en que siempre hay cifras altas de ataque de hepatitis A.** Cabe considerar que las áreas que muestran tales características epidemiológicas incluyen estados, condados y comunidades donde la incidencia anual promedio notificada de hepatitis A durante 1987 a 1997 fue el doble del promedio nacional o incluso una cifra mayor; dicho promedio es de unos 10 casos por 100 000 personas. Los estados dentro de tal categoría incluyen Arizona, Alaska, Oregon, Nuevo México, Utah, Washington, Oklahoma, Dakota del Sur, Idaho, Nevada y California. Es recomendable vacunar sistemáticamente a los niños que viven en las zonas mencionadas para disminuir en forma sostenida la incidencia de la infección. Además, cabe pensar en la vacunación sistemática en niños que viven en estados, condados y comunidades en los que las cifras notificadas de hepatitis A fueron menores del doble, pero cuando menos igual que el promedio nacional en ese lapso (p. ej., más de 10, pero menos de 20 casos por 100 000 personas). Los estados en cuestión incluyen Missouri, Texas, Colorado, Arkansas, Montana y Wyoming. En Estados Unidos se ha aprobado el uso de la vacuna contra hepatitis A sólo en niños de dos años y mayores. Además, cabe considerar que los programas de vacunación contra tal enfermedad desterrarán las epidemias activas a nivel comunitario. Sin embargo, en términos generales son escasos los datos publicados que sugieren el efecto de dichos programas, y los intentos se orientarían mejor a la vacunación sistemática y constante para evitar futuras epidemias. En términos generales no ha sido eficaz el uso generalizado del concentrado inmunoglobulínico durante epidemias a nivel comunitario, salvo en los contactos de casos de hepatitis A, porque frecuentemente la transmisión no es detectada y la protección es breve.
- **Personas con hepatopatía crónica.** Las personas con hepatopatía crónica están expuestas a un mayor riesgo de mostrar hepatitis A fulminante, por lo que hay que vacunar a todo paciente susceptible que tiene tales padecimientos del hígado. La incidencia publicada de reacciones adversas después de vacunar contra hepatitis A a sujetos con hepatopatía crónica no ha sido mayor que la notificada en adultos sanos.
- **Varones homosexuales y bisexuales.** Los brotes de hepatitis A en varones que tienen relación sexual con personas de su mismo sexo ha sido notificada a menudo, incluso en áreas urbanas de Estados Unidos, Canadá y Australia. Por las razones mencionadas, los varones, adolescentes y adultos que sostienen relaciones homosexuales deben ser vacunados. Quizá esté justificada para personas de mayor edad en tal grupo la práctica de pruebas serológicas antes de la vacunación.
- **Usuarios de agujas y jeringuillas y drogas ilegales no inyectables.** En los últimos 10 años, en muchas zonas de Estados Unidos y Europa se han señalado brotes periódicos en personas que comparten agujas y jeringuillas, así como en usuarios de drogas no inyectables. Es importante vacunar a los adolescentes y los adultos que consumen drogas ilegales. En el caso de personas de mayor edad dentro de tal grupo, quizá se justifique el costo de aplicar métodos serológicos antes de la vacunación.

- ***Pacientes con trastornos de los factores de coagulación.*** Se ha sabido de brotes confirmados de hepatitis A en hemofílicos que recibían los concentrados de factor VIII y IX tratados con solvente-detergente, más bien en Europa, aunque se tiene noticias de un caso en Estados Unidos. Por todo lo mencionado, es necesario vacunar a personas susceptibles que reciben concentrados de factores de coagulación, en particular los preparados tratados con las dos sustancias mencionadas. Tal vez se justifique el costo de practicar estudios para detectar anticuerpos contra HAV desde antes de la vacunación.
- ***Personas en peligro de mostrar exposición ocupacional (como los manejadores de primates no humanos y personas que trabajan con HAV en laboratorios de investigación).*** Se ha informado de brotes de hepatitis A en personas que trabajan con primates no humanos y que son susceptibles a la infección por dicho virus. Los primates infectados han sido los nacidos en selvas y no aquellos nacidos y criados en cautiverio.

#### ***Vacunación contra hepatitis A en otras situaciones:***

- ***Personal y población atendida en centros de cuidado pediátrico.*** Los brotes de hepatitis A en centros de atención pediátrica pueden ser el punto de partida de brotes en la comunidad, pero la enfermedad en niños atendidos en tales centros más a menudo refleja la transmisión extendida desde la comunidad. Además de la profilaxia después de exposición que se recomienda (véase antes en este resumen “Pruebas serológicas después de la vacunación”), cabe plantearse la posibilidad de vacunar contra hepatitis A a niños de dos años de vida y mayores en los centros mencionados que han tenido brotes constantes o repetitivos, especialmente en comunidades en que se recomienda la vacunación sistemática de los menores. En caso de no haber brotes constantes, también puede recurrirse a la vacunación en los centros de puericultura mencionados para llevar a la práctica en forma sistemática dicha medida contra la hepatitis A, particularmente en comunidades en que los casos en los centros comentados contribuyen en forma sustancial al número total de casos de la enfermedad y al parecer intervienen decisivamente para perpetuar los brotes a nivel comunitario.
- ***Instituciones de cuidado a largo plazo.*** En los decenios de 1970 y 1980 se informó de epidemias de hepatitis A en instituciones de esa índole, pero en fecha reciente son pocos los casos notificados. Sin embargo, en instituciones en que está en marcha un brote de hepatitis A puede considerarse la aplicación de la vacuna contra la enfermedad además del concentrado inmunoglobulínico, tal como convendría en la profilaxia después de exposición (véase antes en este resumen “Pruebas serológicas después de la vacunación”) para el personal y los niños atendidos en las instituciones.
- ***Personal de hospital.*** Por lo común, la aparición de hepatitis A en personal nosocomial se ha producido por la propagación a partir de pacientes con infección aguda en quienes no se identificó la infección por HAV ni se diagnosticó. Hay que insistir en prácticas cuidadosas de higiene cuando se interna en un hospital a una persona con infección de hepatitis A. Cuando surgen los brotes, se recomienda la aplicación de concentrado inmunoglobulínico para personas en contacto muy cercano con pacientes infectados (véase después en este resumen “Instituciones y hospitales”). No se ha estudiado la conveniencia de la vacuna contra hepatitis A en tales situaciones. No se recomienda el uso sistemático de vacuna contra hepatitis A para el personal hospitalario, antes de la exposición.

- **Manejadores de alimentos.** En Estados Unidos son relativamente infrecuentes los brotes identificados de hepatitis A transmitida por alimentos, y por lo común dependen de contaminación de alimentos crudos durante la fase de preparación por parte de un manejador infectado que tiene HAV. La forma más importante de evitar tales brotes lo constituyen las prácticas cuidadosas de higiene durante la preparación de alimentos. No se recomienda la vacunación sistemática contra la hepatitis A en tales personas.
- **Otros.** Además, cualquier persona sana de dos años de vida y mayor puede necesitar vacuna contra hepatitis A a discreción del médico, el paciente o su familia.

**Profilaxia después de exposición (véase cuadro 3-22).** El empleo del concentrado inmunoglobulínico es recomendable en los casos siguientes (consultar las dosis en el cuadro 3-22):

- **Contactos del núcleo familiar y de orden sexual.** Es importante que todas las personas no vacunadas que mantengan contacto personal muy cercano con un paciente de hepatitis A, como el que ocurriría con un contacto del núcleo familiar o de orden sexual, reciban concentrado inmunoglobulínico (IG) en término de dos semanas de haber ocurrido la exposición más reciente. No es recomendable la práctica de estudios serológicos de los contactos porque tal medida agregaría costos innecesarios y podría retrasar la administración del concentrado. No está indicado el uso del concentrado, si han transcurrido más de dos semanas después de la exposición más reciente.
- **Hijos neonatos de madres infectadas por HAV.** Es rara la transmisión de HAV en el periodo perinatal. Algunos expertos recomiendan aplicar el concentrado (0.02 ml/kg) al neonato si los síntomas de su madre comenzaron entre dos semanas antes del parto y una semana después de éste. No se ha definido su eficacia en tales circunstancias. Pocas veces la enfermedad grave ataca a productos sanos.
- **Personal de un centro de atención pediátrica, empleados, niños y sus contactos del núcleo familiar.** Conviene practicar estudios serológicos para confirmar la existencia de infección por HAV en casos sospechosos. Si se identifica dicha infección en un empleado o en un niño atendido en un centro en el cual todos los menores tienen control de esfínteres, se recomienda aplicar el concentrado inmunoglobulínico en empleados que no han sido vacunados y que están en contacto con el primer caso declarado y en niños no vacunados que comparten la misma sala que dicho primer paciente.

Cuando se identifica la infección por HAV en un empleado, un niño o un miembro del núcleo familiar de dos o más de los niños que son atendidos en el centro de puericultura, en el cual los menores todavía no tienen control de esfínteres, se recomienda aplicar el concentrado en todos los empleados y niños no vacunados, en tal institución. En las seis semanas después de identificar el último caso también deben recibir el concentrado los empleados nuevos y los niños no vacunados.

La vacuna contra hepatitis A se puede administrar con el concentrado a niños no vacunados, y se recomienda la vacunación sistemática de menores en la comunidad (véase “Inmunización activa de personas que han recibido recientemente concentrados de inmunoglobulinas”, sección 1).

Si la identificación del brote de hepatitis A en un centro de atención pediátrica se retrasa tres semanas o más desde que se identifica el primer caso, o si la enfermedad

afectó a tres familias o más, es posible que ya se haya propagado ampliamente la infección. En dichas circunstancias habrá que pensar en la aplicación del concentrado IG a miembros del núcleo familiar de los niños atendidos en el centro.

Es importante alejar del centro a todos los niños y los adultos con infección aguda por HAV hasta una semana después de haber comenzado la enfermedad, hasta que se haya completado el programa de profilaxia con inmunoglobulina o hasta que sea dirigido por el departamento sanitario correspondiente. A pesar de que no se dispone de datos precisos que indiquen cuándo comienza la protección después de aplicar una dosis de IG, parece razonable permitir a quienes han recibido el concentrado reanudar sus labores en el centro de atención inmediatamente después de haber recibido la dosis de dicho preparado inmunoglobulínico.

- **Escuelas.** La exposición en el salón de clases generalmente no conlleva un peligro considerable de infección, y cuando surge un solo caso no está indicada la administración del concentrado IG. Sin embargo, cabe utilizarlo si se corrobora que hubo contagio en el entorno escolar. Puede aplicarse la vacuna contra hepatitis A además de la inmunoglobulina si es recomendable vacunar sistemáticamente a los niños de la comunidad.
- **Instituciones y hospitales.** En instituciones para el cuidado a largo plazo, en que ha surgido un brote de infección por HAV, deben recibir concentrado IG los niños atendidos y el personal en contacto muy cercano con los pacientes infectados. No está indicada sistemáticamente la administración del concentrado a personal del hospital que atiende a niños con hepatitis A, salvo que se haya corroborado un brote en los pacientes o entre ellos y el personal. Puede considerarse la posibilidad de agregar la vacuna contra hepatitis A si se prevé que se repetirá la exposición.
- **Exposición de fuentes comunes.** Estos brotes son identificados en fecha muy tardía como para que sea eficaz el concentrado IG para evitar la hepatitis A en personas expuestas, por lo que no se recomienda su administración. Cabe pensar en la aplicación del concentrado inmunoglobulínico si puede administrarse a personas expuestas en un lapso no mayor de dos semanas de la última exposición a agua o alimentos contaminados por el virus.
- **Vacuna contra hepatitis A para profilaxia después de exposición.** Los datos publicados no bastan para recomendar el uso de la vacuna contra hepatitis A sola para profilaxia después de exposición. Se necesitan estudios en seres humanos para conocer la eficacia de la vacuna contra hepatitis A en comparación con el uso de concentrado IG después de exposición.

## Hepatitis B

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las personas infectadas del virus de hepatitis B (*hepatitis B virus*, HBV) pueden mostrar signos y síntomas variados, que incluyen un cuadro subagudo con manifestaciones inespecíficas (anorexia, náuseas o malestar generalizado), hepatitis clínica con ictericia o la forma letal fulminante. Es frecuente que haya seroconversión asintomática, y la posibilidad de que surjan los síntomas de la enfermedad dependen de la edad de la persona. En niños de corta edad es más frecuente la infección anictérica o asintomática. En los comienzos de la evolución pueden surgir manifestaciones extrahepáticas, como artralgias, artritis, erupciones maculosas, trombocitopenia o acrodermatitis papulosa (síndrome de Gianotti-Crosti), antes de que surja la ictericia. Es difícil distinguir entre la hepatitis B aguda y otras formas de hepatitis aguda por virus con base sólo en los signos y síntomas clínicos o

afectó a tres familias o más, es posible que ya se haya propagado ampliamente la infección. En dichas circunstancias habrá que pensar en la aplicación del concentrado IG a miembros del núcleo familiar de los niños atendidos en el centro.

Es importante alejar del centro a todos los niños y los adultos con infección aguda por HAV hasta una semana después de haber comenzado la enfermedad, hasta que se haya completado el programa de profilaxia con inmunoglobulina o hasta que sea dirigido por el departamento sanitario correspondiente. A pesar de que no se dispone de datos precisos que indiquen cuándo comienza la protección después de aplicar una dosis de IG, parece razonable permitir a quienes han recibido el concentrado reanudar sus labores en el centro de atención inmediatamente después de haber recibido la dosis de dicho preparado inmunoglobulínico.

- **Escuelas.** La exposición en el salón de clases generalmente no conlleva un peligro considerable de infección, y cuando surge un solo caso no está indicada la administración del concentrado IG. Sin embargo, cabe utilizarlo si se corrobora que hubo contagio en el entorno escolar. Puede aplicarse la vacuna contra hepatitis A además de la inmunoglobulina si es recomendable vacunar sistemáticamente a los niños de la comunidad.
- **Instituciones y hospitales.** En instituciones para el cuidado a largo plazo, en que ha surgido un brote de infección por HAV, deben recibir concentrado IG los niños atendidos y el personal en contacto muy cercano con los pacientes infectados. No está indicada sistemáticamente la administración del concentrado a personal del hospital que atiende a niños con hepatitis A, salvo que se haya corroborado un brote en los pacientes o entre ellos y el personal. Puede considerarse la posibilidad de agregar la vacuna contra hepatitis A si se prevé que se repetirá la exposición.
- **Exposición de fuentes comunes.** Estos brotes son identificados en fecha muy tardía como para que sea eficaz el concentrado IG para evitar la hepatitis A en personas expuestas, por lo que no se recomienda su administración. Cabe pensar en la aplicación del concentrado inmunoglobulínico si puede administrarse a personas expuestas en un lapso no mayor de dos semanas de la última exposición a agua o alimentos contaminados por el virus.
- **Vacuna contra hepatitis A para profilaxia después de exposición.** Los datos publicados no bastan para recomendar el uso de la vacuna contra hepatitis A sola para profilaxia después de exposición. Se necesitan estudios en seres humanos para conocer la eficacia de la vacuna contra hepatitis A en comparación con el uso de concentrado IG después de exposición.

## Hepatitis B

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las personas infectadas del virus de hepatitis B (*hepatitis B virus*, HBV) pueden mostrar signos y síntomas variados, que incluyen un cuadro subagudo con manifestaciones inespecíficas (anorexia, náuseas o malestar generalizado), hepatitis clínica con ictericia o la forma letal fulminante. Es frecuente que haya seroconversión asintomática, y la posibilidad de que surjan los síntomas de la enfermedad dependen de la edad de la persona. En niños de corta edad es más frecuente la infección anictérica o asintomática. En los comienzos de la evolución pueden surgir manifestaciones extrahepáticas, como artralgias, artritis, erupciones maculosas, trombocitopenia o acrodermatitis papulosa (síndrome de Gianotti-Crosti), antes de que surja la ictericia. Es difícil distinguir entre la hepatitis B aguda y otras formas de hepatitis aguda por virus con base sólo en los signos y síntomas clínicos o

datos inespecíficos de estudios de laboratorio. La infección crónica por HBV se define como la presencia del antígeno de superficie de hepatitis B (*hepatitis B surface antigen*, HBsAg) en el suero durante seis meses, como mínimo, o por la presencia de dicho antígeno en una persona que no ha generado anticuerpos de la subclase IgM al antígeno central de hepatitis B (*hepatitis B core antigen*, anti-HBc).

El elemento determinante del riesgo de que el trastorno evolucione hasta volverse crónico es la edad en que ocurrió la infección aguda. Más de 90% de los lactantes infectados en fase perinatal terminarán por mostrar infección crónica (HBV). De 25 a 50% de los niños infectados cuando tenían entre uno y cinco años de edad terminarán siendo enfermos crónicos, en tanto que sólo 6 a 10% de niños mayores y adultos con la infección aguda terminarán por mostrar la infección crónica. Los sujetos que muestran la infección aguda por HBV cuando están en una fase de inmunosupresión o cuando tienen una enfermedad crónica primaria están expuestos a un mayor peligro de sufrir la infección crónica. Hasta 25% de los lactantes y niños de mayor edad que se contagian de la infección crónica por HBV al final mostrarán un carcinoma hepatocelular o cirrosis vinculada con dicho virus.

El pronóstico clínico de la infección crónica no tratada varía con la población estudiada, y refleja diferencias en la edad de contagio, la cifra de pérdida del antígeno e de hepatitis B (*hepatitis B e antigen*, HBeAg) y quizá el genotipo del paciente. Los niños infectados en fase perinatal suelen tener concentraciones normales de transaminasa de alanina (*alanine transaminase*, ALT) y cambios mínimos o leves en la arquitectura histológica del hígado durante años o decenios después de la infección inicial ("fase de tolerancia"). La infección crónica adquirida en etapa ulterior de la niñez o en la adolescencia generalmente se acompaña de un ataque más activo del hígado y mayores concentraciones séricas de transaminasa. Las personas con HBeAg detectable (hepatitis B crónica con la presencia de HBeAg) por lo común tienen concentraciones altas del DNA y de HBsAg en la sangre y mayor probabilidad de transmitir la infección. La seroconversión, que incluye la presencia de anticuerpo a HBeAg (anti-HBe), se acompaña de disminución de las concentraciones séricas del DNA de la partícula y de transaminasa sérica y puede ser antecedida por una exacerbación temporal del ataque del hígado. La reversión serológica (reaparición de HBeAg) es común si la pérdida de dicho antígeno no se acompaña de la aparición de anticuerpo contra HBe; también puede observarse reversión con pérdida del anticuerpo comentado.

Con el paso del tiempo algunas personas terminan por mostrar una infección crónica inactiva de HBV en la cual está presente el antígeno de superficie, disminuyen las concentraciones del DNA del virus, desaparece el antígeno e y puede surgir el anticuerpo contra el antígeno mencionado (HBe). Personas que tienen la forma inactiva mencionada aún pueden sufrir exacerbaciones de la hepatitis. Algunos pacientes en quienes desaparece el antígeno e seguirán mostrando siempre signos histológicos del daño del hígado y concentraciones moderadas o altas de DNA del virus (hepatitis B crónica sin HBeAg). En términos generales, los enfermos con signos histológicos de hepatitis B crónica, sea cual sea el estado de su antígeno e, siguen mostrando un mayor peligro de muerte atribuible a insuficiencia hepática, en comparación con personas infectadas por HBV sin signos histológicos de inflamación y fibrosis del hígado. Otros factores que a veces influyen en el curso natural de la infección crónica son sexo, raza, consumo de alcohol e infección coexistente por virus de las hepatitis A, C o D.

La hepatitis B resuelta se define como la desaparición del antígeno de superficie y la normalización de las concentraciones de transaminasa sérica; también puede



identificarse el anticuerpo a HBsAg (anti-HBs) que apareció. Los adultos con infección crónica eliminan el antígeno s y terminan por mostrar anticuerpos contra HBs, a razón de 1 a 2% anualmente. En la niñez, la cifra anual de desaparición es menor de 1%. Con la inmunosupresión es posible que se reactive una infección crónica resuelta.

**CAUSAS:** La partícula infectante es un hepadnavirus de 42 nm de diámetro que contiene DNA. Entre los componentes importantes de tal partícula están los antígenos de superficie, el antígeno central y el antígeno e. El anticuerpo contra el antígeno de superficie (anti-HBs) protege de la infección por dicho virus.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La hepatitis B se transmite por sangre o líquidos corporales, que incluyen exudado de heridas, semen, secreciones cervicouterinas y saliva. La sangre y el suero son los líquidos que contienen el número máximo de virus, en tanto que la saliva contiene el número más bajo. Las personas con infección crónica son los reservorios primarios de la enfermedad. Entre los mecanismos frecuentes de transmisión están la exposición percutánea y de mucosas a líquidos corporales infectantes, uso compartido de jeringuillas o agujas no esterilizadas; contacto sexual con una persona infectada y exposición perinatal a la madre infectada. En la actualidad en Estados Unidos es rara la transmisión por sangre o hemoderivados contaminados transfundidos porque se hace una detección sistemática del virus en donantes de sangre, y algunos hemoderivados son sometidos a técnicas de inactivación vírica (véase "Aspectos de seguridad en el uso de sangre y hemoderivados: disminución del riesgo de infecciones transmitidas en transfusiones", sección 2). La propagación directa, es decir, de persona a persona, puede surgir en situaciones que incluyen el contacto interpersonal por largo tiempo, como cuando una persona con infección crónica reside en un núcleo familiar. En el núcleo en cuestión, la transmisión no sexual surge más bien de un niño a otro, y los niños de corta edad estarán expuestos al máximo riesgo de ser infectados. Se desconocen los mecanismos exactos de transmisión directa de un niño a otro; sin embargo, la forma más posible de transmisión quizá sea el contacto interpersonal frecuente de la piel o las mucosas no intactas con secreciones sanguinolentas o tal vez saliva. También se observa transmisión al compartir objetos inanimados como toallas y sábanas, maquinillas de rasurar o cepillos dentales. El virus de la hepatitis B sobrevive en el entorno una semana o más, pero es inactivado por los desinfectantes de uso común, como serían los desinfectantes y blanqueadores caseros diluidos al 1:10 con agua. El virus en cuestión no es transmitido por la vía fecal-oral.

La transmisión perinatal del virus es muy eficiente y suele ocurrir por exposiciones de sangre durante la primera y segunda fases del parto. Es rara la transmisión in utero y causa menos de 2% de las infecciones perinatales, en casi todos los estudios. El peligro de que un producto se contagie de HBV de su madre infectada es de 70 a 90% en el caso de hijos de madres que tienen los antígenos de superficie y e; el riesgo es de 5 a 20% si el pequeño es hijo de una madre sin el antígeno e.

Innumerables estudios han corroborado cifras altas de transmisión en la niñez temprana (no perinatal) del virus de hepatitis B. En el decenio de 1980, antes de que fuera sistemática la vacunación de niños contra hepatitis B, se calculaba que cada año se infectaban unos 16 000 niños (menores de 10 años de vida). El máximo riesgo de transmisión en la niñez temprana se observa en menores que migraron a los Estados Unidos de países en que la infección por dicho virus es altamente endémica (como el sureste asiático y China).

Otros niños de corta edad en peligro de infectarse incluyen: 1) los contactos del núcleo familiar de personas con infección crónica por HBV; 2) niños internados en

instituciones para discapacitados del desarrollo; 3) niños a quienes se practica hemodiálisis, y 4) menores con coagulopatías y otros que reciben repetidamente hemoderivados. En centros de atención pediátrica en Estados Unidos, el riesgo de transmisión se ha vuelto insignificante gracias a la protección de lactantes con la vacuna contra hepatitis B. Si bien menos de 10% de las nuevas infecciones por el virus se localizan en niños, en promedio 33% del 1.25 millones de estadounidenses calculados que tienen la infección crónica la adquirieron de niños o lactantes.

La infección aguda por HBV surge más a menudo en adolescentes y adultos en Estados Unidos. Los grupos de máximo riesgo incluyen quienes usan drogas inyectables, personas con múltiples compañeros sexuales y varones jóvenes homosexuales. Otros sujetos expuestos a un mayor riesgo son las personas con exposición ocupacional a sangre o líquidos corporales, personal de instituciones y programas de atención infantil de corto plazo para discapacitados del desarrollo, sujetos a los cuales se hace hemodiálisis y contactos sexuales o familiares de personas con infección aguda o crónica. Se sabe que en promedio 33% de personas infectadas no tienen un factor de peligro identificable fácilmente. La prevalencia de infección en adolescentes y adultos es tres a cuatro veces mayor en personas de raza negra que en las de raza blanca. La infección por el virus en adolescentes y adultos se acompaña de otras enfermedades de transmisión sexual, como sífilis e infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

La frecuencia de infección por HBV y las características de la transmisión varían notablemente en el mundo. Casi todas las áreas de Estados Unidos, Canadá, Europa Occidental, Australia y países meridionales de América del Sur, tienen una endemnicidad baja de tal infección. La enfermedad ataca más bien a adolescentes y adultos; 5 a 8% de la población total ha estado infectada y 0.2 a 0.9% de la población muestra infección crónica. Sin embargo, dentro de estas zonas geográficas hay poblaciones con una cifra de endemnicidad alta, como serían nativos de Alaska, habitantes de las islas del Pacífico en Asia y migrantes de países con enfermedad endémica. La infección por el virus de hepatitis B es altamente endémica en China, Sureste Asiático, Europa Oriental, Repúblicas del centro de Asia en la Ex-Unión Soviética, casi todos los países del Medio Oriente, África, la Cuenca del Amazonas y las islas del Pacífico. En las zonas mencionadas, casi todas las infecciones aparecen en lactantes o niños menores de cinco años; se ha infectado 70 a 90% de la población adulta y 8 a 15% de la población muestra la infección crónica. En el resto del mundo, la cifra de endemia es intermedia y la infección crónica por HBV surge en 2 a 7% de la población.

El **periodo de incubación** de la infección aguda es de 45 a 160 días, con un promedio de 90 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Se cuenta en el comercio con métodos serológicos para detectar los antígenos de superficie y e (HBsAg y HBeAg). También se cuenta con técnicas para detectar anticuerpos contra el antígeno de superficie (anti-HBs), anticuerpos totales contra el antígeno central (anti-HBc), anticuerpo IgM contra HBc y anticuerpo contra el antígeno e (véase cuadro 3-24). Además, se dispone de métodos de hibridación y de amplificación génica (reacción en cadena de polimerasa, métodos para DNA ramificado) para detectar y cuantificar el DNA de HBV. Durante la infección aguda se puede detectar el antígeno de superficie de hepatitis B. Si la infección cede por sí sola, en casi todos los pacientes desaparece el antígeno s antes de que se detecte la presencia de anticuerpos contra él (ha recibido el nombre de fase de

### Cuadro 3-24. Prueba para diagnosticar el virus de la hepatitis B (HBV), antígenos y anticuerpos

Factor por identificar	Antígeno o anticuerpo contra el virus de hepatitis B	Uso
HBsAg	Antígeno de superficie de hepatitis B	Detección de personas con infección aguda o crónica; antígeno usado en la elaboración de la vacuna contra hepatitis
Anti-HBs	Anticuerpos contra HBsAg	Identificación de personas en que ha habido infecciones resueltas, por HBV; conocer el estado de inmunidad después de la vacunación
HbeAg	Antígeno e de hepatitis B	Identificación de personas infectadas expuestas a un mayor peligro de transmitir HBV
Anti-HBe	Anticuerpos contra HBe	Identificación de personas infectadas con menor peligro de transmitir HBV
Anti-HBc	Anticuerpo contra HBcAg <sup>1</sup>	Identificación de personas con infecciones aguda resuelta o crónica por HBV (no presente después de la vacunación)
IgM anti-HBc	Anticuerpo IgM contra HBcAg	Identificación de sujetos con infecciones agudas o recientes por HBV (incluidos los individuos sin antígeno de superficie, durante la fase de ventana de la infección)

Ig, inmunoglobulina.

<sup>1</sup> No se dispone de prueba alguna en el comercio para medir el antígeno central de la hepatitis B (HBcAg).

ventana de la infección). El anticuerpo IgM contra el antígeno central es altamente específico para corroborar el diagnóstico de infección aguda, porque está presente ya desde los comienzos de la infección y en la fase de ventana de niños mayores y adultos. Sin embargo, el anticuerpo contra el antígeno central por lo común no se identifica en lactantes infectados en etapa perinatal. Las personas con infección crónica tienen en su circulación el antígeno de superficie y el anticuerpo contra el antígeno central; en raras ocasiones también hay anticuerpo contra el antígeno de superficie. Los anticuerpos contra los antígenos de superficie (s) y central (c) se detectan en personas cuya infección no ha mostrado resolución, en tanto que el anticuerpo contra el antígeno s sólo aparece en individuos que han recibido la vacuna contra hepatitis B. La presencia del antígeno e en el suero guarda relación con un número mucho mayor de títulos de HBV y una mayor infectividad. Los métodos para detectar DNA de HBV y antígeno e son útiles para seleccionar a candidatos que recibirán antivíricos y vigilar su respuesta a tal farmacoterapia.

**TRATAMIENTO:** No se cuenta con ninguna terapia específica contra la infección aguda por HBV. Son ineficaces el concentrado inmunoglobulínico contra la hepatitis B (*hepatitis B immune globulin*, HBIG) y los corticosteroides. Se sabe que 25 a 40% de

los adultos con infección crónica y hepatopatía logran la remisión por largo tiempo (pérdida del DNA detectable de HBV o del antígeno e) después de recibir interferón-alfa. La cifra de remisión comentada es 20% mayor, en promedio, que la de remisión espontánea observada en testigos sin tratamiento. Los adultos en los cuales desaparece el antígeno e muestran menores cifras de mortalidad y de las complicaciones clínicas de la cirrosis. No se cuenta con tantos datos respecto del tratamiento de niños, pero algunos estudios indican que en promedio 30% de los menores con mayores concentraciones de transaminasa que han recibido interferón alfa-2b durante seis meses, muestran desaparición del antígeno e, en comparación con 10%, en promedio, de los testigos no tratados. El interferón alfa es menos eficaz contra infecciones crónicas adquiridas en los comienzos de la niñez, en particular si las concentraciones de transaminasa son normales. En Estados Unidos se ha aprobado el uso de lamivudina para tratar infección crónica por HBV en niños de dos años de edad y mayores. Los niños con infección crónica tratados con dicho antivírico han mostrado cifras más altas de respuesta virológica (pérdida del DNA detectable de HBV y del antígeno e) después de un año de tratamiento, que quienes recibieron placebo (23 en comparación con 13%). En Estados Unidos, la FDA ha aprobado el adefovir dipivoxilo para tratar la infección crónica por HBV en adultos, pero no se ha definido su inocuidad y eficacia en los niños.

Los niños y los adolescentes con infección crónica por HBV están en peligro de presentar hepatopatía grave, incluido el carcinoma hepatocelular primario (*hepatocellular carcinoma*, HCC), al tener mayor edad. La incidencia máxima de dicho cáncer primario se localiza en el quinto decenio de la vida, pero tal carcinoma a veces ataca a niños que se han infectado en fase perinatal o en los comienzos de la niñez. El principal factor de riesgo de que surja hepatopatía grave es haber adquirido la infección crónica desde el nacimiento o en la niñez temprana. Habrá que someter periódicamente a todo niño con infección crónica a estudios sistemáticos para buscar complicaciones hepáticas, y para ello se practicarán valoraciones de transaminasa hepática en suero, concentración de fetoproteína alfa y ultrasonografía abdominal. No se han hecho recomendaciones definitivas sobre la frecuencia y las indicaciones de estudios específicos porque se carece de datos de su viabilidad para predecir las secuelas. Habrá que enviar al gastroenterólogo para su tratamiento a todo paciente que muestre en forma persistente mayores concentraciones séricas de ALT (que rebasen dos tantos los límites superiores de lo normal) y sujetos con mayor concentración de fetoproteína alfa sérica o con signos anormales en el ultrasonograma abdominal. Es importante aplicar la vacuna contra hepatitis A a todo sujeto con infección crónica por hepatitis B que no sea inmune a la hepatitis A.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Conviene seguir las precauciones estándar en todo paciente con infección aguda o crónica por virus de hepatitis B.

En el caso de pequeños que nacieron de madres con el antígeno de superficie no se necesitan medidas especiales, salvo eliminar la sangre de la madre, tarea que corresponde a un auxiliar con guantes, y seguir las precauciones estándar.

## MEDIDAS PREVENTIVAS

### **Estrategia para evitar HBV**

El objetivo primario de los programas para evitar HBV es disminuir las cifras de infección crónica y hepatopatía crónica por tal partícula. El objetivo secundario sería evitar la infección aguda de hepatitis B. En los últimos 20 años, se ha creado una

estrategia global de vacunación en Estados Unidos que ha incluido los cuatro componentes siguientes: 1) vacunación de lactantes, niños, adolescentes y adultos expuestos a un mayor peligro de infección (1982); 2) prevención de infección perinatal por HBV mediante la detección sistemática de todas las embarazadas y el tratamiento apropiado de hijos de mujeres con antígenos (1988); 3) vacunación sistemática de lactantes (1992), y 4) vacunación sistemática de adolescentes no vacunados (1995).

**Inmunoprofilaxia contra hepatitis B.** Se cuenta con dos tipos de productos para la inmunoprofilaxia. Con el concentrado inmunoglobulínico contra hepatitis B se obtiene protección breve (tres a seis meses) y está indicado su uso sólo en circunstancias específicas después de la exposición (véase después en este resumen "Atención de personas expuestas"). La vacuna contra hepatitis B se usa para protección antes y después de la exposición, y con ella se obtiene protección por largo tiempo. La aplicación de vacuna contra hepatitis B antes de la exposición es el medio más eficaz para evitar el contagio. Para disminuir con la mayor prontitud posible la frecuencia del contagio de HBV, y al final eliminarla, se necesita la vacunación universal u obligatoria. Sobre tal base, se recomienda aplicar vacuna contra hepatitis B en todos los lactantes como parte del calendario habitual de vacunaciones para niños y adolescentes, y conviene aplicar la vacuna a todo niño que no la ha recibido, cuando cumpla 11 a 12 años de edad o antes. La vacunación antes de los 11 años (en niños no vacunados) es ventajosa porque el paciente cumple mejor sus visitas cotidianas al médico y así completa el calendario de tres dosis.

La inmunoprofilaxia después de exposición, a base de la combinación de vacunas contra hepatitis B y concentrado HBIG o la sola vacuna, evita eficazmente la infección después de exposición al virus. Es esencial la práctica de pruebas serológicas en busca del antígeno s en todas las embarazadas para identificar aquellas cuyo producto necesitará desde el nacimiento inmunoprofilaxia después de exposición (véase después en este resumen "Atención de personas expuestas").

Concentrado inmunoglobulínico de hepatitis B.\* El concentrado de inmunoglobulina de hepatitis B se prepara de donantes hiperinmunes cuyo plasma contiene concentraciones altas de anticuerpo contra el antígeno de superficie de la hepatitis y no tienen anticuerpos contra VIH y el virus de hepatitis C (*hepatitis C virus*, HCV). El proceso utilizado para preparar HBIG inactiva o elimina VIH y HCV. El concentrado estándar no es eficaz como agente profiláctico después de exposición contra la infección por HBV porque tiene muy poca concentración de anticuerpos contra el antígeno de superficie del virus B.

### **Vacuna contra hepatitis B**

En Estados Unidos se ha aprobado el uso de vacunas altamente eficaces e inocuas contra hepatitis B por biotecnología con DNA, y el producto contiene un solo antígeno, así como componentes de vacunas mixtas. En el país en cuestión no se distribuyen ya las vacunas derivadas de plasma contra hepatitis B, pero en otras naciones se las utiliza en forma amplia y satisfactoria. Las vacunas obtenidas con biotecnología contienen 5 a 40 µg de proteína de HBsAg por mililitro, adsorbidos en hidróxido de aluminio. Ninguna presentación para niños contiene timerosal, o lo tienen en cantidades ínfimas. La concentración de la proteína de HBsAg biotecnológica

\* Las dosis recomendadas para la profilaxia después de exposición corresponden a la de productos aprobados en Estados Unidos. Puede variar la concentración de anticuerpos contra HB en otros productos, por lo que en otros países a veces se recomiendan dosis diferentes.

diffiere entre una y otra vacunas, pero sus índices de seroconversión son equivalentes después de aplicarlas a lactantes, niños, adolescentes o adultos jóvenes inmunocompetentes en las dosis recomendadas (véase cuadro 3-25).

Es posible aplicar simultáneamente la vacuna contra hepatitis B, con otras más (véase “Administración simultánea de múltiples vacunas”, sección 1).

**Intercambio de vacunas.** Las vacunas de hepatitis B son intercambiables, dentro de una serie de vacunas. La respuesta inmunitaria con una o dos dosis de la vacuna elaborada por un fabricante, seguida de una o más dosis ulteriores del producto de otro fabricante, es similar a un ciclo completo de vacunas con la misma marca. Es limitada la posibilidad de intercambiar las vacunas mixtas, es decir de toxoides de difteria y tétanos y acelular de tos ferina (*diphtheria and tetanus toxoids and acellular pertussis*, DTaP), virus poliomielíticos inactivados (*inactivated poliovirus*, IPV) y vacuna con hepatitis B (Pediarix [GlaxoSmithKline Biologicals], Rixensart, Bélgica) por las vacunas aprobadas de DTaP, IPV y hepatitis B biotecnológica, por el componente DTaP (véase “Tos Ferina” en esta sección).

**Vías de administración.** La vacuna se aplica por vía intramuscular en la cara anteroexterna del muslo o la zona deltoidea, según la edad y talla de quien la recibirá (véase “Administración de vacunas”, sección 1). La aplicación en los glúteos o intradérmica se ha acompañado de disminución de la capacidad inmunógena, y no es recomendable. En personas con diátesis hemorrágica se puede reducir al mínimo el peligro de hemorragia después de la aplicación intramuscular de la vacuna, si se administra inmediatamente después que el paciente recibió factor de reposición, se usa una aguja de calibre 23 (o más pequeña) y se aplica presión directa al sitio de vacunación durante 2 min, como mínimo.

**Eficacia y duración de la protección.** Las vacunas contra hepatitis B aprobadas en Estados Unidos tienen una eficacia de 90 a 95% para evitar la infección por dicho virus y la hepatitis B clínica en niños y adultos susceptibles. Los estudios a largo plazo en ambos grupos de edad indican que la memoria inmunológica permanece intacta durante 15 años o más y protege de infecciones agudas clínicas e infecciones crónicas por HBV, a pesar de que las concentraciones del anticuerpo contra el antígeno de superficie pudieran tornarse bajas o no detectables con el paso del tiempo.

**Dosis de refuerzo.** En el caso de niños y adultos con estado inmunológico normal, no se recomiendan sistemáticamente las dosis de refuerzo. En pacientes sometidos a hemodiálisis y otras personas inmunodeficientes expuestas a un riesgo incesante de infección, habrá que valorar la necesidad de una dosis de refuerzo con la medición anual de anticuerpos contra el antígeno de superficie de HB, y se aplicará una dosis de refuerzo si la concentración de dicho anticuerpo es menor de 10 mUI/mililitro.

**Reacciones adversas.** Las reacciones adversas notificadas con mayor frecuencia en adultos y niños son dolor en el sitio de inyección, señalado por 3 a 29% de los vacunados, y una temperatura mayor de 37.7°C, dato señalado por 1 a 6%. La anafilaxia es poco común, y surge aproximadamente un caso en 600 000 vacunados, según la notificación pasiva de hechos adversos por la vacuna. Los datos de grandes estudios epidemiológicos comparativos no han señalado vínculo entre la vacuna de hepatitis B y el síndrome de muerte repentina del lactante, diabetes mellitus o enfermedad desmielinizante, incluida la esclerosis múltiple.

**Vacunación durante el embarazo o la lactancia.** La vacunación de una embarazada no ha originado ningún efecto adverso en el feto. La infección por HBV puede originar ataque grave en la mujer e infección crónica en el neonato, por lo que el

Cuadro 3-25. Dosis recomendadas de vacunas contra hepatitis B

Pacientes	Vacuna <sup>1</sup>	
	Dosis de Recombivax HB <sup>2</sup> , µg (ml)	Dosis de Engerix-B <sup>3</sup> , µg (ml)
Recién nacidos de madres sin antígenos de superficie de HB y niños y adolescentes menores de 20 años de edad	5 (0.5)	10 (0.5)
Lactantes de madres con el antígeno de superficie (también se recomienda concentrado HBIG [0.5 ml])	5 (0.5)	10 (0.5)
Adultos de 20 años de edad o mayores	10 (1.0)	20 (1.0)
Personas sometidas a diálisis y otros adultos con inmunosupresión	40 (1.0) <sup>4</sup>	40 (2.0) <sup>5</sup>

HBsAg, antígeno de superficie de hepatitis B; HBIG, concentrado inmunoglobulínico de hepatitis B

<sup>1</sup> Las dos vacunas se aplican en un calendario de tres o cuatro dosis; cabe aplicar cuatro dosis si se utiliza una dosis desde el nacimiento y se usa una vacuna mixta para completar la serie. Para la dosis del neonato se utilizará sólo vacuna monoantigénica. Cabe usar para completar la serie vacuna monoantigénica o mixta que contenga vacuna de hepatitis B.

<sup>2</sup> Distribuido por Merck & Co Inc, West Point PA. Para adolescentes de 11 a 15 años de edad se sigue un plan de dosis, en la cual la primera se aplica a los cero meses y después otra cuatro a seis meses después, y en estos casos se usa la dosis de Recombivax HB para adultos (10 µg). Además, en Estados Unidos se ha aprobado para usar a los dos, cuatro, y 12 a 15 meses de edad (Comvax) una combinación de vacuna de hepatitis B (Recombivax, 5 µg) y vacuna contra *Haemophilus influenzae* tipo b (PRP-OMP).

<sup>3</sup> Distribuido por GlaxoSmithKline Biologicals, Rixensart, Bélgica. En Estados Unidos *The US Food and Drug Administration* ha aprobado la vacuna para utilizar en un plan opcional de cuatro dosis que se aplican a cero, uno, dos y 12 meses de vida.

a) Además, se ha aprobado una combinación de vacunas contra hepatitis B (Engerix-B, 20 µg) y hepatitis A (Havrix, 720 ELU) (Twinrix) para personas de 18 años de vida y mayores en un plan de tres dosis aplicadas a cero, uno y seis meses o más después.

b) También se ha aprobado una combinación de toxoides de difteria y tétanos y tos ferina acelular (DTaP), virus poliomlielítico inactivado (IPV) y hepatitis B (Engerix-B, 10 µg) para emplear en personas desde las seis semanas hasta los seis años de edad en un plan de tres dosis aplicadas preferentemente a los dos, cuatro y seis meses de vida (Pediatrix [GlaxoSmithKline Biologicals, Rixensart, Bélgica]). Para mayor información véase "Tos ferina" en esta sección.

<sup>4</sup> Presentación especial para pacientes dializados.

<sup>5</sup> Dos dosis de 1.0 ml en un solo sitio en un plan de cuatro dosis, a cero, uno, dos y seis a 12 meses.

embarazo no constituye contraindicación para la aplicación de la vacuna. Tampoco constituye contraindicación la lactancia.

**Pruebas serológicas.** Las pruebas para valorar susceptibilidad antes de vacunar no están indicadas sistemáticamente en niños o adolescentes. Cabe pensar en la práctica de pruebas en busca de infección previa en personas dentro de grupos de riesgo con altas cifras de infección por HBV, como los usuarios de drogas inyectables, varones homosexuales o bisexuales activos y contactos del núcleo familiar de personas que tienen el antígeno de superficie de hepatitis B (HB), siempre y cuando la práctica de las pruebas no retarde ni obstaculice los intentos de vacunación.

No se necesitan las pruebas sistemáticas en busca de anticuerpo contra HB después de la vacunación, pero se recomienda su práctica uno a dos meses después de aplicar la tercera dosis de la vacuna en los grupos específicos siguientes: 1) pacientes sometidos a hemodiálisis; 2) personas con infección por VIH; 3) individuos con riesgo ocupacional de exposición a lesiones punzocortantes; 4) enfermos inmunodeficientes en peligro de exposición a HBV; y 5) contactos sexuales regulares de individuos con el



antígeno de superficie de HB. Además, los productos de madres con el antígeno recién mencionado deben ser sometidos a pruebas para detectarlo y también los anticuerpos contra él, a los nueve y 15 meses de vida. Algunos expertos prefieren realizar pruebas serológicas uno a tres meses después de haber completado la serie primaria (véase después en este resumen “Prevención de infección perinatal por HBV”).

**Tratamiento de personas que no reaccionan.** Las personas que han recibido vacuna, pero que no desencadenaron una respuesta sérica de anticuerpo contra HBs ( $\geq 10$  mUI/ml) después de una serie de vacunas primarias, deben ser vacunados de nuevo (salvo que se advierta que poseen el antígeno de superficie) con otra serie complementaria de tres dosis. Las personas que siguen mostrando ausencia del antígeno de superficie después de una nueva serie de vacunas quizá no reaccionen a las dosis extra de estos productos.

**Alteración de dosis y calendarios.** A veces se necesitan dosis más altas de la vacuna, un número mayor de ellas, o ambas estrategias, para obtener concentraciones protectoras de anticuerpos contra HBs en adultos sometidos a hemodiálisis (cuadro 3-25). En ocasiones también se necesitan más dosis, o que éstas sean mayores, en personas inmunodeficientes, incluidos los VIH-seropositivos. Sin embargo, son escasos los datos correspondientes a adultos, y no hay información de niños respecto de la reacción inmunitaria a dosis mayores de vacunas en tales pacientes, por lo que es imposible hacer recomendaciones específicas. En el caso de niños con insuficiencia renal crónica progresiva, se recomienda aplicar la vacuna contra hepatitis B en los comienzos de la evolución de la enfermedad para obtener protección y disminuir posiblemente la necesidad de recurrir a dosis mayores una vez iniciada la diálisis. Para personas de 11 a 15 años se ha aprobado un calendario de dos dosis con la presentación univacunal; cuatro a seis meses después de la primera dosis se aplica una segunda.

**Vacunación universal previa a exposición.** En todos los lactantes se recomienda la vacunación sistemática antes de cualquier exposición. La primera dosis se aplicará poco después del nacimiento y antes del alta del hospital u otro centro de atención. La primera dosis también puede aplicarse a los dos meses de vida, pero sólo si la madre no tiene antígeno de superficie de HB. Entre los seis y 18 meses de vida se completará la serie de vacunas contra hepatitis B (tres o cuatro dosis; consúltense los comentarios en cuanto a la dosis que se aplica al neonato, en párrafos siguientes) en hijos de madres sin el antígeno mencionado. En cualquier visita al médico se comenzará la serie de vacunas en todo niño y adolescente que no ha sido vacunado contra la hepatitis B.

Se alcanzan cifras altas de seroconversión y concentraciones protectoras de anticuerpo contra HBs ( $\geq 10$  mUI/ml) cuando se aplica la vacuna en cualquiera de los calendarios de tres y cuatro dosis, incluidos los que iniciaron la aplicación poco después del nacimiento en productos a término. Sólo se utilizará vacuna contra un solo antígeno de hepatitis B si se aplica entre el nacimiento y las seis semanas de vida. La vacuna de un solo antígeno o varios de ellos puede utilizarse para completar la serie; cabe aplicar cuatro dosis de la vacuna si se aplicó una de ellas al nacer el producto y se utilizará para completar la serie\* una vacuna mixta que contenga un componente contra hepatitis B. Consúltense el cuadro 1-7 las directrices para los lapsos mínimos de programación entre una y otra dosis de la vacuna, en lactantes. El calendario

\* Centers for Disease Control and Prevention. Combination vaccines for childhood immunization. recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), the American Academy of Pediatrics (AAP), and the American Academy of family Physicians (AAFP). *MMWR Recomm Rep.* 1999;48 (RR-05):1-15

seleccionado debe utilizarse para facilitar el máximo cumplimiento de órdenes médicas con la serie primaria de tres a cuatro dosis de la vacuna. En el caso de vacunación de niños de mayor edad y adolescentes, se puede seguir un plan que incluya aplicación a cero, uno y seis meses, o bien, cero, dos y cuatro meses; en el caso de adolescentes, los intervalos que varían de cero, dos y 24 meses originan una capacidad inmunógena equivalente. Se ha aprobado para niños de 11 a 15 años un plan de dos dosis con la vacuna de un solo antígeno; las vacunas se aplican al cero mes y cuatro a seis meses.

En la figura 1-1 se señala el calendario recomendado para la vacunación sistemática contra hepatitis B en hijos de madres sin el antígeno de superficie. Las dosis de vacuna específicas para cada edad se indican en el cuadro 3-25. En Estados Unidos se pueden hacer productos mixtos (por combinación) que contengan vacuna contra hepatitis B, a condición de que sean aprobados por la Food and Drug Administration con base en la edad actual del menor y si también está indicada la administración de otros componentes del producto.

**Vacunaciones retrasadas.** En el caso de retraso de vacunaciones (es decir, que el intervalo entre una y otra dosis es más largo del que se recomienda en los calendarios) se puede completar la serie de tres dosis, independientemente del lapso que medió desde la última dosis de la vacuna (véase “Retrasos y omisiones de las vacunaciones”, sección 1).

#### CONSIDERACIONES ESPECIALES:

**Productos pretérmino.** Algunos estudios han demostrado que se observa la disminución de los índices de seroconversión en algunos productos pretérmino de bajo peso natal (p. ej., menos de 2 000 g) después de aplicarles al nacer la vacuna contra hepatitis B. Sin embargo, al mes de edad cronológica, todos los productos mencionados, médicamente estables (véase “Productos pretérmino y productos con bajo peso neonatal”, sección 1), independientemente del peso que tuvieron al nacer o la edad gestacional, tienen la misma capacidad de reaccionar a la vacuna que los productos de mayor edad y mayor peso. Todos los pequeños pretérmino hijos de mujeres con antígeno de superficie deben recibir inmunoprofilaxia de la vacuna contra hepatitis B y el concentrado HBIG en término de 12 h de haber nacido, seguido de las demás dosis en la serie y las pruebas adecuadas para los productos a término, después de la vacunación (véase cuadro 3-26). Si el pequeño hijo de una madre con antígeno s pesa menos de 2 000 g al nacer, será mejor no contar la dosis de vacuna aplicada en el nacimiento cuando se complete la serie de ellas, y se comenzará la aplicación de tres dosis cuando el menor tenga un mes de vida (véase cuadro 3-26). Desde el nacimiento hasta las seis semanas habrá que usar sólo vacunas monovalentes.

Si en el nacimiento se desconoce el estado de la madre en cuanto al antígeno de superficie de HB habrá que aplicar la vacuna contra hepatitis B en el producto pretérmino en término de 12 h de nacido. En el caso de tales productos que pesan menos de 2 000 g al nacer habrá que conocer el estado antigénico (del antígeno de superficie) con la mayor prontitud posible; en caso de detectar tal antígeno se aplicará lo más pronto posible el concentrado de HBIG, pero en término de siete días desde el nacimiento, en un sitio distinto del de la vacuna. Si el peso neonatal es menor de 2 000 g y es imposible saber en término de 12 h de vida el estado antigénico de la madre, se aplicará un concentrado de HBIG porque la respuesta inmunitaria es menos fiable en productos pretérmino que pesan menos de 2 000 g e impide seguir la opción del periodo de espera de siete días, que es aceptable para los productos a término y pretérminos de mayor peso. Se utilizará sólo la vacuna monovalente desde el nacimiento hasta las seis semanas de vida.

Cuadro 3-26. **Esquema inmunoproláctico contra hepatitis B en productos pretérmino y de bajo peso neonatal<sup>1</sup>**

Estado de la madre	Producto que pesa 2 000 g o más	Lactante que pesa menos de 2 000 g
Presencia de antígeno de superficie HB	Vacuna contra hepatitis B + concentrado HBIG (en términos de 12 h del nacimiento) Aplicar tres dosis de vacunas a cero, uno y seis meses de edad cronológica Identificar anticuerpos contra HBs y el antígeno de superficie, a los nueve a 15 meses de edad <sup>2</sup> Si no se detecta en el lactante antígeno de superficie ni anticuerpos contra él se revacunará con tres dosis a intervalos de dos meses y se repetirán las pruebas en busca de ambos	Vacuna contra hepatitis B + HBIG (en término de 12 h del nacimiento)  Aplicar cuatro dosis de la vacuna a cero, uno, dos a tres y 7 siete meses de edad cronológica Entre los nueve y 15 meses de edad emprender valoraciones en busca de anticuerpos contra HBs y antígenos de superficie de HB <sup>2</sup> Si no se detecta en el lactante el antígeno de superficie ni anticuerpos contra él, se aplicarán de nuevo tres dosis a intervalos de dos meses y se repetirán las pruebas
Se desconoce el estado del antígeno de superficie	Vacuna contra hepatitis B (antes de las 12 h) + concentrado HBIG (en términos de siete días) si se corrobora que la madre tiene antígenos de superficie Buscar inmediatamente en la madre antígeno de superficie de HB	Vacuna contra hepatitis B + HBIG (por 12 h)  Se buscarán en la madre antígenos de superficie en término de 12 h del nacimiento, y si no se le detecta se aplicará al producto concentrado de HBIG
HBsAg negativo	Se prefiere la vacuna contra hepatitis B en el recién nacido  Aplicar tres dosis, a cero a dos, uno a cuatro y seis a 18 meses de edad cronológica Se puede aplicar una vacuna mixta que contenga la fracción de la hepatitis B desde las seis a ocho semanas de edad cronológica No se necesitan estudios de vigilancia para detectar anticuerpos contra HBs ni antígeno de superficie	Aplicar la primera dosis de vacuna contra hepatitis B a los 30 días de edad cronológica si el pequeño está médicamente estable, o en el alta del hospital si ocurre antes de los 30 días de edad cronológica Aplicar tres dosis, entre uno y dos, dos y cuatro y seis y 18 meses de edad cronológica Se puede aplicar una vacuna mixta que contenga la fracción de hepatitis B, desde las seis a ocho semanas de edad cronológica No se necesitan pruebas de vigilancia para detectar anticuerpo contra HBs ni antígeno de superficie HB

HBsAg, antígeno de superficie de hepatitis B; HBIG, concentrado inmunoglobulínico de hepatitis B.

<sup>1</sup> Ya no se toman en consideración los extremos de edad gestacional y peso neonatal para calcular la fecha en que se aplicarán las dosis de virus de hepatitis B.

<sup>2</sup> Algunos expertos prefieren la práctica de estudios serológicos uno a tres meses después de completar la serie primaria.

Al mes de edad cronológica se aplicará la primera dosis de la serie de vacunas contra hepatitis B en todos los productos pretérmino hijos de madres sin el antígeno de superficie (s) que hayan pesado menos de 2 000 g. Los pequeños con tales características que pesaron más de esa cifra y los productos de bajo peso médicamente estables y que muestran incremento ponderal constante cuando salen del hospital antes de cumplir un mes de nacidos, pueden recibir la primera dosis de la vacuna contra hepatitis B en el momento del alta. Los hijos de madres sin antígeno de superficie no necesitan de métodos serológicos después de la vacunación en busca del anticuerpo contra HBs. En el cuadro 3-26 se hace un resumen de las recomendaciones para vacunar a prematuros y productos de bajo peso conforme al estado del antígeno de hepatitis B de la madre y el peso que tuvo el producto al nacer. Véase “Tos Ferina” en esta sección, para conocer los datos del empleo de vacunas mixtas que tengan como componente la fracción contra hepatitis B para completar la serie. ***Vacunación de grupos de alto riesgo (véase cuadro 3-27).***

***Grupos étnicos con alto riesgo de contraer la infección por HBV.*** A pesar de que se comenzó la vacunación sistemática de lactantes, subsisten muchos niños y adolescentes no vacunados que están expuestos al peligro de contraer la infección por HBV. En particular, si no se vacuna en los comienzos de la niñez, es de esperarse que persistan las cifras altas de infección por HBV en niños nativos de Alaska y habitantes de las islas de Asia-Pacífico y en menores que viven en el hogar de migrantes de primera generación que provinieron de países donde es endémica la infección por HBV. Como consecuencia, se necesitan intentos particularizados para obtener la protección máxima con la vacunación de tales menores.

***Adolescentes y adultos heterosexuales sexualmente activos.*** Hay que vacunar a toda persona en que se haya diagnosticado una enfermedad de transmisión sexual u otras que hayan tenido más de una pareja sexual en los seis meses anteriores.

***Contactos del núcleo familiar y contactos sexuales de personas con infección crónica por HBV.*** Estos dos tipos de contactos de personas con infección crónica por HBV identificados en detección prenatal, en detección de donantes de sangre o métodos diagnósticos o serológicos de otro tipo deben ser vacunados.

***Profesionales asistenciales y otras personas con exposición ocupacional a la sangre.*** El peligro de exposición de un profesional asistencial al HBV depende de las tareas que realice. Los profesionales en contacto con sangre o líquidos corporales sanguinolentos deben ser vacunados. Los peligros de infección ocupacional por HBV suelen ser máximos en la etapa de aprendizaje de dichos profesionales, por lo que se completará la serie de vacunas durante esa etapa y antes de entrar en contacto con sangre.

***Niños internados y personal de instituciones de personas con discapacidades del desarrollo.*** Es importante vacunar a todo niño susceptible que está dentro de instituciones para personas con discapacidades de desarrollo, así como al personal que los atiende. Los menores que han salido de ese tipo de instituciones y se han reincorporado a programas comunitarios (como escuelas, talleres protegidos) deben ser sometidos a pruebas para identificar antígenos de superficie de HB y así emprender medidas apropiadas para evitar la transmisión del virus. Se necesita la vacunación también de niños y personal susceptibles que viven o trabajan con grupos más pequeños dentro de instituciones y en las que se sabe que otros miembros del personal o niños internados tienen el antígeno de superficie, así como del personal de programas de atención pediátrica de instituciones que no atienden menores por largo tiempo (como las escuelas y otros grupos), al cual acuden personas con discapacidad del desarrollo, pero que tienen el antígeno mencionado. Hay que valorar si conviene vacunar a todos los participantes de programas de instituciones que no asisten por largo

### Cuadro 3-27. **Personas que deben recibir vacunación contra hepatitis B antes de la exposición**

Todos los lactantes  
 Todos los niños y adolescentes no vacunados, de cero a 18 años de vida  
 Niños en gran peligro de contraer la infección por HBV en su niñez temprana<sup>1</sup>  
 Adolescentes: habrá que aplicar la vacuna contra hepatitis B entre los 11 y 12 años de vida, o antes; se harán intentos especiales para vacunar a todos los adolescentes y no sólo los expuestos a riesgo alto  
 Usuarios de drogas inyectables  
 Personas heterosexuales sexualmente activas que tienen más de un compañero sexual en los seis meses anteriores o que sufren una enfermedad de transmisión sexual  
 Varones con prácticas homosexuales  
 Contactos del núcleo familiar y contactos sexuales de personas con infección crónica por HBV  
 Profesionales asistenciales y otros con riesgo ocupacional de exposición a la sangre o líquidos corporales sanguinolentos  
 Personas internadas y personal de instituciones de atención a largo plazo de individuos con discapacidades del desarrollo  
 Personal de programas de atención pediátrica y escolar (que no se practican en instituciones o residencia) para personas con discapacidades del desarrollo, si el encargado de tal programa es una persona con antígeno de superficie de HB identificado  
 Pacientes sometidos a hemodiálisis  
 Miembros de unidades familiares con niños adoptados que tienen antígeno de superficie de HB  
 Jóvenes dentro de centros de detención y otras correccionales  
 Sujetos con trastornos hemorrágicos que reciben concentrados de factores de coagulación  
 Personas que viajan por largo tiempo a otros países en que es alta o intermedia la endemidad de la infección por HBV

HBV, virus de hepatitis B

<sup>1</sup> Se harán intentos especiales para vacunar a niños nativos de Alaska y de islas de Asia-Pacífico, así como a hijos de la primera generación de migrantes que provienen de áreas en que HBV es endémica.

tiempo (no residenciales) atendidas por personal con antígeno de superficie de HB; se recomienda enfáticamente su práctica si un interno con antígeno de superficie se comporta en forma agresiva o tiene problemas médicos especiales (como una dermatitis exudativa o lesiones cutáneas abiertas) que incrementen el peligro de exposición a la sangre o a las secreciones de dichos usuarios.

***Pacientes sometidos a hemodiálisis.*** Es recomendable que los pacientes susceptibles que reciben hemodiálisis sean vacunados. Conviene la vacunación en el comienzo de la evolución de la nefropatía porque la reacción inmunitaria es mejor que cuando está en etapa avanzada.

***Niños adoptados y sus contactos familiares, provenientes de países en que es endémica la infección por HBV.*** Es importante practicar métodos de detección de antígeno de superficie de HBV en todo niño adoptado de países en que la infección por tal virus es endémica, para la fecha de la adopción o antes de que ocurra. También se vacunarán a todos los miembros no vacunados de la familia y otros contactos del núcleo familiar si se advierte que el niño adoptado tiene el antígeno de superficie en cuestión, medida que se emprenderá preferentemente antes de la adopción. También se vacinará a los niños adoptados que no tienen el antígeno de superficie de hepatitis B.

**Jóvenes en centros de detención y otras instituciones correccionales.** Los jóvenes no vacunados o vacunados insuficientemente que están en instituciones de detención, incluidas cárceles, deben recibir apropiadamente la vacuna. Si la duración de su permanencia no basta para completar la serie de vacunas, habrá que iniciarla y establecer mecanismos de vigilancia con alguna institución sanitaria para garantizar que se complete el calendario en cuestión (véase “Hepatitis en jóvenes en correccionales”, sección 2).

**Sujetos con trastornos hemorrágicos que reciben concentrados de factores de coagulación.** Si bien en la actualidad es poco el peligro que conlleva el uso de productos fabricados de ese tipo, subsiste el posible riesgo de transmisión de HBV; por tal razón, se recomienda la vacunación tan pronto se diagnostica alguna coagulopatía específica.

**Viajeros a otros países.** Hay que vacunar a toda persona que permanezca seis meses o más en zonas donde la endemidad de la infección por HBV sea alta o intermedia (véase antes en este resumen “Aspectos epidemiológicos”) y que tendrán contacto muy cercano con la población local. En caso de viajes y permanencias más breves, pero en las que es muy posible el contacto con sangre (como el caso del personal médico o el uso de drogas) o contacto sexual con residentes, también se harán las vacunaciones pertinentes. La vacunación comenzará como mínimo cuatro a seis meses antes del viaje para así completar un régimen de tres dosis (véase antes en este resumen “Vacunación universal antes de exposición, páginas anteriores”). Si tal práctica se emprende en un lapso menor de cuatro meses antes del viaje, se podrá obtener protección con un plan de cuatro dosis, aplicadas al cero, uno, dos y 12 meses (cuadro 3-25), si se aplicaron antes del viaje las primeras tres dosis. Los clínicos individuales pueden utilizar un calendario acelerado (p. ej., dosis aplicadas en los días cero, siete y 14) para personas que viajarán antes de que se complete el calendario aprobado de vacunaciones. En Estados Unidos, la FDA no cuenta con calendarios aprobados que incluyan la vacunación en más de un punto cronológico durante un solo mes en el caso de vacunas contra hepatitis B aprobadas en Estados Unidos. Las personas que sean vacunadas de acuerdo con un calendario acelerado no aprobado por la FDA, también recibirán una dosis de refuerzo cuando menos seis meses después de haber comenzado la serie para favorecer la inmunidad a largo plazo (véase “Retrasos y omisiones de las vacunaciones”, sección 1).

Las indicaciones anteriores y otras más para vacunar a personas de alto riesgo se señalan en el cuadro 3-27.

**Cuidado de personas expuestas (inmunoprofilaxia después de exposición)**  
(véase también cuadro 3-28).

**Prevención de infección por HBV perinatal.** La transmisión de la infección con tales características puede evitarse en cerca de 95% de hijos de madres con antígenos de superficie con la inmunoprofilaxia temprana activa y pasiva del pequeño (es decir, la vacunación y la aplicación de concentrado HBIG). Más adelante, la vacunación se completará durante los primeros seis meses de vida. La sola vacuna contra hepatitis B, aplicada en el nacimiento o poco después de ocurrido, tiene gran eficacia para evitar las infecciones perinatales por el virus de hepatitis B.

Detección serológica en embarazadas. La búsqueda prenatal del antígeno de superficie de HB en todas las embarazadas es una medida recomendable para identificar a los neonatos que necesitan profilaxia inmediata después de la exposición. Es importante practicar tal prueba en las embarazadas desde la primera visita prenatal y en cada embarazo. La prueba se repetirá a finales del embarazo en el caso de mujeres que

**Cuadro 3-28. Guía para la inmunoprofilaxia después de exposición, en el caso de infección por virus de hepatitis B**

Tipo de exposición	Inmunoprofilaxia <sup>1</sup>	Referencias
Exposición percutánea o de mucosas a la sangre	Vacunación ± HBIG	(cuadro 3-30)
Contacto del círculo familiar de una persona con antígeno de superficie de HB	Vacunación	Véase texto
Contacto familiar de un enfermo agudo con exposición identificable a la sangre	Vacunación + HBIG	Véase texto
Tipo perinatal	Vacunación + HBIG	Véase texto
Sexual, en que el compañero tiene una infección aguda	Vacunación + HBIG	Véase texto
Sexual, en que el compañero tiene una infección crónica	Vacunación	Véase texto

HBIG, concentrado inmunoglobulínico de hepatitis Bs

<sup>1</sup> Para pacientes susceptibles (es decir no vacunados).

no tengan el antígeno de superficie pero que estén expuestas a gran peligro de infección por HBV, (es decir, usuarios de drogas inyectadas y los que tienen en forma intercurrente enfermedades de transmisión sexual) o que muestran hepatitis clínica. También se vacunará a los contactos del núcleo familiar y contactos sexuales de mujeres con el antígeno de superficie comentado. Es importante notificar los casos de estas mujeres a los departamentos sanitarios para el tratamiento adecuado que garantice la vigilancia de sus pequeños y la vacunación de contactos sexuales en el núcleo familiar. En poblaciones en que es imposible la búsqueda de antígeno de superficie de HB en todas las embarazadas, será necesario aplicar la vacuna contra hepatitis B en todos los neonatos en término de 12 h de haber nacido; la segunda dosis se aplica a los dos meses de edad, y la tercera, a los seis meses.

Tratamiento de hijos de madres con antígeno de superficie de HB. Los neonatos hijos de las madres con esas características, incluidos los productos pretérmino, deben recibir la primera dosis de vacuna contra hepatitis B en término de 12 h de haber nacido (véase cuadro 3-25 para conocer las dosis apropiadas) y también al mismo tiempo, pero en sitios anatómicos diferentes, se aplicará concentrado de HBIG (0.5 ml). Se aplicarán dosis ulteriores de vacuna tal como se recomienda en los cuadros 3-26 y 3-29. En el caso de productos pretérmino que pesen menos de 2 000 g al nacer, no se contará la vacuna inicial dentro del calendario de tres dosis exigidas (un total de cuatro dosis de vacuna contra hepatitis B) y las tres dosis siguientes se aplicarán con base en el calendario de vacunación de productos pretérmino (véase “Productos pretérmino y productos con bajo peso neonatal”, sección 1).

Hay que buscar anticuerpos contra HBs y el antígeno de superficie en todo pequeño nacido de una mujer con dicho antígeno, una vez terminada la serie de vacunas entre los nueve y 15 meses de vida. Es mejor no hacer tales pruebas antes de los nueve meses para no detectar anticuerpos contra el antígeno de superficie que eran parte del concentrado de HBIG administrado en la lactancia y así llevar al máximo la posibilidad de detectar infecciones tardías por HBV. La búsqueda del antígeno de superficie permitirá identificar a productos que terminaron por mostrar infección crónica a pesar de la vacunación (por infección intrauterina o ineficacia de la vacuna) y



### Cuadro 3-29. Plan recomendado de inmunoprofilaxia de hepatitis B para evitar la transmisión perinatal

Dosis de vacuna <sup>1</sup> y de concentrado HBIG	Edad
<b>Neonatos de una mujer que tiene el antígeno de superficie de HB<sup>2</sup></b>	
Primera dosis	Nacimiento (en término de 12 h)
HBIG <sup>3</sup>	Nacimiento (en término de 12 h)
Segunda dosis	1-2 meses
Tercera dosis	6 meses
<b>Producto de término hijo de mujer en la cual no se han hecho métodos para detectar antígeno de superficie de HB<sup>4</sup></b>	
Primera dosis	Nacimiento (en término de 12 h)
HBIG <sup>3</sup>	Si se sabe que la madre tiene el antígeno de superficie de HB, se aplicará lo más pronto posible 0.5 ml en un lapso que no exceda de una semana después del nacimiento <sup>4</sup>
Segunda dosis	1-2 meses
Tercera dosis	6 meses <sup>5</sup>

HBIG, concentrado de inmunoglobulina contra hepatitis B.

<sup>1</sup> Consúltase el cuadro 3-25 para conocer la dosis apropiada de vacuna.

<sup>2</sup> Consultar el texto respecto a recomendaciones para nuevas pruebas serológicas.

<sup>3</sup> HBIG (0.5 ml) se aplica por vía intramuscular en el sitio distinto del que se usó para la vacuna.

<sup>4</sup> Consultar el texto respecto a recomendaciones de vacunación en productos pretérmino.

<sup>5</sup> Los hijos de madres sin antígenos de superficie deben recibir la tercera dosis entre los seis y los 18 meses de vida.

será útil para su atención médica a largo plazo. Los pequeños con concentraciones de anticuerpo contra HBs menores de 10 mUI/ml y que no tienen el antígeno de superficie deben recibir tres dosis más de vacuna en un plan que comience en el mes cero, al mes y a los seis meses, seguidos de nuevos estudios para buscar anticuerpo contra HBs un mes después de la tercera dosis. Otra posibilidad es aplicar dosis adicionales de la vacuna (una a tres) y repetir las pruebas para medir anticuerpos contra HBs un mes después de cada dosis para saber si se necesitan más dosis de la vacuna.

Hijos de mujeres en las que no se buscó el antígeno de superficie de HB durante el embarazo. En el caso de embarazadas de las que se desconozca en el parto su estado de antígeno de superficie de HB, habrá que practicar estudios hemáticos lo más pronto posible para determinar dicho estado. En tanto llegan los resultados, se aplicará la primera dosis de la vacuna contra hepatitis B al pequeño en término de 12 h de haber nacido conforme a las dosis recomendadas para los productos hijos de madres con el antígeno de superficie (véase cuadro 3-25). La vacuna contra hepatitis B aplicada al nacer el producto es muy eficaz para evitar la infección perinatal en productos a término, y por ello el posible valor agregado y el costo del concentrado no justifiquen su empleo inmediato en productos a término si se desconoce el estado antigénico de la madre (HBsAg). En caso de que ella tenga el antígeno de superficie, su hijo a término debe recibir concentrado de HBIG (0.5 ml) tan pronto sea posible, pero en un lapso que no rebase los siete días desde el nacimiento, y debe completar la serie de vacunas contra hepatitis B tal como se recomienda (véanse cuadros 3-25 y 3-26). Si no se

cuenta con el concentrado de HBIG, de cualquier manera el pequeño debe recibir las dos dosis subsecuentes de la vacuna contra la hepatitis B entre el primero y segundo mes de vida y a los seis meses de edad (véase cuadro 3-29). Si la madre no tiene el antígeno de superficie, habrá que completar las vacunas contra hepatitis B en el plan de dosis y calendario habitual recomendados para productos a término hijos de madres sin el antígeno en cuestión (véase cuadro 3-25). Si se sigue desconociendo el estado antigénico de la madre, algunos expertos aplican el concentrado de HBIG en término de siete días del nacimiento y completan la serie de vacunas contra la hepatitis B tal como se recomienda para productos hijos de madres con el antígeno de superficie (cuadro 3-26).

Productos pretérmino hijos de madres en las que no se buscó el antígeno de superficie de HB durante el embarazo. Es importante conocer lo más pronto posible el estado de la madre respecto del antígeno de superficie de HB. Los productos pretérmino hijos de madres de las que se desconoce el estado de dicho antígeno deben recibir vacuna contra hepatitis B en las primeras 12 h de vida. En los que pesen más de 2 000 g al nacer, y con una madre de la que se desconozca el estado antigénico, deben acatarse las recomendaciones correspondientes a los productos a término. Los pequeños pretérmino que pesen menos de 2 000 g al nacer y que sean hijos de madres de las que se desconoce el estado del antígeno de superficie deben recibir concentrado HBIG (0.5 ml) si es imposible conocer en término de las primeras 12 h del nacimiento el estado de dicho antígeno, ante la posible menor capacidad inmunógena de la vacuna en tales pequeños. En estos últimos, no debe contarse la vacuna inicial en las tres dosis de tal preparado necesarias para completar la serie de vacunas. Las tres dosis ulteriores (un total de cuatro dosis) se aplicarán conforme a las recomendaciones para vacunar a productos pretérmino que pesen menos de 2 000 g al nacer, según el estado del antígeno de superficie de la madre (véase cuadro 3-26). Se recomiendan pruebas de vigilancia una vez terminada la serie de vacunas en todo pequeño pretérmino cuya madre tenga el antígeno de superficie de HB (véase antes en este resumen “Tratamiento de productos nacidos de mujeres con antígeno de superficie de HB”).

**Amamantamiento.** El amamantamiento de un lactante por parte de una madre con antígeno de superficie de HB no impone un mayor peligro de contagio de la infección para el pequeño (véase “Leche materna”, sección 2).

**Contactos del círculo familiar de personas con infección aguda por HBV.** Los niños menores de 12 meses de vida en contacto muy cercano con cuidadores primarios que tienen la infección aguda, necesitan inmunoprofilaxia. Si para el momento de la exposición el pequeño ha sido vacunado en forma completa o ha recibido como mínimo dos dosis de la vacuna, se supone que estará protegido y no se necesitará el concentrado de HBIG. Si se le aplicó sólo una dosis de la vacuna, habrá que aplicarle la segunda dosis si el intervalo es apropiado, o se administrará el concentrado HBIG si la vacunación no se ha realizado. Si no se han iniciado las vacunaciones, el pequeño debe recibir el concentrado HBIG (0.5 ml), y se le aplicará la vacuna contra hepatitis B conforme al plan recomendado de tres dosis sistemáticamente (véase antes en este resumen “Vacunación universal antes de la exposición”).

No está indicada la profilaxia con el concentrado HBIG en el caso de otros contactos familiares no vacunados de personas con la infección por HBV, salvo que haya en ellos exposición hemática identificable al paciente índice, como sería compartir cepillos dentales o maquinillas de afeitarse. Las exposiciones en cuestión deben tratarse en la misma forma que las exposiciones sexuales a una persona con infección aguda por

HBV. Toda persona debe ser vacunada a la brevedad posible contra la hepatitis B, ante la posibilidad de futuras exposiciones en el seno del hogar.

***Compañeros sexuales de personas con infección aguda por HBV.*** Los compañeros sexuales susceptibles deben recibir una sola dosis del concentrado HBIG (0.06 ml/kg de peso) y en ellos comenzará la serie de vacunas contra hepatitis B. Los compañeros sexuales de personas con infección aguda están expuestos a un mayor peligro de infección; el concentrado tiene una eficacia de 75% para evitar tales infecciones. Se desconoce el periodo después de la exposición sexual durante el cual es eficaz el concentrado, pero muy probablemente no exceda de 14 días.

***Exposición a sangre que contiene antígeno de superficie HB o que podría contenerlo.*** En el caso de una exposición percutánea inadvertida a la sangre (pinchazo de aguja, desgarró o mordeduras) o a través de las mucosas (como las del ojo), la decisión de emprender profilaxia con concentrado HBIG y vacunar a las personas expuestas comprende analizar si se conoce el estado de HBsAg de la persona que fue el punto de partida de la exposición, así como la vacunación contra hepatitis B y la respuesta inmunitaria de la persona expuesta. Se recomienda la vacunación de toda persona que haya estado expuesta pero que no había sido vacunada. En la medida de lo posible, habrá que buscar el antígeno de superficie de HB en toda muestra de sangre obtenida de la persona que fue el punto de partida de la exposición, y se practicará la profilaxia adecuada conforme al estado de vacunación contra hepatitis B y el de respuesta contra HBs (si se conoce) de la persona expuesta (véanse cuadro 3-30 y "Lesiones por agujas desechadas en la comunidad", sección 2).

En las recomendaciones del Comité Consultor sobre Prácticas de Vacunación de los *Centers for Disease Control and Prevention*\* (véase también cuadro 3-30) se incluyen directrices detalladas para el tratamiento y asistencia de profesionales asistenciales y otras personas expuestas a la sangre que pudiera tener antígeno de superficie de HB o que lo tiene.

***Víctimas de agresión o abuso sexual.*** Las víctimas de tales accidentes, si estaban ya vacunadas, cabe suponer que están protegidas de la infección aguda o crónica por HBV. En el caso de las víctimas no vacunadas, habrá que emprender la profilaxia activa después de exposición (es decir, la vacuna sola), y se aplicará la primera dosis de vacuna como parte de la valoración clínica inicial. Salvo que se conozca que el agresor tiene hepatitis B, no se exige la aplicación del concentrado HBIG para lograr un alto nivel de protección después de la exposición. En el caso de los niños, el abuso sexual suele ocurrir durante un periodo prolongado, por lo que es difícil en tales casos definir la última exposición. Sin embargo, si se identifica abuso sexual, habrá que comenzar la vacunación contra hepatitis B en niños que no habían sido vacunados.

***Cuidado de niños.*** En todos los niños, incluidos los que están en centros de atención pediátrica, se debe aplicar la vacuna contra hepatitis B como parte de su calendario habitual de vacunaciones. La medida en cuestión, además de disminuir la posibilidad de transmisión después de mordeduras, también disipará la angustia en cuanto a la posibilidad de transmisión por parte de quienes reciben la atención del centro y que pudieran tener el antígeno de superficie de hepatitis B.

\* Centers for Disease Control and Prevention. Hepatitis B virus infection: a comprehensive immunization strategy to eliminate transmission in the United States-2003 update: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. En prensa.

Cuadro 3-30. Recomendaciones para profilaxia contra hepatitis B después de exposición percutánea a sangre que contiene o que pudiera contener el antígeno de superficie de HB<sup>1</sup>

El tratamiento cuando el punto de partida es			
Persona expuesta	Positivo al antígeno de superficie (HBsAg)	HBsAg-Negativa (sin antígeno)	Situación desconocida o persona que no fue sometida a estudio
No vacunada	Aplicar concentrado de HBIG <sup>2</sup> (una dosis) y emprender la serie con vacunas contra hepatitis B	Emprender una serie de vacunas contra hepatitis B	Emprender una serie de vacunas contra hepatitis B
Vacunada previamente	No se hace tratamiento	No se hace tratamiento	No se hace tratamiento
Que reacciona inmunológicamente	Concentrado HBIG (una dosis) y reiniciar la revacunación <sup>3</sup> o la aplicación de HBIG (dos dosis)	No se hace tratamiento	Si hay un punto de origen de alto riesgo identificado tratarlo como si tuviera antígeno de superficie
Que no reacciona inmunológicamente			Buscar en la persona expuesta anticuerpos contra HBs <sup>4</sup>
Se desconoce la respuesta inmunológica	Buscar anticuerpo contra HBs <sup>4</sup> en la persona expuesta	No se hace tratamiento	
	<ul style="list-style-type: none"><li>• Si el dato es inadecuado, aplicar concentrado HBIG<sup>2</sup> (una dosis) y una dosis de refuerzo de la vacuna</li><li>• Si la situación es inadecuada, aplicar una dosis de refuerzo de la vacuna<sup>5</sup></li></ul>		<ul style="list-style-type: none"><li>• Si hay niveles adecuados del anticuerpo, no se dará tratamiento<sup>5</sup></li><li>• Si la situación es adecuada, no se emprenderá tratamiento alguno</li></ul>

HBsAg, antígeno de superficie de hepatitis B; HBIG, concentrado inmunoglobulínico de hepatitis B.

<sup>1</sup> Centers for Disease Control and Prevention. Updated US Public Health Service Guidelines for the management of occupational exposures to HBV, HCV, y HIV and recommendations for postexposure prophylaxis. *MMWR Recomm Rep*. 2001;50(RR-11):1-52

<sup>2</sup> Dosis de concentrado HBIG, 0.06 ml/kg de peso por vía intramuscular.

<sup>3</sup> Se prefiere la opción de aplicar una dosis del concentrado HBIG (0.06 ml/kg de peso) y reiniciar la serie de vacunas para personas que no reaccionan inmunológicamente y que no han completado la segunda serie de tres vacunas. Para las personas que completaron la segunda serie pero que tampoco reaccionaron inmunológicamente, se prefieren dos dosis del concentrado (0.06 ml/kg de peso) y una de las dosis se aplicará lo más pronto posible después de la exposición, y la segunda, un mes después.

<sup>4</sup> Un nivel adecuado de anticuerpo contra HBs es de 10 mUI/ml o mayor.

<sup>5</sup> Habrá que valorar a la persona para conocer su respuesta de anticuerpos después de recibir la vacuna de refuerzo. En el caso de personas que recibieron el concentrado HBIG, habrá que practicar métodos para detectar anticuerpos contra HBs si dejan de detectarse los anticuerpos de adquisición pasiva, provenientes de HBIG (p. ej., 4-6 meses); en el caso de personas que no recibieron el concentrado habrá que practicar los métodos para valorar anticuerpos contra HBs uno a dos meses después de aplicada la vacuna de refuerzo. Si el nivel de anticuerpo contra HBs es inadecuado (<10 m UI/ml) después de la vacuna de refuerzo, habrá que aplicar dos dosis más hasta completar una serie de tres dosis de revacunación.

Los niños con el antígeno de superficie que no tienen factores de riesgo conductuales o médicos, como una conducta extraordinariamente agresiva (como las mordidas), dermatitis generalizada o un problema hemorrágico, deben ser admitidos en el centro de atención pediátrica, sin restricciones. En tales circunstancias es insignificante el peligro de transmisión de HBV en el centro de atención pediátrica, y no está justificada la búsqueda sistemática del antígeno de superficie mencionado. El médico que atiende al niño, el director del programa y las autoridades sanitarias responsables (véase “Niños en el sistema asistencial extrahogarero”, sección 2) serán los encargados de admitir a los centros de atención a niños con el antígeno de superficie y que tienen factores de peligro conductuales o médicos.

Eficacia de los programas para prevenir la hepatitis B. Los programas habituales de vacunación contra hepatitis B han disminuido de manera significativa la prevalencia de infección por HBV en niños de poblaciones con una incidencia alta de tal infección. Se advierte un vínculo entre la protección más extendida con la vacuna contra hepatitis B y los decrementos mayores de la prevalencia del antígeno de superficie. Se necesitarán estudios de mayor magnitud y de más largo plazo para demostrar la disminución de la frecuencia en zonas con una menor incidencia de infección por hepatitis B.

Por lo común no se observan hasta la vida adulta las secuelas a largo plazo de la infección crónica por HBV, aunque se sabe que en niños ha habido casos de cirrosis y carcinoma hepatocelular. En Taiwán, la incidencia anual promedio de dicho carcinoma entre niños de seis a 14 años disminuyó significativamente en un lapso de 10 años de haber emprendido la vacunación sistemática contra hepatitis B de lactantes. Se espera que los programas de vacunación sistemática de lactantes a nivel mundial disminuyan significativamente la incidencia de muerte por cirrosis y HCC, en los próximos 30 a 50 años.

La División de Hepatitis Vírica de los CDC sostiene un número gratuito para información sobre dicho tipo de hepatitis (1-888-4HEPCDC) y también una página Web ([www.cdc.gov/hepatitis](http://www.cdc.gov/hepatitis)) con información sobre la enfermedad para profesionales asistenciales y el público.

## Hepatitis C

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los signos y los síntomas de la infección por el virus de hepatitis C (*hepatitis C virus*, HCV) son prácticamente idénticos a los de las hepatitis A o B. El cuadro agudo tiende a ser menos intenso y su comienzo es más insidioso, y casi todas las infecciones son asintomáticas. Se observa ictericia en menos de 20% de los pacientes, y las anormalidades en las pruebas de función hepática por lo común son menos intensas que las que surgen en personas con infección por virus de hepatitis B. La infección persistente con HCV se observa en 50 a 60% de los niños infectados, incluso sin que haya pruebas bioquímicas de ataque del hígado. Casi todos los niños con infección crónica son asintomáticos. A pesar de que la hepatitis crónica aparece en 60 a 70% de los adultos infectados, algunos datos indican que menos de 10% de los niños infectados terminan por mostrar hepatitis crónica, y que menos de 5% muestran al final cirrosis. La infección por HCV es la principal razón para la práctica de transplante de hígado en adultos en Estados Unidos.

**CAUSAS:** El virus de hepatitis C es un virus pequeño de RNA de un solo filamento y es miembro de la familia de Flavivirus. Existen múltiples genotipos y subtipos de dicho virus.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Se ha calculado que la prevalencia de infección por HCV en la población general estadounidense es de 1.8%. La seroprevalencia es de 0.2% en

Los niños con el antígeno de superficie que no tienen factores de riesgo conductuales o médicos, como una conducta extraordinariamente agresiva (como las mordidas), dermatitis generalizada o un problema hemorrágico, deben ser admitidos en el centro de atención pediátrica, sin restricciones. En tales circunstancias es insignificante el peligro de transmisión de HBV en el centro de atención pediátrica, y no está justificada la búsqueda sistemática del antígeno de superficie mencionado. El médico que atiende al niño, el director del programa y las autoridades sanitarias responsables (véase “Niños en el sistema asistencial extrahogarero”, sección 2) serán los encargados de admitir a los centros de atención a niños con el antígeno de superficie y que tienen factores de peligro conductuales o médicos.

Eficacia de los programas para prevenir la hepatitis B. Los programas habituales de vacunación contra hepatitis B han disminuido de manera significativa la prevalencia de infección por HBV en niños de poblaciones con una incidencia alta de tal infección. Se advierte un vínculo entre la protección más extendida con la vacuna contra hepatitis B y los decrementos mayores de la prevalencia del antígeno de superficie. Se necesitarán estudios de mayor magnitud y de más largo plazo para demostrar la disminución de la frecuencia en zonas con una menor incidencia de infección por hepatitis B.

Por lo común no se observan hasta la vida adulta las secuelas a largo plazo de la infección crónica por HBV, aunque se sabe que en niños ha habido casos de cirrosis y carcinoma hepatocelular. En Taiwán, la incidencia anual promedio de dicho carcinoma entre niños de seis a 14 años disminuyó significativamente en un lapso de 10 años de haber emprendido la vacunación sistemática contra hepatitis B de lactantes. Se espera que los programas de vacunación sistemática de lactantes a nivel mundial disminuyan significativamente la incidencia de muerte por cirrosis y HCC, en los próximos 30 a 50 años.

La División de Hepatitis Vírica de los CDC sostiene un número gratuito para información sobre dicho tipo de hepatitis (1-888-4HEPCDC) y también una página Web ([www.cdc.gov/hepatitis](http://www.cdc.gov/hepatitis)) con información sobre la enfermedad para profesionales asistenciales y el público.

## Hepatitis C

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los signos y los síntomas de la infección por el virus de hepatitis C (*hepatitis C virus*, HCV) son prácticamente idénticos a los de las hepatitis A o B. El cuadro agudo tiende a ser menos intenso y su comienzo es más insidioso, y casi todas las infecciones son asintomáticas. Se observa ictericia en menos de 20% de los pacientes, y las anormalidades en las pruebas de función hepática por lo común son menos intensas que las que surgen en personas con infección por virus de hepatitis B. La infección persistente con HCV se observa en 50 a 60% de los niños infectados, incluso sin que haya pruebas bioquímicas de ataque del hígado. Casi todos los niños con infección crónica son asintomáticos. A pesar de que la hepatitis crónica aparece en 60 a 70% de los adultos infectados, algunos datos indican que menos de 10% de los niños infectados terminan por mostrar hepatitis crónica, y que menos de 5% muestran al final cirrosis. La infección por HCV es la principal razón para la práctica de transplante de hígado en adultos en Estados Unidos.

**CAUSAS:** El virus de hepatitis C es un virus pequeño de RNA de un solo filamento y es miembro de la familia de Flavivirus. Existen múltiples genotipos y subtipos de dicho virus.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Se ha calculado que la prevalencia de infección por HCV en la población general estadounidense es de 1.8%. La seroprevalencia es de 0.2% en

menores de 12 años y 0.4% en adolescentes de 12 a 19 años. La seroprevalencia varía de una población a otra según los factores de riesgo concomitantes.

La infección se propaga más bien por exposición parenteral a sangre de sujetos infectados por HCV. Se ha calculado que el riesgo actual de infección por dicho virus después de transfusión de sangre en Estados Unidos es menor de un caso por millón de unidades transfundidas (cada unidad equivale a 450 ml), gracias a la exclusión de donantes de alto riesgo y de las unidades que tienen HCV mediante la práctica de métodos en busca de anticuerpos y detección sistemática de los “conjuntos” de unidades de sangre por alguna forma de amplificación de ácido nucleico (véase “Aspectos de seguridad en el uso de sangre y hemoderivados: disminución del riesgo de infecciones transmitidas en transfusiones”, sección 2). En Estados Unidos se ha sabido de un brote de HCV después del empleo de un concentrado de inmunoglobulina intravenosa (IGIV) contaminado. En la actualidad en ese país todos los concentrados comerciales de inmunoglobulinas intravenosas e intramusculares pasan por un método de inactivación del virus de hepatitis C, o se corrobora que no tienen RNA de dicha partícula antes de su distribución.

Las mayores seroprevalencias de la infección por HCV (60 a 90%) se observan en personas con exposición percutánea directa, grande o repetitiva a la sangre o los hemoderivados, como serían los usuarios de drogas inyectables y hemofílicos tratados con concentrados del factor de coagulación producidos antes de 1987. Las prevalencias son moderadamente altas en sujetos con exposiciones percutáneas directas frecuentes pero pequeñas, como las personas sometidas a hemodiálisis (10 a 20%). Las prevalencias más bajas se detectan en individuos con exposiciones percutáneas o de mucosas, no manifestadas, como individuos con comportamiento sexual de alto riesgo (1 a 10%) y en sujetos con exposiciones percutáneas esporádicas, como los profesionales asistenciales (1%).

Otros líquidos corporales contaminados con sangre infectada pueden ser el punto de partida de infecciones. La transmisión sexual en parejas monógamas es poco común, y surge infección sólo en 1.5% de los cónyuges sin otros factores de riesgo. Tampoco es frecuente la transmisión entre contactos familiares, pero puede surgir por exposición percutánea o de mucosas a la sangre, directa o no manifiesta. En el caso de casi todos los niños y adolescentes infectados no se identifica un origen específico de la infección.

Se ha calculado que la seroprevalencia en embarazadas estadounidenses va de 1 a 2%. El peligro de transmisión de madre a hijo (perinatal) es de 5 a 6%, en promedio, y la transmisión se observa sólo en mujeres que tienen RNA de HCV en el momento del parto. La infección concomitante de la embarazada con virus de inmunodeficiencia humana (VIH) se ha acompañado de un mayor peligro de transmisión perinatal del virus de hepatitis C, que depende en parte del título sérico de RNA de HCV de la gestante. Se han detectado en el calostro anticuerpos séricos contra HCV y el RNA de dicho virus, pero la transmisión de la partícula por la leche materna no se ha demostrado. La frecuencia de transmisión en pequeños amamantados por su madre ha sido la misma que entre lactantes que reciben fórmula láctea.

Se pensará que toda persona con anticuerpos contra HCV o que tienen en su sangre el RNA de dicha partícula es infectante.

El **periodo de incubación** de la hepatitis C (enfermedad) es de seis a siete semanas, en promedio, con límites de dos semanas a seis meses. El lapso que media desde la exposición hasta la aparición de la viremia suele ser de una a dos semanas.



**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:**\* Los dos tipos principales de métodos para el diagnóstico de laboratorio de infecciones por HCV son las mediciones de anticuerpos en busca de anticuerpo contra HCV y estudios de ácido nucleico (*nucleic acid tests*, NAT) para detectar RNA de HCV. El diagnóstico por medio de los títulos de anticuerpos comprende la práctica de un inmunoanálisis enzimático inicial; la repetición de los resultados positivos se confirma por medio de inmunotransferencia recombinante (*recombinant immunoblot assay*, RIBA). Los dos métodos detectan el anticuerpo de inmunoglobulina (Ig) G; no se cuenta con métodos para valorar IgM. Los inmunoanálisis enzimáticos actuales tienen una sensibilidad mínima de 97% y especificidad mayor de 99%. Los resultados negativos falsos al comenzar la evolución de una infección aguda son consecuencia del intervalo prolongado entre la exposición y el comienzo de la enfermedad y la seroconversión. En término de 15 semanas de la exposición, y de cinco a seis semanas de haber comenzado la hepatitis, en 80% de los pacientes se detectarán anticuerpos séricos contra HCV. En productos que nacen de madres que tienen anticuerpos contra HCV, los anticuerpos adquiridos en forma pasiva de la madre persisten incluso 18 meses.

Los NAT diagnósticos aprobados en Estados Unidos por la *Food and Drug Administration* (FDA) para la detección cualitativa de HCV utilizan la reacción en cadena de polimerasa-transcriptasa inversa (*reverse transcriptase-polymerase chain reaction*, RT-PCR). Es posible detectar el RNA del virus de hepatitis C en suero o plasma, en término de una a dos semanas después de exposición al virus y semanas antes de que comiencen las anomalías en las enzimas hepáticas o la aparición de anticuerpo contra HCV. En la práctica clínica se utilizan comúnmente los métodos para identificar RNA de HCV, como la cadena de polimerasa-transcriptasa inversa, en el diagnóstico inicial de la infección, para identificar la infección en lactantes desde los comienzos de la vida (transmisión perinatal), momento en que los anticuerpos séricos de la madre interfieren en la capacidad de detectar los anticuerpos producidos por el lactante, y para vigilar a pacientes que reciben antivíricos. Sin embargo, surgen resultados falsos positivos y negativos por el manejo y almacenamiento inadecuados y por la contaminación de las muestras de prueba. El RNA vírico puede detectarse en forma intermitente, por lo que un solo método con resultados negativos no es concluyente. Están a la disposición técnicas cuantitativas para medir la concentración de RNA de HCV. La utilidad clínica de estos métodos cuantitativos al parecer consiste más bien en que sirven como indicadores pronósticos de sujetos que reciben antivíricos o que están a punto de recibirlos.

**TRATAMIENTO:** En Estados Unidos, la FDA ha aprobado para tratar la hepatitis C crónica en adultos, el interferón alfa o el interferón alfa-2b pegilado solo, el interferón alfa en combinación con ribavirina o el interferón alfa-2a pegilado. El interferón alfa, solo, produjo una respuesta sostenida en 10 a 20% de los pacientes tratados; la forma pegilada alfa-2a y alfa-2b, que requiere la administración de una sola dosis a la semana, originó cifras de respuesta sostenida promedio de 39 y 25%, respectivamente. En pacientes con genotipo 1, que es la cepa más común en Estados Unidos, se han obtenido cifras menores de respuesta sostenida. La combinación con interferón alfa-2b y ribavirina originó una respuesta sostenida en 33% de pacientes infectados con el genotipo 1 y en cerca de 80% de los pacientes con genotipos 2 o 3. La terapia mixta

\* Centers for Disease Control and Prevention, Guidelines for laboratory testing and result reporting of antibody to hepatitis C. *MMWR Recomm Rep*. 2003;52(RR-3):1-16.

con interferones pegilados produjo una respuesta mayor y sostenida, particularmente en personas con genotipo 1 (40%). No hay terapias aprobadas por FDA para personas menores de 18 años de vida. La escasa experiencia acumulada con la terapia a base de interferón alfa en niños sugiere eficacia semejante a la observada en adultos. Es importante que todo niño con enfermedad grave o signos patológicos histológicamente avanzados (necrosis multilobulillar confluyente o cirrosis activa) consulte con un especialista en el tratamiento de hepatitis C crónica.

Los niños con hepatopatía crónica vinculada con ataque de HCV, si son susceptibles, deben ser vacunados contra los virus de hepatitis A y B.

**Tratamiento de la infección crónica por HCV.** Al tener más años, las personas que tienen infección crónica por HCV están en peligro de padecer hepatitis y sus complicaciones, como cirrosis y carcinoma hepatocelular primario. Sin embargo, sólo en adultos se han señalado casos de este tipo de carcinoma en personas con hepatitis C crónica. Es importante valorar periódicamente en busca de hepatitis crónica a todo niño con infección por largo tiempo, y para ello se medirán sus enzimas hepáticas en suero ante el posible riesgo a largo plazo de una hepatopatía crónica. No se han planteado recomendaciones definitivas sobre la frecuencia con que deberán hacerse los métodos de detección mencionados. Conviene que un gastroenterólogo se encargue del tratamiento ulterior de todo niño que en forma persistente muestra mayores concentraciones de transaminasa sérica. No se ha precisado la necesidad de medir la concentración de fetoproteína alfa ni de practicar ultrasonografía abdominal en niños.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda cumplir las precauciones estándar.

#### MEDIDAS PREVENTIVAS:

##### **Atención de personas expuestas**

**Inmunoprofilaxia.** El concentrado inmunoglobulínico se elabora a partir de plasma que no tiene anticuerpos contra HCV. Con base en datos de ineficacia en seres humanos, y los obtenidos de estudios en animales, no se recomienda utilizar el concentrado inmunoglobulínico para profilaxia después de exposición, contra la infección por virus de hepatitis C.

**Amamantamiento.** Es importante notificar a las mujeres infectadas con HCV que no se ha corroborado que se transmita dicho virus por la leche materna. Según las directrices actuales de los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC), la infección de la madre por HCV no constituye una contraindicación para alimentar a su hijo al seno. Las mujeres que tienen HCV y deciden amamantar a su hijo deben pensar en que será mejor no hacerlo en caso de que haya grietas o pérdida de sangre por sus pezones.

**Cuidados de niños.** No está indicada la exclusión de niños con infección por HCV de la atención infantil extrahogarera.

##### **Métodos serológicos para identificar infección por HCV**

**Personas con factores de riesgo de presentar la infección por HCV.** Es recomendable practicar sistemáticamente estudios serológicos en usuarios de drogas inyectables, antiguos o presentes, quienes hayan recibido una o más unidades de sangre o hemoderivados antes de julio de 1992, quienes hayan recibido un órgano sólido en trasplante antes de julio de 1992, las personas sometidas a hemodiálisis por largo tiempo, los individuos que han recibido concentrados de factores de coagulación producidos antes de 1987 y los sujetos con concentraciones persistentemente anormales de transaminasa de alanina (*alanine transaminase*, ALT).

**Embarazadas.** No se recomienda la práctica sistemática de estudios serológicos en embarazadas para buscar infección por virus de hepatitis C.

**Hijos de madres con infección por HCV.** Los hijos de mujeres identificadas previamente con infección por HCV deben ser sometidos a pruebas para detectarla porque en promedio 5% de ellos se contagiarán de tal cuadro. Dura unos 18 meses la presencia de anticuerpos maternos obtenidos en forma pasiva en los lactantes. Por tal motivo sólo se harán después de los 18 meses de vida las pruebas para valorar anticuerpos contra HCV. Si se desea un diagnóstico más temprano puede practicarse RT-PCR para buscar RNA de HCV en la primera visita de vigilancia del lactante cuando tiene uno a dos meses de edad o en fecha posterior.

**Niños adoptados.** No es recomendable la práctica sistemática de métodos serológicos en niños adoptados, dentro de Estados Unidos o provenientes de otros países. Sin embargo, las pruebas en cuestión están indicadas si la madre biológica muestra un mayor peligro de tener la infección por HCV (véase “Valoración médica inicial de niños extranjeros adoptados, en busca de enfermedades infecciosas”, sección 2).

**Niños que reciben IGIV.** En Estados Unidos, el Servicio de Salud Pública recomienda la práctica de pruebas serológicas para detectar anticuerpos contra HCV y la medición de las concentraciones de ALT a toda persona que recibió Gammagard (producida por Baxter Healthcare Corporation, Glendale, CA) entre el primero de abril de 1993 y 23 de febrero de 1994. Ante el peligro de que quizá no se detecten los anticuerpos contra HCV en personas inmunodeficientes, es recomendable practicar RT-PCR para buscar RNA de HCV en personas con mayores concentraciones de alanina transaminasa, que no mostraron la presencia de anticuerpos contra HCV al repetir las pruebas. No conviene someter a estudios a personas que han recibido otros productos de concentrados y de inmunoglobulina intravenosa.

**Orientación de personas con infección por HCV.** Se considerarán como infectantes a todas las personas con infección por HCV, a las cuales se les indicará la posibilidad de contagio a otros sujetos y se les impedirá donar sangre, órganos, tejidos o semen; tampoco deberán compartir cepillos dentales y maquinillas de rasurar.

Es importante aconsejar a las personas infectadas que eviten el contacto con agentes hepatotóxicos, incluidos medicamentos; también se les informará de los peligros de la ingestión de alcohol. Los sujetos con hepatopatía crónica, de ser susceptibles, deben ser vacunados contra los virus de hepatitis A y B.

No se recomienda modificaciones en las prácticas sexuales de personas infectadas pero que tienen un compañero o compañera fijo y permanente; sin embargo, se les señalarán los posibles riesgos y el uso de precauciones para evitar la transmisión. Conviene recomendar a personas con múltiples compañeros que disminuyan el número de ellos y utilicen condón para evitar la transmisión. No existen datos en pro de aconsejar a una mujer que no se embarace.

La División de Hepatitis Vírica de los CDC cuenta con un número gratuito para información sobre la hepatitis vírica (1-888-4HEPCDC) y conserva una página Web ([www.cdc.gov/hepatitis](http://www.cdc.gov/hepatitis)) con información sobre tal enfermedad para profesionales asistenciales y el público, que comprende información específica para personas que recibieron transfusiones de sangre antes de 1992. También se puede obtener información de la página Web de los Institutos Nacionales de Salud, en Estados Unidos ([www.niddk.nih.gov/health/digest/pubs/chrnhepc/chrnhepc.htm](http://www.niddk.nih.gov/health/digest/pubs/chrnhepc/chrnhepc.htm)).

## Hepatitis D

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El virus de hepatitis D (*hepatitis D virus*, HDV) origina inflamación del hígado sólo en personas con infección aguda o crónica con el virus de

**Embarazadas.** No se recomienda la práctica sistemática de estudios serológicos en embarazadas para buscar infección por virus de hepatitis C.

**Hijos de madres con infección por HCV.** Los hijos de mujeres identificadas previamente con infección por HCV deben ser sometidos a pruebas para detectarla porque en promedio 5% de ellos se contagiarán de tal cuadro. Dura unos 18 meses la presencia de anticuerpos maternos obtenidos en forma pasiva en los lactantes. Por tal motivo sólo se harán después de los 18 meses de vida las pruebas para valorar anticuerpos contra HCV. Si se desea un diagnóstico más temprano puede practicarse RT-PCR para buscar RNA de HCV en la primera visita de vigilancia del lactante cuando tiene uno a dos meses de edad o en fecha posterior.

**Niños adoptados.** No es recomendable la práctica sistemática de métodos serológicos en niños adoptados, dentro de Estados Unidos o provenientes de otros países. Sin embargo, las pruebas en cuestión están indicadas si la madre biológica muestra un mayor peligro de tener la infección por HCV (véase “Valoración médica inicial de niños extranjeros adoptados, en busca de enfermedades infecciosas”, sección 2).

**Niños que reciben IGIV.** En Estados Unidos, el Servicio de Salud Pública recomienda la práctica de pruebas serológicas para detectar anticuerpos contra HCV y la medición de las concentraciones de ALT a toda persona que recibió Gammagard (producida por Baxter Healthcare Corporation, Glendale, CA) entre el primero de abril de 1993 y 23 de febrero de 1994. Ante el peligro de que quizá no se detecten los anticuerpos contra HCV en personas inmunodeficientes, es recomendable practicar RT-PCR para buscar RNA de HCV en personas con mayores concentraciones de alanina transaminasa, que no mostraron la presencia de anticuerpos contra HCV al repetir las pruebas. No conviene someter a estudios a personas que han recibido otros productos de concentrados y de inmunoglobulina intravenosa.

**Orientación de personas con infección por HCV.** Se considerarán como infectantes a todas las personas con infección por HCV, a las cuales se les indicará la posibilidad de contagio a otros sujetos y se les impedirá donar sangre, órganos, tejidos o semen; tampoco deberán compartir cepillos dentales y maquinillas de rasurar.

Es importante aconsejar a las personas infectadas que eviten el contacto con agentes hepatotóxicos, incluidos medicamentos; también se les informará de los peligros de la ingestión de alcohol. Los sujetos con hepatopatía crónica, de ser susceptibles, deben ser vacunados contra los virus de hepatitis A y B.

No se recomienda modificaciones en las prácticas sexuales de personas infectadas pero que tienen un compañero o compañera fijo y permanente; sin embargo, se les señalarán los posibles riesgos y el uso de precauciones para evitar la transmisión. Conviene recomendar a personas con múltiples compañeros que disminuyan el número de ellos y utilicen condón para evitar la transmisión. No existen datos en pro de aconsejar a una mujer que no se embarace.

La División de Hepatitis Vírica de los CDC cuenta con un número gratuito para información sobre la hepatitis vírica (1-888-4HEPCDC) y conserva una página Web ([www.cdc.gov/hepatitis](http://www.cdc.gov/hepatitis)) con información sobre tal enfermedad para profesionales asistenciales y el público, que comprende información específica para personas que recibieron transfusiones de sangre antes de 1992. También se puede obtener información de la página Web de los Institutos Nacionales de Salud, en Estados Unidos ([www.niddk.nih.gov/health/digest/pubs/chrnhepc/chrnhepc.htm](http://www.niddk.nih.gov/health/digest/pubs/chrnhepc/chrnhepc.htm)).

## Hepatitis D

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El virus de hepatitis D (*hepatitis D virus*, HDV) origina inflamación del hígado sólo en personas con infección aguda o crónica con el virus de

hepatitis B (*hepatitis B virus*, HBV); el virus de hepatitis D necesita del virus de hepatitis B como auxiliador y no origina infección si no cuenta con su presencia. La importancia de la infección por HDV reside en su capacidad de transformar una infección asintomática crónica leve por HBV en otra fulminante o una enfermedad más grave o de evolución rápida. La infección aguda concomitante con HBV y HDV suele ocasionar un cuadro clínico prácticamente idéntico al de la infección aguda por HBV sola, excepto en que la posibilidad de hepatitis fulminante puede llegar a 5 por ciento. **CAUSAS:** El virus de hepatitis D mide 36 a 43 nm de diámetro y consiste en un genoma de RNA y un antígeno proteínico delta, ambos recubiertos por el antígeno de superficie de hepatitis B (*hepatitis B surface antigen*, HBsAg).

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El virus de hepatitis D puede causar infección en forma simultánea a la del virus de hepatitis B (infección concomitante), o infectar a una persona con infección crónica (infección sobreañadida). El contagio del virus D es semejante al del B (por inoculación parenteral, percutánea o de mucosas). El virus de hepatitis D se transmite por sangre o hemoderivados, uso de drogas inyectables o contacto sexual durante el tiempo en que el paciente tenga la partícula en su sangre. Pocas veces se transmite de la madre al neonato. Puede haber contagio intrafamiliar en personas con infección crónica por dicho virus. Las zonas de mayor prevalencia incluyen el sur de Italia y algunas partes de Europa Oriental, América del Sur, África y el Cercano Oriente. A diferencia de la infección por HBV, la causada por HDV es poco común en el Lejano Oriente. En Estados Unidos, la infección por HDV surge más bien en quienes abusan de drogas parenterales, hemofílicos y personas que han provenido desde áreas endémicas como migrantes.

El **periodo de incubación** para la infección sobreañadida por HDV, tal como se ha calculado después de inoculación en animales, es de dos a ocho semanas. Cuando hay infección simultánea de los virus B y D, el periodo de incubación es semejante al de la hepatitis B (45 a 160 días; promedio, 90 días).

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** En el comercio se cuenta con técnicas de radioinmunoensayo y inmunoanálisis enzimático para detectar anticuerpos contra HDV. Dicho tipo de anticuerpos quizá no aparezca antes de varias semanas de haber comenzado la enfermedad, y se necesitan sueros de fase aguda y de convalecencia para confirmar el diagnóstico. Por lo regular se diferencia la infección concomitante de la infección sobreañadida con HBV al emplear métodos para detectar el anticuerpo inmunoglobulina (Ig) M contra el antígeno central de hepatitis B (*hepatitis B core antibody*, anti-HBc); si no se detecta dicho anticuerpo, ello sugiere que la persona con una infección crónica por HBV tiene una infección sobreañadida. La valoración de la respuesta de anticuerpos IgM contra HDV no ayuda a distinguir entre las infecciones aguda y crónica por dicho virus porque el anticuerpo IgM contra él persiste durante la infección crónica. Los métodos para identificar anticuerpo IgM contra HDV, antígeno de hepatitis D (HD) y el RNA de HDV están en fase experimental.

**TRATAMIENTO:** De sostén.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Están indicadas las mismas medidas de control y preventivas que se usan para la infección por HBV. En ausencia de infección por HBV no se transmite HDV; por lo tanto, la vacunación contra hepatitis B protege contra la infección por HDV. Los sujetos con infección crónica por HBV deben tener enorme cuidado de no exponerse a virus de hepatitis D.

## Hepatitis E

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infección por hepatitis E es una enfermedad aguda cuyos síntomas incluyen ictericia, malestar general, anorexia, fiebre, dolor abdominal y artralgias. También se observan casos de infección subclínica.

**CAUSAS:** El virus de hepatitis E (*hepatitis E virus*, HEV) es un virus de RNA de filamento positivo, sin cubierta y esférico, y es el único agente conocido de hepatitis transmitida por mecanismos entéricos no-A ni-B. Anteriormente se clasificaba el virus de hepatitis E dentro de la familia Caliciviridae, género *Calicivirus*; sin embargo, se ha hecho una reasignación para colocarlo dentro del género “no asignado” de virus similares a hepatitis E, porque HEV posee algunas características que lo diferencian de los calicivirus típicos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El contagio del virus se hace por la vía fecal-oral. La enfermedad es más común en adultos que en niños y tiene un índice extraordinariamente alto de letalidad en embarazadas. Se han notificado casos en epidemias o de manera esporádica en zonas de Asia, África y México. Los brotes por lo común dependieron de la ingestión de agua contaminada. En Estados Unidos rara vez se ha notificado la infección por el virus de hepatitis E, y casi todos los casos publicados se han observado en viajeros que van a regiones endémicas. Sin embargo, se han señalado casos de infección aguda por este virus, corroborada al aislar la “cepa estadounidense” de él en personas sin el antecedente reciente de haber viajado fuera de dicho país. La identificación de un virus porcino en Estados Unidos muy similar a HEV humano plantea la posibilidad de que exista un reservorio zoonótico del virus. Se desconoce el periodo de transmisibilidad después de infección aguda, pero durante dos semanas comúnmente hay dispersión del virus por las heces y viremia. Al parecer no se produce la infección crónica.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico de infección aguda por HEV se hace al detectar el anticuerpo inmunoglobulina (Ig) M contra HEV (anti-HEV) en suero, o al detectar el RNA de la partícula por reacción en cadena de polimerasa-transcriptasa inversa en muestras de suero o excremento. En laboratorios de investigación y comerciales se practican los métodos basados en la reacción en cadena de polimerasa-transcriptasa inversa y también los serológicos, para el diagnóstico de infección aguda por HEV. Sin embargo, ninguno de tales procedimientos ha recibido la aprobación de la *Food and Drug Administration* para tal finalidad. Los criterios de los CDC para considerar si es necesario someter a prueba una muestra de suero de fase aguda para buscar signos de infección por HEV incluyen un cuadro clínico de comienzo poco preciso con ictericia o una concentración de transaminasa de alanina sérica cuando menos 2.5 veces mayor que el límite superior de los resultados normales y negativos para búsqueda de anticuerpo IgM contra el virus de hepatitis A, anticuerpo IgM contra el antígeno central de hepatitis B y el anticuerpo contra el virus de hepatitis C.

**TRATAMIENTO:** De sostén.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomienda seguir las precauciones para evitar la transmisión por contacto.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Entre las medidas más eficaces están practicar una higiene satisfactoria y no ingerir alimentos y agua posiblemente contaminados. En Estados Unidos, no ha sido eficaz la inmunoprofilaxia pasiva con concentrado inmunoglobulínico.



## Hepatitis G

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El virus de hepatitis G (*hepatitis G virus*, HGV), conocido también como virus de hepatitis GB (GBV-C), puede causar infección crónica y viremia, pero en estudios con dicho agente y otros más supuestos de la hepatitis “no-ABCDE” (es decir, virus transmitido por transfusión [*transfusion-transmitted virus*, TTV] virus SEN [SEN-V]) no se ha demostrado un vínculo con la hepatopatía aguda, fulminante o crónica. En la sangre se han identificado concentraciones altas de RNA de HGV, pero no se ha demostrado que el hígado sea el sitio de la réplica. Al parecer la infección concomitante con virus de hepatitis G no modifica la evolución ni la intensidad de la infección concomitante con virus de hepatitis B (*hepatitis B virus*, HBV) o C (*hepatitis C virus*, HCV), pero se le ha vinculado con menor índice de mortalidad en individuos que también tienen infección por virus de inmunodeficiencia humana.

**CAUSAS:** El virus de hepatitis G tiene RNA monofilamentoso que está incluido en la familia de los Flaviviridae y comparte 27% de homología con HCV. No se ha aislado aún el virus comentado.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** En todo el mundo se han señalado casos de hepatitis por virus G en adultos y niños, y se le ha detectado en cerca de 1.5% de los donantes de sangre en Estados Unidos. Se ha notificado la infección en 10 a 20% de adultos con infección crónica por HBV o HCV, y la infección coexistente surge más a menudo entre quienes se inyectan drogas. El mecanismo primario de propagación es la exposición percutánea directa a la sangre, que incluye transfusiones de órganos trasplantados obtenidos de donantes infectados y el uso de drogas inyectables. Se ha corroborado la transmisión en personas sometidas a hemodiálisis y de madres a recién nacidos. También puede haber transmisión sexual. Los lactantes y los niños infectados pueden mostrar viremia persistente, pero no se ha observado un vínculo con la enfermedad.

Se desconoce el **periodo de incubación**.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** En personas con infección crónica se puede diagnosticar el ataque del virus HGV al detectar su RNA por la reacción en cadena de polimerasa. En individuos en los que la infección ha mostrado resolución, se detectan sólo anticuerpos contra HGV. No se distribuye en el comercio ninguna prueba a base de ácido nucleico ni de tipo serológico.

**TRATAMIENTO:** No se cuenta con ningún tratamiento ni está indicado.

**Aislamiento del paciente hospitalizado:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** No se conoce ningún método para evitar la infección por virus de hepatitis G.

## Herpes simple

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

**Neonatos.** En los recién nacidos, la infección por virus de herpes simple (*herpes simplex virus*, HSV) se manifiesta en la forma siguiente: 1) enfermedad diseminada que afecta múltiples órganos y predominantemente hígado y pulmones; 2) enfermedad localizada en el sistema nervioso central (SNC), o 3) ataque de la piel, los ojos y la boca. En promedio, 33% de los casos tienen un carácter diseminado; otro 33% corresponde a ataque del SNC, y el 33% restante afecta piel, ojos y boca, aunque entre las variantes en cuestión puede haber “traslate” clínico. En muchos neonatos con la forma



## Hepatitis G

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El virus de hepatitis G (*hepatitis G virus*, HGV), conocido también como virus de hepatitis GB (GBV-C), puede causar infección crónica y viremia, pero en estudios con dicho agente y otros más supuestos de la hepatitis “no-ABCDE” (es decir, virus transmitido por transfusión [*transfusion-transmitted virus*, TTV] virus SEN [SEN-V]) no se ha demostrado un vínculo con la hepatopatía aguda, fulminante o crónica. En la sangre se han identificado concentraciones altas de RNA de HGV, pero no se ha demostrado que el hígado sea el sitio de la réplica. Al parecer la infección concomitante con virus de hepatitis G no modifica la evolución ni la intensidad de la infección concomitante con virus de hepatitis B (*hepatitis B virus*, HBV) o C (*hepatitis C virus*, HCV), pero se le ha vinculado con menor índice de mortalidad en individuos que también tienen infección por virus de inmunodeficiencia humana.

**CAUSAS:** El virus de hepatitis G tiene RNA monofilamentoso que está incluido en la familia de los Flaviviridae y comparte 27% de homología con HCV. No se ha aislado aún el virus comentado.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** En todo el mundo se han señalado casos de hepatitis por virus G en adultos y niños, y se le ha detectado en cerca de 1.5% de los donantes de sangre en Estados Unidos. Se ha notificado la infección en 10 a 20% de adultos con infección crónica por HBV o HCV, y la infección coexistente surge más a menudo entre quienes se inyectan drogas. El mecanismo primario de propagación es la exposición percutánea directa a la sangre, que incluye transfusiones de órganos trasplantados obtenidos de donantes infectados y el uso de drogas inyectables. Se ha corroborado la transmisión en personas sometidas a hemodiálisis y de madres a recién nacidos. También puede haber transmisión sexual. Los lactantes y los niños infectados pueden mostrar viremia persistente, pero no se ha observado un vínculo con la enfermedad.

Se desconoce el **periodo de incubación**.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** En personas con infección crónica se puede diagnosticar el ataque del virus HGV al detectar su RNA por la reacción en cadena de polimerasa. En individuos en los que la infección ha mostrado resolución, se detectan sólo anticuerpos contra HGV. No se distribuye en el comercio ninguna prueba a base de ácido nucleico ni de tipo serológico.

**TRATAMIENTO:** No se cuenta con ningún tratamiento ni está indicado.

**Aislamiento del paciente hospitalizado:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** No se conoce ningún método para evitar la infección por virus de hepatitis G.

## Herpes simple

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

**Neonatos.** En los recién nacidos, la infección por virus de herpes simple (*herpes simplex virus*, HSV) se manifiesta en la forma siguiente: 1) enfermedad diseminada que afecta múltiples órganos y predominantemente hígado y pulmones; 2) enfermedad localizada en el sistema nervioso central (SNC), o 3) ataque de la piel, los ojos y la boca. En promedio, 33% de los casos tienen un carácter diseminado; otro 33% corresponde a ataque del SNC, y el 33% restante afecta piel, ojos y boca, aunque entre las variantes en cuestión puede haber “traslape” clínico. En muchos neonatos con la forma

diseminada o de ataque del SNC no aparecen lesiones cutáneas o surgen tardíamente en la evolución de la infección. En caso de no haber las lesiones de la piel es difícil diagnosticar infección neonatal por HSV. Hay que pensar en la posibilidad de infección diseminada en los neonatos con un síndrome de sepsis, cultivos bacteriológicos con resultados negativos y grave disfunción hepática. También hay que considerar que el virus de herpes simple puede ser un agente causal en neonatos que muestran fiebre, irritabilidad y datos anormales en el líquido cefalorraquídeo (LCR), sobre todo en presencia de convulsiones. A pesar de que la infección asintomática es común en niños de mayor edad, es rara (si es que aparece) en los neonatos.

Las infecciones herpéticas en neonatos suelen ser graves y conllevan cifras altas de mortalidad y morbilidad, incluso si se administran antivíricos. Las lesiones recurrentes de la piel son frecuentes en lactantes supervivientes, y quizá se vinculen con secuelas en el SNC si las lesiones de la piel aparecen a menudo en los primeros seis meses de vida.

Los síntomas iniciales de la infección pueden surgir en cualquier momento entre el nacimiento y las cuatro semanas de edad, aproximadamente. La enfermedad diseminada tiene la fecha más anterior de comienzo y lo hace a menudo en la primera semana de vida; el ataque del SNC se manifiesta más tardíamente, por lo común entre la segunda y la tercera semanas de vida.

**Niños que han rebasado el periodo neonatal y adolescentes.** Casi todas las infecciones primarias por HSV son asintomáticas. La gingivostomatitis, que es la manifestación clínica más común en dicho grupo de edad, por lo común es causada por HSV de tipo 1 (HSV-1). El cuadro mencionado se caracteriza por fiebre, irritabilidad, adenopatía submandibular dolorosa al tacto y un enantema ulceroso que afecta las encías y las mucosas de la boca, a menudo con lesiones vesiculares peribucales.

El herpes genital, que es la manifestación más común de la infección por el virus en adolescentes y adultos, se caracteriza por lesiones vesiculares ulcerosas en los genitales de varones o mujeres, perineo o ambas zonas. El herpes genital suele ser causado con HSV de tipo 2 (HSV-2), pero al parecer va en aumento la frecuencia del ataque de HSV tipo 1.

El eccema herpético con lesiones vesiculares concentradas en las zonas de ataque eczematoso surge a veces en individuos con dermatitis que se infectan con HSV.

En sujetos inmunodeficientes, se observan a veces lesiones locales graves y, con menor frecuencia, infección diseminada por el virus con lesiones vesiculares generalizadas en la piel y ataque visceral.

Después de la infección primaria, el virus de herpes simple persiste durante toda la vida en forma latente. El sitio en que permanece latente la partícula que causa el herpes labial es el ganglio del trigémino, y el sitio usual de latencia del herpes genital son los ganglios sacros, si bien puede afectar cualquier ganglio sensitivo, según el sitio de infección primaria. Puede reactivarse el virus latente muy a menudo sin que surjan síntomas. Cuando aparecen síntomas, el ataque recurrente de herpes labial por HSV-1 asume la forma de vesículas aisladas o en grupos en la región peribucal, por lo común en el borde bermellón de los labios (fogazos). Las lesiones de herpes genital recurrente y sintomático incluyen las de tipo vesicular en el pene, escroto, vulva, cuello uterino, glúteos, área perianal, muslos o dorso.

La conjuntivitis y la queratitis pueden ser consecuencia de infecciones primarias o recurrentes por HSV. El panadizo herpético consiste en una o varias lesiones vesiculares en las zonas distales de los dedos. Se ha dicho que la infección por virus de herpes simple constituye un factor desencadenante de eritema multiforme.

La encefalitis por virus de herpes simple puede ser consecuencia de infección primaria o recurrente y por lo común se acompaña de fiebre, alteraciones del estado de conciencia, cambios de la personalidad, convulsiones y signos neurológicos focales. Por lo común, la encefalitis comienza en forma aguda y sigue una evolución fulminante que culmina en coma y muerte en individuos no tratados. Es frecuente que haya pleocitosis de líquido cefalorraquídeo con predominio de linfocitos y algunos eritrocitos. La infección por el virus de herpes simple también puede originar meningitis, con manifestaciones clínicas inespecíficas por lo común leves y que ceden por sí solas. Los episodios mencionados de meningitis casi siempre tienen origen en la infección por HSV-2 en genitales. Se han descrito manifestaciones poco comunes de ataque de HSV en el sistema nervioso central, que incluyen parálisis de Bell, síndromes de dolor atípicos, neuralgia del trigémino, mielitis ascendente y encefalomiелitis posinfecciosa.

**CAUSAS:** Los virus de esta categoría tienen DNA, cubierta y doble filamento. Las infecciones por HSV-1 por lo común abarcan la cara y la piel por arriba de la cintura; sin embargo, se ha atribuido un número cada vez mayor de casos de herpes genital a HSV-1. Las infecciones por HSV-2 generalmente abarcan los genitales y la piel debajo de la línea de la cintura en adolescentes y adultos sexualmente activos. Uno y otro tipo de virus se detectan a veces en cualquiera de las áreas mencionadas. La causa más común de enfermedad en neonatos es el virus de herpes simple tipo 2.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Las infecciones por virus de herpes simple están distribuidas muy ampliamente y son transmitidas por personas sintomáticas o asintomáticas con las formas primarias o recurrentes de las mismas.

**Neonatos:** Se ha calculado en Estados Unidos que la incidencia de infección neonatal por el virus va de un caso en 3 000 a otro por 20 000 neonatos vivos. Existe una posibilidad mucho mayor de que la infección surja en los prematuros. El virus de herpes simple se transmite a un recién nacido muy a menudo durante el parto, desde las vías genitales infectadas de su madre, o por infección ascendentes, a veces a través de membranas al parecer intactas. En el país mencionado, cerca de 75% de las infecciones en neonatos son causadas por HSV-2, y 25%, por HSV-1. En contadas ocasiones se ha dicho que las infecciones intrauterinas originan malformaciones congénitas. Otras causas menos frecuentes de infección neonatal incluyen la transmisión posnatal de un progenitor u otro cuidador, muy a menudo de una infección extragenital (manos o boca) o de otro pequeño infectado o cuidador en la sala de cunas, quizá a través de las manos de los profesionales que atienden a los pequeños.

Se ha calculado que el riesgo de infección por HSV en el parto vaginal de un pequeño cuya madre tiene infección primaria de genitales, es de 33 a 50%. El peligro que tiene un pequeño que nace de una mujer que propaga virus como resultado de una infección reactivada, es menor de 5%. A veces es imposible diferenciar entre las infecciones primarias y las recurrentes en las mujeres con los solos datos de la anamnesis o la exploración física. Las infecciones primarias y las recurrentes pueden no mostrar síntomas o acompañarse de signos inespecíficos (como secreción vaginal, dolor en genitales o úlceras superficiales). Más de 75% de los pequeños que contraen la infección han nacido de mujeres sin el antecedente ni signos clínicos que sugieran infección activa por HSV en el embarazo.

**Niños que han rebasado el periodo neonatal y adolescentes.** Las personas con gingivostomatitis o herpes genital primario generalmente propagan virus durante una semana, como mínimo, y a veces varias semanas. Los sujetos con infección recurrente secretan el virus por un lapso más breve, tres a cuatro días de manera típica. Es común

la reactivación intermitente y asintomática del herpes de la boca y los genitales; persiste permanentemente y aparece en 1% de los días en individuos que habían estado infectados. La máxima concentración de virus se propaga durante las infecciones sintomáticas primarias, y la mínima, en las infecciones recurrentes asintomáticas.

La infección por HSV-1 suele ser consecuencia del contacto directo con secreciones o lesiones infectadas, de la boca. Las infecciones por HSV-2 suelen ser resultado del contacto directo con secreciones de genitales infectadas o lesiones en la actividad sexual. Las infecciones de genitales causadas por HSV-1 en niños pueden ser resultado de autoinoculación del virus desde la boca, pero hay que pensar siempre en la posibilidad de abuso sexual en niños prepúberes con infecciones por HSV-2 en genitales. Por tal razón, cualquier partícula de HSV aislada en genitales de niños debe someterse a tipificación para diferenciar entre HSV-1 y virus de herpes simple tipo 2.

La incidencia de infección por HSV-2 guarda relación con el número de compañeros sexuales y con el contagio de otras enfermedades de transmisión sexual. Después de la infección primaria de genitales, que suele ser asintomática, en algunas personas surgen a menudo recidivas clínicas, y otras no las muestran. Es más probable que reaparezca la infección por HSV-2 de genitales, que la causada en tales órganos por el virus de herpes simple tipo 1.

La inoculación de la piel surge por contacto directo con secreciones de boca o genitales que contienen HSV; el contacto mencionado puede originar herpes de gladiadores entre los luchadores (grecorromanos), el herpes que caracteriza a los jugadores de fútbol americano y rugby o el panadizo herpético en los dedos de una persona expuesta.

El **periodo de incubación** de la infección que surge después de la etapa neonatal varía de dos días a dos semanas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El virus de herpes simple se multiplica fácilmente en cultivo celular. Es importante contar con medios especiales de transporte para muestras que no pueden ser inoculadas inmediatamente en los medios de células susceptibles. Los efectos citopatógenos que son típicos de la infección por el virus deben observarse uno a tres días después de la inoculación. Entre los métodos para confirmación de los cultivos están la tinción de anticuerpos fluorescentes y los de inmunoanálisis enzimáticos. Es posible que los cultivos que son negativos para el día 15 lo sigan siendo. El DNA del virus de herpes simple en LCR suele detectarse por reacción en cadena de polimerasa en personas con encefalitis por el virus, y constituye el método diagnóstico más conveniente cuando los practica personal experto de laboratorio. El método definitivo para confirmar el diagnóstico de encefalitis por HSV es el estudio histológico y el cultivo del virus en muestras de tejido encefálico obtenido por biopsia. Los cultivos de LCR obtenido de un sujeto con encefalitis con HSV por lo común son negativos.

Para el diagnóstico de infección neonatal por HSV habrá que obtener muestras para cultivo, de vesículas cutáneas, boca o nasofaringe, ojos, orina, sangre, excrementos o recto y líquido cefalorraquídeo. La positividad en los cultivos del material obtenido de cualquiera de las zonas anteriores más de 48 h después del nacimiento indica réplica vírica que sugiere infección del producto y no colonización durante la exposición en el parto. También se cuenta con técnicas de diagnóstico rápido, como sería la tinción de anticuerpos por fluorescencia directa del material de raspado de vesículas, o la detección de antígeno de HSV por inmunoanálisis enzimático. Las técnicas en cuestión tienen la misma especificidad que los cultivos, aunque son un poco menos sensibles que ellos. Por la tipificación de las cepas de HSV se disitngue entre HSV-1 y HSV-2 aislados. La reacción

en cadena de polimerasa es un método sensible para detectar DNA de HSV, y tiene utilidad particular para valorar muestras de LCR de personas en quienes se sospecha encefalitis herpética. El estudio histológico de las lesiones en busca de células gigantes multinucleadas e inclusiones intranucleares eosinófilas típicas de HSV (p. ej., con la prueba de Tzanck) tiene poca sensibilidad y no se recomienda como estudio diagnóstico rápido.

Los anticuerpos específicos de tipo e inespecíficos contra HSV surgen en las primeras semanas después de la infección y persisten indefinidamente. Los anticuerpos con especificidad de tipo contra HSV-2 casi siempre denotan la presencia de una infección anogenital, pero el hecho de detectar anticuerpo contra HSV-1 no diferencia entre las infecciones anogenital y la bucolabial. Los estudios serológicos con especificidad de tipo pueden ser útiles para confirmar el diagnóstico clínico de herpes genital. Además, se les utiliza para diagnosticar a personas con infecciones no detectadas y para tratar a compañeros sexuales de personas con herpes genital.

En Estados Unidos, la Food and Drug Administration (FDA) ha aprobado varias técnicas con especificidad de tipo basadas en la glucoproteína G (gG), y se incluye por lo menos una que pueda utilizarse como prueba de atención directa. La sensibilidad de tales métodos para detectar anticuerpos contra HSV-2 varía de 80 a 98%, y a veces surgen resultados negativos falsos, en particular poco después de haber comenzado la infección. La especificidad de tales métodos es mayor de 96%; surgen a veces resultados positivos falsos, sobre todo en pacientes con poca probabilidad de estar infectados por HSV. Por tal razón, a veces en algunas situaciones conviene repetir los estudios o practicar un método confirmatorio (p. ej., un método de inmunotransferencia si la prueba inicial fue un método de inmunosorbente con enzimas).

**TRATAMIENTO:** En lo que toca a las dosis recomendadas de antivíricos y la duración del tratamiento con aciclovir, clorhidrato de valaciclovir, famciclovir y penciclovir en diferentes infecciones por HSV, véase “Antivíricos contra infecciones no producidas por VIH” (sección 4). En Estados Unidos, la FDA no ha aprobado el uso de valaciclovir ni famciclovir en niños.

**NEONATOS:** El aciclovir parenteral es el tratamiento más indicado contra infecciones por HSV en neonatos. Debe administrarse a todos los recién nacidos con infección por HSV, sean cuales sean las manifestaciones y los signos clínicos. Se observan los mejores resultados en términos de morbilidad y mortalidad en lactantes con enfermedad circunscrita a la piel, ojos y boca. Muchos neonatos tratados de encefalitis por HSV sobreviven, pero muchos quedan con notables secuelas neurológicas. En promedio, 25% de los neonatos con enfermedad diseminada terminan por fallecer a pesar del tratamiento antivírico. La dosis de aciclovir es de 60 mg/kg al día, en tres fracciones, aplicadas por vía intravenosa durante 14 días si la enfermedad se limitó a la piel, los ojos y la boca, y de 21 días, si el cuadro es diseminado y afecta el SNC. Al terminar el tratamiento surgen a veces recaídas de enfermedades de la piel, los ojos, la boca y el SNC. El tratamiento óptimo de tales recurrencias no se ha definido. Está en fase de evaluación la utilidad de la terapia supresora a largo plazo o intermitente con aciclovir para neonatos con enfermedad de la piel, los ojos y la boca.

Los lactantes con ataques de ojos atribuibles a HSV deben recibir un colirio tópico (1 a 2% de trifluridina, 0.1% de yododesoxiuridina o 3% de vidarabina), así como la terapia antivírica parenteral.

### **Infección de genitales**

**Primaria.** Muchos sujetos con el primer episodio de herpes tienen manifestaciones leves, pero más adelante muestran síntomas intensos o duraderos. Por tal razón, casi

todas las personas con ese cuadro inicial en genitales deben recibir antivíricos. En los adultos, el aciclovir y el valaciclovir acortan la duración de los síntomas y también la “excreción” vírica en el herpes primario. El aciclovir ingerido, cuya administración se comienza en término de seis días de haber iniciado la enfermedad, acorta dicho padecimiento y también la “excreción” o propagación de virus, tres a cinco días. El valaciclovir y el famciclovir al parecer no son más eficaces que el aciclovir, aunque una de sus ventajas es que su dosificación es menos frecuente. No hay presentaciones de valaciclovir o famciclovir para niños. El aciclovir intravenoso está indicado en sujetos con infección primaria grave o complicada que obliga a hospitalización. No se recomienda el aciclovir tópico (pomada al 5%) contra la infección primaria de genitales. El tratamiento sistémico o tópico de las lesiones primarias no modifica la frecuencia o gravedad de las recidivas ulteriores.

**Recurrente.** Los antivíricos contra el herpes genital recurrente pueden administrarse en forma episódica para mejorar o acortar la evolución de las lesiones, o de manera continua como terapia supresora para aminorar la frecuencia de recidivas. Muchos pacientes se benefician de los antivíricos, por lo que habrá que comentar con todos los enfermos las opciones terapéuticas. El aciclovir ingerible cuya administración se comience en término de dos días de haber iniciado los síntomas acorta el curso medio, aproximadamente en un día. El médico, al suministrar el fármaco o una receta, debe dar instrucciones al paciente para emprender inmediatamente el tratamiento una vez que se manifiesten los síntomas. En Estados Unidos, el valaciclovir y el famciclovir han sido aprobados para tratar adultos con herpes genital recurrente; sin embargo, no existen datos para tratar a niños. El aciclovir tópico no es beneficioso en hospedadores inmunocompetentes.

En adultos con recidivas frecuentes de HSV de genitales (seis episodios o más por año), la ingestión de aciclovir diariamente como terapia de supresión disminuye la frecuencia de las recidivas sintomáticas. Después de un año de terapia continua diaria, aproximadamente, habrá que interrumpir el uso del fármaco y valorar el índice de recidiva. Si reaparece el cuadro habrá que pensar en fármacos supresores adicionales. Al parecer, el aciclovir es inocuo para los adultos que lo han recibido por más de 15 años, pero se desconocen sus efectos a largo plazo. Los datos también refuerzan la función supresora del valaciclovir o el famciclovir en adultos.

No se cuenta con datos sobre el uso de aciclovir, valaciclovir y famciclovir como terapia supresora en niños. Tampoco se ha definido la inocuidad de los tres fármacos anteriores a nivel sistémico en embarazadas. La información disponible señala que no se agrava el peligro de que surjan defectos congénitos importantes en comparación con la población general en mujeres que recibieron aciclovir en el primer trimestre de la gestación. Dicho antivírico puede ser ingerido por las embarazadas en el primer episodio del herpes genital o en el cuadro herpético grave y recurrente, y se le aplicará por vía endovenosa a las gestantes que tienen una infección grave por virus de herpes simple.

### **Forma mucocutánea**

**Hospedadores inmunodeficientes.** El aciclovir intravenoso es eficaz para tratar y evitar las infecciones mucocutáneas por HSV. La presentación tópica puede acelerar la curación de lesiones en los pacientes inmunodeficientes.

Se han aislado en personas inmunodeficientes que han recibido por largo tiempo aciclovir, cepas de HSV resistentes a él. En esas circunstancias cabe observar enfermedad progresiva a pesar del uso de dicho antivírico. El fármaco más indicado en situaciones causadas por HSV resistentes a aciclovir es el foscarnet sódico.

**Hospedadores inmunocompetentes.** Son escasos los datos de los efectos del aciclovir en la evolución de las infecciones primarias o recurrentes mucocutáneas extragenitales por HSV en hospedadores inmunocompetentes. Se ha obtenido beneficio terapéutico en un escaso número de niños con gingivostomatitis primaria tratados con aciclovir ingerible. En adultos con herpes labial recurrente se ha señalado mínimo efecto terapéutico de dicho fármaco ingerible. Es ineficaz la presentación tópica.

En un pequeño estudio comparativo en adultos con herpes labial recurrente (seis episodios o más por año), el aciclovir en dosis profiláctica de 400 mg dos veces al día disminuyó la frecuencia de episodios recurrentes. En niños no se han realizado estudios del fármaco en cuestión usado como preventivo, pero los menores con recurrencias frecuentes pueden beneficiarse de la administración continua de dicho producto oral (80 mg/kg por día en tres fracciones; dosis máxima, 1 000 mg/día); habrá que hacer una nueva valoración después de un año de administración ininterrumpida.

### **Otras infecciones por HSV**

**Sistema nervioso central.** Los niños con encefalitis por HSV deben ser tratados 21 días con aciclovir intravenoso. El tratamiento es menos eficaz en adultos de mayor edad que en niños. Los sujetos en coma o en estado semicomatoso al comenzar el tratamiento tienen un mal pronóstico. En el caso de personas con parálisis de Bell habrá que pensar en la combinación de aciclovir y prednisona.

**Ojos.** El tratamiento en estos casos se consultará con un oftalmólogo. Se ha probado la eficacia contra la queratitis superficial de algunos productos tópicos como trifluridina al 1 o 2%, yododesoxiuridina al 0.1% y vidarabina a 3%. Los corticosteroides tópicos están contraindicados en casos de que se sospeche conjuntivitis por HSV; sin embargo, es posible que los oftalmólogos los utilicen junto con antivíricos para combatir infecciones invasoras locales. En el caso de niños con lesiones recurrentes de los ojos pudiera ser beneficiosa la terapia supresora con aciclovir ingerido (80 mg/kg de peso al día en tres fracciones; dosis máxima, 1 000 mg/día).

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar habrá que cumplir las recomendaciones siguientes.

**Neonatos con infección por HSV.** Los neonatos con este problema deben ser hospitalizados y tratados con precauciones para evitar la transmisión por contacto si presentan lesiones mucocutáneas.

**Neonatos expuestos a HSV durante su nacimiento.** Los pequeños que nacieron de mujeres con lesiones activas por HSV deben ser tratados con precauciones para evitar la transmisión por contacto durante el periodo en que estén en la incubadora. Algunos expertos piensan que no se necesitan estas precauciones si los productos expuestos nacieron por cesárea, a condición de que las membranas hubieran permanecido rotas menos de 4 h. Es reducido el peligro de infección por HSV en productos posiblemente expuestos (como el caso de hijos de una mujer con un antecedente de herpes genital recurrente).

Otro método de control de la infección en neonatos con exposición perinatal corroborada al HSV es la habitación conjunta y constante con su madre en una estancia privada.

**Mujeres en primera etapa del parto y púerperas con infección por HSV.** Las mujeres con lesiones activas por HSV deben ser tratadas en la primera y segunda fases del parto y en el puerperio, con precauciones para evitar la transmisión por contacto. Es importante orientarlas sobre la trascendencia de la higiene cuidadosa de las manos antes de cuidar a su pequeño y después de hacerlo. Ellas deben cubrirse con una bata limpia para que el



hijo no entre en contacto con las lesiones ni con las secreciones infectantes. La mujer con herpes labial o estomatitis debe utilizar una mascarilla quirúrgica desechable cuando toque a su recién nacido, hasta que las lesiones tengan costra y estén secas. Tampoco besará ni hará caricias con la nariz a su pequeño hasta que hayan desaparecido las lesiones. Es importante cubrir las lesiones herpéticas o en otros sitios de la piel.

Es aceptable el amamantamiento si en las mamas no hay lesiones o si están cubiertas las lesiones activas en otros sitios del cuerpo (véase “Lecha Materna”, sección 2).

**Niños con infección mucocutánea por HSV.** Se recomienda seguir precauciones para evitar la transmisión por contacto en los pacientes con el ataque mucocutáneo grave por HSV. Los sujetos con lesiones recurrentes localizadas deben ser tratados con las precauciones estándar.

**Pacientes de infección por HSV en SNC.** Se recomiendan precauciones estándar en niños con infección circunscrita al sistema nervioso central.

#### MEDIDAS PREVENTIVAS:

**Prevención de infección neonatal.** Se han sucedido cambios notables en la opinión de los expertos acerca del tratamiento apropiado de embarazadas, para reducir al mínimo el peligro de infección del neonato por HSV. Ya no se recomienda obtener material de cultivo en busca de HSV, semanalmente durante la gestación. Se acepta que existe un riesgo reducido de que las mujeres con el antecedente de infección genital por HSV y las que tienen compañeros sexuales con ese tipo de infección, transmitan el virus a sus pequeños (véase antes en este resumen “Aspectos epidemiológicos”).

El tratamiento de productos expuestos a HSV durante el parto difiere de acuerdo con el estado de la infección de la gestante, el tipo de parto y la opinión de los expertos (véase después en este resumen “Atención de neonatos hijos de madres con lesiones genitales activas”). Entre las recomendaciones actuales para tratar a las embarazadas de modo que se evite la infección por HSV están:

- **Durante el embarazo.** En las valoraciones prenatales habrá que interrogar a todas las embarazadas en cuanto a signos y síntomas pasados o actuales, compatibles por sí mismos con infección por herpes genital y si lo muestran sus compañeros sexuales.
- **Mujeres en primera fase del parto.** En la primera fase del parto habrá que interrogar a todas las gestantes en cuanto a signos y síntomas recientes o actuales compatibles con infección de herpes genital y se las explorará con enorme cuidado en busca de signos clínicos de tal problema. La cesárea en mujeres que tienen infección clínicamente manifiesta puede disminuir el peligro de infección por HSV al neonato si se practica en término de 4 a 6 h de haberse roto las membranas, pero si se realiza en momentos ulteriores es menos probable que disminuya la frecuencia de infección en el recién nacido. A pesar de lo comentado, muchos expertos recomiendan practicar la cesárea en casos en que hay infección del conducto del parto, incluso si las membranas estuvieron rotas durante 6 h o más. Si no hay lesiones en genitales, el antecedente de HSV de genitales por la mujer no constituye indicación para practicar cesárea. Es mejor no utilizar monitores de cuero cabelludo del producto en la medida de lo posible en los hijos de mujeres de las que se sospecha infección activa por herpes genital.

Habrà que emprender inmediatamente la cesàrea en toda mujer que muestra rotura de membranas y lesiones genitales activas, en el término del embarazo. No se ha definido la asistencia adecuada del parto si la rotura de las membranas, en presencia de

lesiones genitales activas, ocurre en una fecha en que todavía son inmaduros los pulmones del feto. Algunos expertos recomiendan administrar a la gestante aciclovir intravenoso (15 mg/kg en tres fracciones, con dosis máxima de 1 200 mg/día) si se difiere el trabajo de parto y la expulsión. Se desconoce la utilidad y los riesgos del aciclovir en tal situación. En Estados Unidos, la FDA no ha aprobado el uso de aciclovir para tal indicación.

### ***Atención de neonatos de madres con lesiones genitales activas***

**Parto vaginal.** El riesgo de los pequeños expuestos a lesiones por virus de herpes simple durante su nacimiento varía en diferentes circunstancias, de menos de 5 a 50% o más; por tal razón no hay consenso en cuanto a la decisión de tratar al pequeño expuesto pero asintomático, con medidas empíricas, como el aciclovir intravenoso. La cifra de infección de hijos de madres con herpes genital recurrente y activo es menor de 5%; por esa causa, muchos expertos no tratarían empíricamente a los pequeños con aciclovir. Sin embargo, hay que instruir a los progenitores o los cuidadores para que reconozcan los signos y síntomas de la infección por HSV en el neonato.

En los hijos de mujeres con infección genital primaria el riesgo de infección puede rebasar el 50%. Ante esta cifra alta, algunos expertos recomiendan el tratamiento empírico con aciclovir en el neonato después que se ha obtenido material para cultivo y conocido sus resultados, en tanto que otros practicarían cultivos en busca de HSV 24 a 48 h después del parto y emprenderán la administración del aciclovir sólo si se identifica el virus en tales cultivos. No obstante, si el producto tiene síntomas que sugieran la infección, como erupciones en la piel o el cuero cabelludo (en particular las vesículas) o manifestaciones clínicas no explicadas (como las de sepsis), habrá que obtener material de cultivo y hacerlos, independientemente de la edad, y emprender inmediatamente la administración de aciclovir.

Distinguir entre la infección primaria de genitales y la infección recurrente por HSV en la gestante permitirá valorar el peligro de infección por dicho virus en el producto expuesto, pero tal diferenciación suele ser difícil. Los primeros episodios de la infección clínica quizá no sean infecciones primarias. A menudo estas últimas son asintomáticas, situación en la cual el primer episodio sintomático en realidad representa la reactivación de una infección (recurrente). En casos escogidos pueden ser útiles los métodos serológicos. Por ejemplo, si la mujer con lesiones herpéticas no tiene anticuerpos detectables contra HSV, su caso será el de infección primaria. Para la valoración de las mujeres seropositivas es necesario diferenciar entre los anticuerpos contra HSV-1 y contra HSV-2. En la actualidad tal diferenciación es fiable si se practican los métodos basados en detección de la glucoproteína G con especificidad de tipo.

**Recomendaciones.** El tratamiento de lactantes asintomáticos expuestos que nacieron por vía vaginal de mujeres con lesiones genitales activas puede dividirse de la forma siguiente, con base en el tipo de la infección de su madre.

- Mujer con infección primaria
- Mujer con lesiones recurrentes identificadas
- Mujer de la que se desconoce su estado (lesiones primarias o recurrentes)

En el caso de los pequeños de cada una de las categorías anteriores habrá que obtener material de cultivo y buscar en él HSV 24 a 48 h después del nacimiento. Las muestras para cultivo deben incluir orina y excrementos, así como material rectal, de la boca y nasofaringe obtenido con aplicador (véase antes en este resumen “Métodos Diagnósticos”). En lo que toca a hijos de mujeres de las que se supone o comprueba la

infección primaria, algunos expertos recomiendan el tratamiento empírico con el aciclovir desde el nacimiento, aunque no existen datos en pro de la eficacia de tal estrategia. Otros expertos esperarían los resultados de un cultivo positivo o bien las manifestaciones clínicas de la infección antes de emprender el tratamiento.

El pequeño cuya madre tiene lesiones identificadas y recurrentes en genitales debe ser observado cuidadosamente en busca de signos de infección, incluidos los de tipo vesicular en la piel, cuadros diséicos, convulsiones o signos de sepsis. Es prudente enseñar a los progenitores y los cuidadores todo lo referente a los signos y los síntomas de infección por HSV del neonato. El pequeño con cualquiera de las manifestaciones mencionadas debe ser valorado inmediatamente en busca de posible infección por HSV (y también infección bacteriana). Hay que obtener muestras de las lesiones de la piel, conjuntivas, nasofaringe, boca, excrementos y recto por aplicador, orina, capa leucocítica en sangre, excrementos y líquido cefalorraquídeo. También es recomendable estudiar el LCR por medio de la reacción en cadena de polimerasa. Se emprenderá la administración de aciclovir si se advierte positividad de cualquiera de los resultados del cultivo, si la reacción en cadena de polimerasa o el LCR aportan resultados anormales o hay sospecha notable de infección por HSV.

Los productos nacidos por cesárea de mujeres con lesiones herpéticas deben ser observados con gran cuidado, y se practicarán cultivos tal como se recomienda en todo pequeño potencialmente expuesto que ha nacido por vía vaginal. Se emprenderá la administración de antivíricos si los resultados del cultivo del material obtenido del pequeño son positivos o si se sospecha decididamente la presencia de HSV.

#### **Otras recomendaciones**

- La duración de la observación intrahospitalaria en productos con un mayor peligro de HSV neonatal es variable, y se basa en factores específicos del pequeño y recursos locales, como la capacidad de la familia para observar al menor en el hogar, posibilidad de contar con atención de vigilancia y valoración clínica.
- La infección del neonato por HSV puede surgir incluso seis semanas después del nacimiento, aunque muchos de los pequeños infectados muestran ya síntomas a las cuatro semanas de vida. Los progenitores y los médicos deben seguir una actitud vigilante y valorar con gran cuidado cualquier erupción u otros síntomas que pudieran ser causados por el virus del herpes simple.

**Personal hospitalario infectado.** Sólo en raras ocasiones se ha corroborado la transmisión de HSV en salas de cuna, del personal infectado a los pequeños. Es de poca magnitud el riesgo de que suceda dicha forma de transmisión por parte del personal que tiene herpes labial o que están asintomáticos pero que “dispersan” el virus en secreciones de la boca. Los directivos deben comparar el menoscabo de la atención al excluir al personal con herpes labial, que es esencial para la operación de la sala de cunas, con el peligro posible de infectar a los neonatos. El personal con el herpes mencionado que está en contacto con los pequeños debe cubrir las lesiones, no tocarlas y seguir perfectamente las normas de higiene de manos. La transmisión de la infección por parte del personal con lesiones genitales es improbable, siempre y cuando cumplan con las normas de higiene manual. Las personas con panadizo herpético activo no deben participar en la atención directa de neonatos o pacientes inmunodeficientes.

**Contactos infectados en el círculo familiar de neonatos.** Se han descrito casos de transmisión intrafamiliar de HSV a neonatos, pero es rara. Habrá que orientar a los integrantes de la familia que tienen lesiones herpéticas de la piel (herpes labial o

panadizo herpético) sobre los riesgos que conlleva su trastorno y la necesidad de evitar contacto de tales lesiones con los neonatos, seguir las mismas medidas recomendadas para el personal hospitalario infectado y también no besar ni acariciar con la nariz al menor en tanto tengan lesiones activas de los labios, ni tocar al pequeño durante el tiempo en que tengan el panadizo herpético.

**Atención de personas con dermatitis extensas.** Las personas con dermatitis están expuestas al peligro de presentar eccema herpético. Si están hospitalizadas se seguirán medidas especiales para evitar la exposición a HSV. No deben ser besadas por personas con herpes labial ni tocadas por otras que tengan panadizos herpéticos.

**Atención de niños con infecciones mucocutáneas, atendidos en centros pediátricos o escuelas.** Las infecciones de la boca por HSV son frecuentes en niños atendidos en centros pediátricos o escuelas. Muchas de las infecciones en cuestión son asintomáticas y la propagación del virus por la saliva se produce incluso sin que haya enfermedad clínica. Habrá que excluir de los centros de atención sólo a los menores con gingivostomatitis por HSV (infección primaria) que no tienen control de las infecciones de su boca. No está indicada la exclusión de niños con herpes labial (infección recurrente) de los centros de atención pediátrica ni de la escuela.

Los menores con lesiones al descubierto en las superficies expuestas constituyen poco riesgo posible para los contactos. Si un médico certifica que el niño tiene infección recurrente por HSV, basta cubrir las lesiones activas con ropas, un vendaje o un apósito adecuado cuando el menor acude al centro de atención o a la escuela.

Infecciones por virus de herpes simple en luchadores y jugadores de rugby. La infección por HSV-1 ha sido transmitida en competencias deportivas que imponen gran contacto físico y raspones frecuentes de la piel, como sería la lucha grecorromana (herpes de gladiadores) y el rugby (herpes de los jugadores de rugby). Los competidores a menudo no identifican la posible infección o pueden negarla. El contagio de tales infecciones puede ser frenado o evitado por las medidas siguientes: 1) revisión de luchadores y jugadores de rugby en busca de lesiones vesiculares o ulcerosas en zonas expuestas de su cuerpo y alrededor de la boca o los ojos antes de practicar o competir, tarea que realizará una persona que conozca en detalle el aspecto de las infecciones mucocutáneas (incluidas HSV, herpes zoster o impétigo); 2) exclusión de las competencias o las prácticas, a los deportistas con tales problemas hasta que hayan curado o un médico haga una constancia escrita en que se señale que el cuadro no es infeccioso; y 3) limpiar las esteras en que practican los luchadores con una solución recién preparada de algún desinfectante casero (con un cuarto de taza [100 ml aproximadamente] del producto en 3.75 L de agua) aplicados durante un lapso mínimo de contacto de 15 s, cuando menos, todos los días y de preferencia entre una y otra competencia. A pesar de estas precauciones se puede propagar el virus durante las sesiones de lucha y otros deportes en que hay contacto muy cercano con los participantes, por el contacto con personas asintomáticas infectadas.

## Histoplasmosis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** *Histoplasma capsulatum* ocasiona síntomas en menos de 5% de las personas infectadas por él. Las manifestaciones mencionadas se clasifican con base en su sitio (pulmonares, extrapulmonares o diseminadas); duración (agudas o crónicas) y características de la infección (primaria o reactivación). La mayoría de los pacientes sintomáticos tienen histoplasmosis pulmonar aguda, un cuadro similar a influenza con dolor retrosternal no pleurítico, adenopatía hiliar y escasos infiltrados en

panadizo herpético) sobre los riesgos que conlleva su trastorno y la necesidad de evitar contacto de tales lesiones con los neonatos, seguir las mismas medidas recomendadas para el personal hospitalario infectado y también no besar ni acariciar con la nariz al menor en tanto tengan lesiones activas de los labios, ni tocar al pequeño durante el tiempo en que tengan el panadizo herpético.

**Atención de personas con dermatitis extensas.** Las personas con dermatitis están expuestas al peligro de presentar eccema herpético. Si están hospitalizadas se seguirán medidas especiales para evitar la exposición a HSV. No deben ser besadas por personas con herpes labial ni tocadas por otras que tengan panadizos herpéticos.

**Atención de niños con infecciones mucocutáneas, atendidos en centros pediátricos o escuelas.** Las infecciones de la boca por HSV son frecuentes en niños atendidos en centros pediátricos o escuelas. Muchas de las infecciones en cuestión son asintomáticas y la propagación del virus por la saliva se produce incluso sin que haya enfermedad clínica. Habrá que excluir de los centros de atención sólo a los menores con gingivostomatitis por HSV (infección primaria) que no tienen control de las infecciones de su boca. No está indicada la exclusión de niños con herpes labial (infección recurrente) de los centros de atención pediátrica ni de la escuela.

Los menores con lesiones al descubierto en las superficies expuestas constituyen poco riesgo posible para los contactos. Si un médico certifica que el niño tiene infección recurrente por HSV, basta cubrir las lesiones activas con ropas, un vendaje o un apósito adecuado cuando el menor acude al centro de atención o a la escuela.

Infecciones por virus de herpes simple en luchadores y jugadores de rugby. La infección por HSV-1 ha sido transmitida en competencias deportivas que imponen gran contacto físico y raspones frecuentes de la piel, como sería la lucha grecorromana (herpes de gladiadores) y el rugby (herpes de los jugadores de rugby). Los competidores a menudo no identifican la posible infección o pueden negarla. El contagio de tales infecciones puede ser frenado o evitado por las medidas siguientes: 1) revisión de luchadores y jugadores de rugby en busca de lesiones vesiculares o ulcerosas en zonas expuestas de su cuerpo y alrededor de la boca o los ojos antes de practicar o competir, tarea que realizará una persona que conozca en detalle el aspecto de las infecciones mucocutáneas (incluidas HSV, herpes zoster o impétigo); 2) exclusión de las competencias o las prácticas, a los deportistas con tales problemas hasta que hayan curado o un médico haga una constancia escrita en que se señale que el cuadro no es infeccioso; y 3) limpiar las esteras en que practican los luchadores con una solución recién preparada de algún desinfectante casero (con un cuarto de taza [100 ml aproximadamente] del producto en 3.75 L de agua) aplicados durante un lapso mínimo de contacto de 15 s, cuando menos, todos los días y de preferencia entre una y otra competencia. A pesar de estas precauciones se puede propagar el virus durante las sesiones de lucha y otros deportes en que hay contacto muy cercano con los participantes, por el contacto con personas asintomáticas infectadas.

## Histoplasmosis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** *Histoplasma capsulatum* ocasiona síntomas en menos de 5% de las personas infectadas por él. Las manifestaciones mencionadas se clasifican con base en su sitio (pulmonares, extrapulmonares o diseminadas); duración (agudas o crónicas) y características de la infección (primaria o reactivación). La mayoría de los pacientes sintomáticos tienen histoplasmosis pulmonar aguda, un cuadro similar a influenza con dolor retrosternal no pleurítico, adenopatía hiliar y escasos infiltrados en

campos pulmonares; los síntomas persisten dos días a dos semanas. La exposición intensa a las esporas puede originar síntomas graves de vías respiratorias e infiltrados nodulares difusos en pulmones, fiebre duradera, fatiga y pérdida ponderal. El eritema nudoso también ataca a adolescentes. Pueden surgir infecciones cutáneas primarias después de traumatismos.

La histoplasmosis diseminada progresiva (progressive disseminated histoplasmosis, PDH) puede aparecer en pequeños por lo demás sanos, menores de dos años de vida. Entre las manifestaciones iniciales están fiebre duradera, retraso del crecimiento y hepatosplenomegalia; sin tratamiento aparecerán malnutrición, adenopatía difusa, neumonía, úlceras de mucosas, pancitopenia, coagulopatía intravascular diseminada y hemorragia de vías gastrointestinales. A menudo hay ataque del sistema nervioso central. Rara vez surgen las infecciones pulmonar y diseminada crónicas. La histoplasmosis puede reactivarse en individuos con deficiencias en su inmunidad mediada por células, años después de la infección primaria; un síntoma inicial sería la fiebre sin un foco manifiesto. Más adelante aparecen neumonitis difusa, lesiones de la piel, meningitis, linfadenopatía, hepatosplenomegalia, pancitopenia y coagulopatías.

**CAUSAS:** *Histoplasma capsulatum* var *capsulatum* es un hongo dimorfo. Prolifera en la tierra como un moho esporógeno con macroconidios, pero se transforma en levadura a la temperatura corporal.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El germen causal está distribuido en muchas zonas del mundo y es endémico en las zonas oriental y central de Estados Unidos, particularmente en los valles de los ríos Mississippi, en Ohio y en Missouri. Las infecciones aparecen de manera esporádica y en brotes cuando las condiciones climáticas predisponen a la dispersión de las esporas o en epidemias “en un solo punto” por exposición a actividades de jardinería u horticultura; jugar en graneros, árboles huecos, cuevas o perchas de pájaros; o por excavación, demolición, limpieza o renovación de edificios contaminados. El germen prolifera en tierra húmeda. Su multiplicación es facilitada por los excrementos de murciélagos, aves y pollos. Las esporas son dispersadas por aire seco o cuando las actividades ocupacionales o de recreo perturban o trastocan sitios contaminados. La infección la adquiere el paciente por inhalación de las esporas (conidios). El inóculo inhalado, la virulencia de la cepa y el estado inmunitario del hospedador son los factores que influyen en el grado de enfermedad. La reinfección es posible pero se necesita un inóculo de gran magnitud. No hay transmisión directa, de una persona a otra.

El **periodo de incubación** es variable, pero va de una a tres semanas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El cultivo es el método definitivo de diagnóstico.

*Histoplasma capsulatum* en médula ósea, sangre, esputo y muestras de tejido prolifera en los medios micológicos corrientes en término de una a seis semanas. En el caso de los cultivos de sangre se prefiere el método de centrifugación-lisis. La sonda de DNA de *H. capsulatum* permite la identificación rápida.

La demostración de las típicas formas en levadura intracelulares por estudio con metenamina argéntica de Gomori u otros colorante de tejidos, sangre, médula ósea o muestras de lavado broncoalveolar refuerza netamente el diagnóstico de histoplasmosis cuando son compatibles los datos clínicos, epidemiológicos y de otros estudios de laboratorio.

Un método rápido y específico de diagnóstico es detectar el antígeno polisacárido de *H. capsulatum* (*H. capsulatum polysaccharide antigen*, HPA) en suero, orina o líquido de lavado broncoalveolar, por técnicas de radioinmunoensayo o inmunoanálisis

enzimático. Es más sensible en el caso de infecciones diseminadas progresivas; la negatividad de dicho estudio no descarta la infección. Si la prueba es positiva inicialmente, puede recurrirse al método del antígeno para vigilar la respuesta al tratamiento y para identificar la recidiva en pacientes infectados por virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Surgen reacciones cruzadas en personas con blastomicosis, coccidioidomicosis, paracoccidioidomicosis e infección por *Penicillium marneffei*; los datos clínicos y epidemiológicos circunstanciales ayudan a la diferenciación de las infecciones mencionadas. La prueba HPA tiene escasa sensibilidad para el diagnóstico de histoplasmosis pulmonar aguda en personas inmunodeficientes.

Entre los métodos serológicos para detectar anticuerpos y fijadores de complemento contra *H. capsulatum* están el uso de antígenos de la fase de micelio (histoplasmina) y la de levadura. El incremento cuádruple de los títulos de la fase de levadura o un solo título de 1:32 o más es prueba presuncional de infección activa. Surgen a veces anticuerpos “cruzados” por infecciones por *Blastomyces dermatitidis* y *Coccidioides immitis*. En la prueba de inmunodifusión, la presencia de bandas H, a pesar de que son raras, sugieren fuertemente una infección aguda. El método de inmunodifusión es más específico que el de fijación de complemento, pero este último es más sensible.

La prueba cutánea con histoplasmina no es útil para fines diagnósticos y no se le practica en Estados Unidos.

**TRATAMIENTO:** Los niños inmunocompetentes con histoplasmosis pulmonar primaria no complicada rara vez necesitan antimicóticos. Las indicaciones para usarlos incluyen PDH en lactantes e infección aguda en pacientes inmunodeficientes. Otras manifestaciones de la histoplasmosis en niños inmunocompetentes en que habría que pensar en la terapia con antimicóticos incluirían neumopatías con síntomas que persisten más de cuatro semanas, un cuadro grave con exposiciones intensas y adenitis granulomatosa que obstruye estructuras de gran importancia (como bronquios o vasos sanguíneos).

Se recomienda la administración de anfotericina B contra la enfermedad diseminada y otras infecciones graves (véase “Fármacos contra micosis invasoras y otras de gravedad en niños”, sección 4); casi todos los expertos piensan que la mejoría clínica surge con mayor rapidez con dicho antibiótico que con los azoles. En otras circunstancias en que está justificado el uso de antimicóticos han sido también eficaces itraconazol y fluconazol. No se ha definido la inocuidad y la eficacia del primero en los niños, pero en los adultos se le prefiere en vez del fluconazol y tiene efectos tóxicos insignificantes. Itraconazol también ha sido eficaz en el tratamiento de la histoplasmosis diseminada leve en personas infectadas por virus de inmunodeficiencia humana.

La duración del tratamiento con anfotericina B contra PDH va de cuatro a seis semanas. Son escasos los datos en niños, pero algunos expertos recomiendan limitar la administración de dicho fármaco, a dos a tres semanas, si se obtiene mejoría clínica sustancial, y después tres a seis semanas con itraconazol. Las infecciones leves en personas infectadas con VIH se pueden tratar con itraconazol durante tres meses. Los sujetos con infección por VIH y PDH necesitan recibir toda la vida los fármacos supresores como el itraconazol, para evitar recidivas; si el sujeto no tolera el itraconazol puede usarse fluconazol.

Entidades como eritema nudoso, síndromes artríticos y pericarditis no justifican el uso de antimicóticos. La pericarditis se trata con indometacina. La fibrosis densa de estructuras mediastínicas sin un componente inflamatorio granulomatoso coexistente no mejora con los antimicóticos.



**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda cumplir con las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** En los brotes está indicado investigar el origen común de la infección. Hay que evitar la exposición a la tierra y al polvo de zonas con acumulaciones notables de excrementos de aves y murciélagos, en particular personas inmunodeficientes; si tal exposición es inevitable, se le puede controlar con el empleo de mascarillas, guantes y ropas desechables. Se cuenta con directrices para evitar la histoplasmosis, creadas para profesionales sanitarios y de seguridad, consultores de ambiente y personas que supervisan a trabajadores que participan en actividades en que hay traspaso de materiales contaminados. Se puede obtener más información sobre tales directrices en el National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH; publicación No. 97-146), Publications Dissemination, 4676 Columbia Parkway, Cincinnati, OH 45226-1998; teléfono 800/356-4674; the National Center for Infectious Diseases, teléfono 404/639-3158; y la página Web NIOSH ([www.cdc.gov/niosh/97-146.html](http://www.cdc.gov/niosh/97-146.html)).

## Humana, infección por virus de inmunodeficiencia (VIH)\*

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infección por el virus de inmunodeficiencia humana en niños y adolescentes origina cuadros muy heterogéneos de enfermedad y sigue una evolución clínica variable. El extremo del espectro clínico es el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Las definiciones actuales para vigilancia, emitidas por los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) con respecto al SIDA en adultos y adolescentes se incluyen en el cuadro 3-31, y las categorías clínicas y el sistema de clasificación pediátrica de los CDC para niños menores de 13 años hijos de madres infectadas por el virus o que se sabe están infectados con dicha partícula se incluyen en los cuadros 3-32 y 3-33.<sup>†‡</sup> La clasificación pediátrica que se estableció para vigilancia de la infección por VIH destaca la importancia del número de linfocitos T CD4<sup>+</sup> como un indicador inmunológico indirecto y un marcador del pronóstico, pero no utiliza datos del número de virus (carga vírica) como se cuantifican con la reacción en cadena de polimerasa (*polymerase chain reaction*, PCR) del ácido ribonucleico (RNA).

Las manifestaciones de la infección por VIH en niños incluyen linfadenopatía generalizada, hepatomegalia, esplenomegalia, retraso del crecimiento, candidiasis de la boca, diarrea recurrente, parotiditis, miocardiopatía, hepatitis, nefropatía, enfermedad del sistema nervioso central (SNC) (que incluye retraso de su desarrollo), neumonía intersticial linfóide, infecciones invasoras recurrentes por bacterias, infecciones por oportunistas<sup>§</sup> y neoplasias malignas específicas.

\* Si se desea una lista completa de las normas actuales emitidas por la *American Academy of Pediatrics* en cuanto al virus de inmunodeficiencia humana y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, consultar la página <http://aappolicy.aapjournals.org/>.

† Centers for Disease Control and Prevention. 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. *MMWR Recomm Rep.* 1992;41(RR-17):1-19.

‡ Centers for Disease Control and Prevention. 1994 revised classification system for human immunodeficiency virus infection in children less than 13 years of age. Official authorized addenda: human immunodeficiency virus infection codes and official guidelines for coding and reporting ICD-9-CM. *MMWR Recomm Rep.* 1994;43(RR-12):1-19.

§ Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for preventing opportunistic infections among HIV-infected persons—2002. Recommendations of the US Public Health Service and the Infectious Diseases Society of America. *MMWR Recomm Rep.* 2002;51(RR-8):1-46.

**TRATAMIENTO:** Los fármacos recomendados para combatir la tularemia son los sulfatos de estreptomicina, gentamicina o amikacina. El tratamiento por lo común dura 10 días. Se necesita un ciclo más largo si la enfermedad es más intensa. Otros medicamentos incluyen imipenem-cilastatina, doxiciclina (que no debe administrarse a niños menores de ocho años, salvo que los beneficios de hacerlo sean mayores que los riesgos [véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4]); ciprofloxacina (que no ha sido aprobada para usar en pacientes menores de 18 años), y cloranfenicol. Los fármacos mencionados originan una respuesta clínica rápida, pero se ha informado de recidivas de la enfermedad después de administrar tetraciclinas.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:**

- Las personas deben proteger su cuerpo contra picaduras de artrópodos, con ropas protectoras, revisión frecuente y eliminación de garrapatas de la piel y el cuero cabelludo y uso de repelentes de insectos (véase “Prevención de infecciones transmitidas por garrapatas”, sección 2).
- Se orientará a los niños para que no manipulen animales enfermos o muertos.
- Los cazadores, tramperos y preparadores de alimentos deben utilizar guantes de caucho cuando manejen los conejos salvajes abiertos en canal u otros animales que pudieran estar infectados.
- Es importante cocinar perfectamente la carne de animales de caza.
- Las personas que trabajan con cultivos o material infectante en el laboratorio usarán mascarillas y guantes de caucho, y las labores se realizarán en un gabinete de seguridad biológica.
- Para manejar materiales clínicos se seguirán las precauciones estándar.

## Uncinariasis (anquilostomiasis)

(*Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las personas con infestación por los dos agentes patógenos mencionados muy a menudo están asintomáticas; sin embargo, la infestación crónica por ellos es una causa común de anemia microcítica hipocrómica en personas que viven en países tropicales en desarrollo, y la infestación intensa origina hipoproteinemias con edema. Después de contacto con tierra contaminada, la penetración inicial de la piel de las larvas por lo común incluye los pies y origina una sensación punzante o ardorosa seguida de prurito y una zona papulovesicular que puede persistir una a dos semanas. Pocas veces hay neumonitis causada por las larvas migrantes y suele ser leve, excepto en infestaciones intensas. La enfermedad después de ingerir larvas infectantes de *Ancylostoma duodenale* se manifiesta por prurito faríngeo, ronquera, náuseas y vómito poco después de ingerir alimentos. Cuatro a seis semanas después de la exposición surgen dolor abdominal cólico, náuseas, diarrea, o ambas, y notable eosinofilia.

**CAUSAS:** La infestación suele ser causada por *A. duodenale* o *Necator americanus*, dos vermes redondos (nemátodos) con ciclos vitales similares.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los seres humanos son el reservorio principal. Los vermes redondos en cuestión abundan en zonas rurales, tropicales y subtropicales en que es frecuente la contaminación de la tierra con excremento de seres humanos. Ambas especies de gusanos muestran igual prevalencia en muchas zonas, pero *A. duodenale* es la especie predominante en Europa, la región mediterránea, norte de Asia y la costa occidental de América del Sur. *Necator americanus* predomina en el hemisferio

occidental, países subsaharianos, sureste asiático y varias islas del Pacífico. Las larvas y los huevos sobreviven en tierra floja, arenosa, húmeda y sombreada, con bastante aire y caliente (temperatura óptima, 23 a 33°C). En un lapso de uno a dos días, de los huevecillos en los excrementos salen larvas rabdoideas que se desarrollan hasta la forma de larvas filariformes infectantes en la tierra en término de cinco a siete días y así persisten semanas a meses. La infestación percutánea se produce después de la exposición del sujeto a las larvas infectantes. La transmisión de *Ancylostoma duodenale* puede surgir por ingestión y quizá por la leche materna. Los sujetos infectados no tratados pueden tener los vermes durante cinco a 15 años, pero en término de uno a dos años por lo regular disminuye el número de ellos a 70%, como mínimo.

El lapso que media desde la exposición hasta la aparición de síntomas no cutáneos es de cuatro a 12 semanas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** La demostración microscópica de los huevecillos de los vermes en los excrementos tiene valor diagnóstico. Rara vez se identifican los vermes adultos o las larvas. Se necesitan ocho a 12 semanas después de la infestación para que los huevecillos aparezcan en los excrementos. El frotis directo de excrementos mezclados con solución salina o yoduro de potasio saturado con yodo es adecuado para el diagnóstico de la infestación intensa con los vermes; en casos de infestación de poca monta se necesitan técnicas de concentración. En algunos laboratorios estatales o de especialización se practican técnicas de cuantificación (como las de frotis directo de Kato-Katz, de Beaver o el recuento de huevecillos de Stoll) para valorar la importancia clínica de la infestación y la respuesta al tratamiento.

**TRATAMIENTO:** Fármacos eficaces son albendazol, mebendazol y pamoato de pirantel (véase “Fármacos antiparasitarios”, sección 4). En niños menores de dos años de edad en los que es escasa la experiencia con tales medicamentos, la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda administrar la mitad de la dosis del adulto (de albendazol o mebendazol) en infestaciones intensas. La dosis del pirantel depende del peso. En la infestación intensa por vermes redondos durante el embarazo, la OMS recomienda la desparasitación en el segundo o tercer trimestre. Puede administrarse para ello albendazol, mebendazol o pirantel. Dos semanas después del tratamiento se repetirá el examen coproparasitológico con una técnica de concentración, y si los resultados son positivos se recomienda tratar de nuevo al paciente. En caso de haber anemia es importante la suplementación nutricional que incluya hierro. Los niños muy graves pueden necesitar transfusiones de sangre.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir sólo las precauciones estándar porque no hay transmisión directa de una persona a otra.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Se necesita la eliminación sanitaria de los excrementos para no contaminar la tierra, particularmente en áreas endémicas, aunque tal medida rara vez se practica. El tratamiento de todas las personas infestadas diagnosticadas y la detección de grupos de alto riesgo (niños y trabajadores agrícolas) en áreas endémicas ayudarán a disminuir la contaminación ambiental. También es útil usar calzado. A pesar de la reinfestación relativamente rápida, se ha recomendado la desparasitación periódica orientada más bien a niños de edad escolar para evitar las complicaciones de las infestaciones abundantes con helmintos intestinales.

## Ureaplasma urealyticum, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El síndrome más frecuente que surge con las infecciones por *Ureaplasma urealyticum* es la uretritis no gonocócica (*nongonococcal urethritis*,

En Estados Unidos en el año 2001,\* el *Public Health Service* distribuyó recomendaciones revisadas para profilaxia después de exposiciones; entre ellas estaba un régimen básico de cuatro semanas, con uso de dos fármacos (zidovudina y lamivudina; estavudina y lamivudina, o estavudina y didanosina) en casi todos los casos de exposición al virus, y un régimen ampliado que agregaba un tercer antirretrovírico en situaciones de exposición al virus que conlleva un mayor peligro de contagio. Si se había identificado el virus de la persona que fue punto de origen del contacto, o se sospechaba que era resistente a uno o más de los fármacos incluidos para la profilaxia, se recomendaba escoger fármacos en que hubiera poca posibilidad de resistencia del virus de la persona de “origen”. Los clínicos también recibirán auxilio y orientación si se comunican al *National HIV/AIDS Clinicians' Consulting Center*, 888-448-4911.

**Notificación de casos.** Es necesario notificar al departamento sanitario indicado de todos los estados, los casos que cumplen con los criterios establecidos para SIDA (véanse cuadros 3-32 y 3-33). En muchos estados también habrá que notificar la infección por VIH con la exposición perinatal a dicho virus. La AAP recomienda la notificación sistemática de exposiciones perinatales al virus, infección y presencia del síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

## Humano, virus herpético 6 (incluido el de roséola) y 7

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Entre las manifestaciones clínicas de infección primaria por el virus herpético humano (human herpesvirus, HHV)-6 están roséola (exantema súbito, sexta enfermedad) en alrededor de 20% de niños infectados, un cuadro febril indiferenciado sin erupciones ni signos de localización y otras enfermedades febriles agudas a menudo acompañadas de linfadenopatía cervical y retrooccipital, signos de vías gastrointestinales o respiratorias e inflamación de la membrana timpánica. De manera característica, la fiebre es alta ( $>39.5^{\circ}\text{C}$ ) y persiste tres a siete días. En la roséola, después de la fiebre surgen maculopápulas eritematosas que duran horas a días. En el periodo febril, en 10 a 15% de las infecciones primarias surgen convulsiones. A veces se observa prominencia de la fontanela anterior y encefalopatía. El virus persiste y puede reactivarse. Las circunstancias clínicas y las manifestaciones de reactivación en personas sanas no han sido claras. La enfermedad que surge con la reactivación principalmente en hospedadores inmunosuprimidos, se ha descrito acompañada de manifestaciones como fiebre, hepatitis, supresión de médula ósea, neumonía y encefalitis.

Está en marcha la identificación de las manifestaciones clínicas variadas de la infección por HHV-7. Muchas de las infecciones primarias por dicho virus (tal vez todas) pueden ser asintomáticas o leves; el cuadro inicial en algunas es la roséola típica y pudieran explicar los casos recurrentes o “de segunda vez” de la roséola. Se ha informado de casos de enfermedades febriles acompañadas de convulsiones. Algunos investigadores sugieren que el vínculo de HHV-7 con tales manifestaciones clínicas es consecuencia de la capacidad del virus de reactivar HHV-6 de su estado de latencia.

**CAUSAS:** Los virus herpéticos humanos 6 y 7 son miembros muy similares de la familia Herpesviridae. Las cepas de HHV-6 pertenecen a uno de dos grandes grupos que son las variantes A y B. Casi todas las infecciones primarias en niños son causadas por cepas B variantes.

\* Centers for Disease Control and Prevention. Updated U.S. Public Health Service guidelines for the management of occupational exposures to HBV, HCV, y HIV and recommendations for postexposure prophylaxis. *MMWR Recomm Rep*. 2001;50(RR-11):1-42.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los seres humanos son los únicos hospedadores naturales conocidos de los virus 6 y 7. La transmisión del virus 6 a un lactante muy a menudo es consecuencia de la dispersión asintomática del virus persistente en secreciones de un miembro de la familia, cuidador u otro contacto cercano. En la fase febril de la infección primaria es posible identificar el virus 6 en linfocitos de sangre periférica, saliva y líquido cefalorraquídeo. Aparecen uniformemente en el suero de productos al momento de nacer, los anticuerpos maternos específicos contra el virus y brindan protección transitoria. Conforme disminuye la concentración de dichos cuerpos en el organismo del niño en el primer año de vida, aumenta rápidamente la frecuencia de infección, que alcanza su máximo entre los seis y los 24 meses de edad. Casi todos los niños son seropositivos a los cuatro años de vida. Las infecciones ocurren durante todo el año y no siguen un perfil estacional. Rara vez se identifican casos secundarios, aunque se han notificado brotes ocasionales de roséola.

La infección por virus herpespéptico 7 aparece en etapa un poco más tardía de la vida que el virus 6. En la vida adulta, la seroprevalencia del virus 7 es cercana a 85%. Después de la infección primaria queda una infección persistente y permanente con los dos virus. El virus infeccioso aparece en más de 75% de las muestras de saliva obtenida de adultos sanos. Es posible que la transmisión de los dos virus a niños de corta edad provenga del contacto con secreciones infectadas de vías respiratorias de personas sanas.

El **periodo de incubación** medio de HHV-6 es de nueve a 10 días; se desconoce el periodo de incubación del virus herpespéptico humano 7.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico definitivo de la infección primaria por HHV-6 obliga a utilizar técnicas de investigación para aislar el virus de una muestra de sangre periférica y también para la demostración de la seroconversión. El solo incremento cuádruple de la concentración de anticuerpos séricos no indica necesariamente una nueva infección, dado que el incremento del título también puede observarse con la reactivación o cuando surgen otras infecciones concomitantemente. Están en fase de creación los métodos comerciales para detectar anticuerpos y antígenos y también la reacción en cadena de polimerasa para detectar DNA del virus herpespéptico 6, pero ninguno de los métodos en cuestión permite diferenciar con certeza entre la infección primaria y la persistencia o la reactivación víricas.

Los métodos para diagnosticar HHV-7 también son exclusivos de laboratorios de investigación; la diferenciación precisa entre la infección primaria y la reactivación es muy difícil. El serodiagnóstico de HHV-7 puede sufrir confusión por la reactividad serológica cruzada con HHV-6 y por la posibilidad de reactivar HHV-6 por acción de HHV-7 y quizá otras infecciones.

**TRATAMIENTO:** De sostén. Algunos expertos recomiendan administrar ganciclovir en personas inmunodeficientes con enfermedad grave por virus herpespéptico humano 6.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda cumplir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Ninguna.

## Humano, virus herpespéptico 8

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Se desconocen las consecuencias clínicas que tiene en los niños uno de los miembros recientemente identificados de la familia de virus herpespépticos, que es el virus herpespéptico humano (*human herpesvirus*, HHV)-8. En los adultos se le ha vinculado como una de las causas del sarcoma de Kaposi pues se han detectado en todas las formas de esta neoplasia en todas las zonas del mundo secuencias de DNA del

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los seres humanos son los únicos hospedadores naturales conocidos de los virus 6 y 7. La transmisión del virus 6 a un lactante muy a menudo es consecuencia de la dispersión asintomática del virus persistente en secreciones de un miembro de la familia, cuidador u otro contacto cercano. En la fase febril de la infección primaria es posible identificar el virus 6 en linfocitos de sangre periférica, saliva y líquido cefalorraquídeo. Aparecen uniformemente en el suero de productos al momento de nacer, los anticuerpos maternos específicos contra el virus y brindan protección transitoria. Conforme disminuye la concentración de dichos cuerpos en el organismo del niño en el primer año de vida, aumenta rápidamente la frecuencia de infección, que alcanza su máximo entre los seis y los 24 meses de edad. Casi todos los niños son seropositivos a los cuatro años de vida. Las infecciones ocurren durante todo el año y no siguen un perfil estacional. Rara vez se identifican casos secundarios, aunque se han notificado brotes ocasionales de roséola.

La infección por virus herpespéptico 7 aparece en etapa un poco más tardía de la vida que el virus 6. En la vida adulta, la seroprevalencia del virus 7 es cercana a 85%. Después de la infección primaria queda una infección persistente y permanente con los dos virus. El virus infeccioso aparece en más de 75% de las muestras de saliva obtenida de adultos sanos. Es posible que la transmisión de los dos virus a niños de corta edad provenga del contacto con secreciones infectadas de vías respiratorias de personas sanas.

El **periodo de incubación** medio de HHV-6 es de nueve a 10 días; se desconoce el periodo de incubación del virus herpespéptico humano 7.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico definitivo de la infección primaria por HHV-6 obliga a utilizar técnicas de investigación para aislar el virus de una muestra de sangre periférica y también para la demostración de la seroconversión. El solo incremento cuádruple de la concentración de anticuerpos séricos no indica necesariamente una nueva infección, dado que el incremento del título también puede observarse con la reactivación o cuando surgen otras infecciones concomitantemente. Están en fase de creación los métodos comerciales para detectar anticuerpos y antígenos y también la reacción en cadena de polimerasa para detectar DNA del virus herpespéptico 6, pero ninguno de los métodos en cuestión permite diferenciar con certeza entre la infección primaria y la persistencia o la reactivación víricas.

Los métodos para diagnosticar HHV-7 también son exclusivos de laboratorios de investigación; la diferenciación precisa entre la infección primaria y la reactivación es muy difícil. El serodiagnóstico de HHV-7 puede sufrir confusión por la reactividad serológica cruzada con HHV-6 y por la posibilidad de reactivar HHV-6 por acción de HHV-7 y quizá otras infecciones.

**TRATAMIENTO:** De sostén. Algunos expertos recomiendan administrar ganciclovir en personas inmunodeficientes con enfermedad grave por virus herpespéptico humano 6.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda cumplir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Ninguna.

## Humano, virus herpespéptico 8

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Se desconocen las consecuencias clínicas que tiene en los niños uno de los miembros recientemente identificados de la familia de virus herpespépticos, que es el virus herpespéptico humano (*human herpesvirus*, HHV)-8. En los adultos se le ha vinculado como una de las causas del sarcoma de Kaposi pues se han detectado en todas las formas de esta neoplasia en todas las zonas del mundo secuencias de DNA del

virus en cuestión en sujetos con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) o sin ella, con linfomas primarios y derrame en la cavidad abdominal; con el síndrome linfoproliferativo (aunque con menor frecuencia que el virus de Epstein-Barr [*Epstein-Barr virus*, EBV]) y con la enfermedad multicéntrica de Castleman. Son escasas las pruebas de infección por HHV-8 en niños, y no se han detectado “vínculos” o asociaciones clínicas.

**CAUSAS:** El virus herpético humano 8 es miembro de la familia Herpesviridae, que es la subfamilia gammaherpesvirus muy similar al herpesvirus saimiri de monos y al virus de Epstein-Barr.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Son pocos los conocimientos sobre los aspectos epidemiológicos y la transmisión del virus en cuestión. Sin embargo, se ha dicho que permanece latente en los leucocitos mononucleares en la sangre periférica y en el tejido linfóide de personas inmunodeficientes y algunos sujetos sanos, lo que sugiere que podría transmitirse por medio de la sangre o de secreciones. En Estados Unidos, en individuos con VIH, la infección por HHV-8 al parecer no surge sino después de la adolescencia.

Se desconoce el **periodo de incubación** del virus herpético humano 8.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Los estudios diagnósticos para detectar las infecciones por el virus se circunscriben a laboratorios de investigación; existe el problema de hacer una diferenciación fiable de la infección primaria y de la latente.

**TRATAMIENTO:** No se cuenta con ningún tratamiento efectivo.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Ninguna.

## Influenza

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** De manera clásica la influenza se caracteriza por fiebre de comienzo repentino a menudo con escalofríos o contracciones musculares, cefaleas, malestar general, mialgias difusas y tos no productiva. Más adelante, los signos de vías respiratorias como faringitis, congestión nasal, rinitis y tos, se tornan intensos. Se observan a veces hiperemia de conjuntivas, dolor abdominal, náuseas y vómito. En algunos niños la influenza se manifiesta en la forma de infección de vías respiratorias altas o un cuadro febril con pocos signos de vías respiratorias. En lactantes de corta edad la influenza puede producir un cuadro similar a sepsis, y a veces causa laringotraqueítis (crup), bronquiolitis o pulmonía. La miositis aguda, caracterizada por adolorimiento de las pantorrillas y rechazo de la ambulación, surge a veces después de varios días del cuadro de influenza, particularmente en la infección por tipo B. El síndrome de Reye se ha vinculado con infección por influenza, más bien la de tipo B. La enfermedad puede alterar el metabolismo de algunos medicamentos, en particular la teofilina, y a veces ocasiona la aparición de efectos tóxicos por concentraciones séricas altas.

**CAUSAS:** Los virus de influenza son ortomixovirus de tres tipos antigénicos (A, B y C). El cuadro epidémico es causado por los tipos A y B. Los virus de tipo A se subclasifican con base en dos antígenos de superficie que son hemaglutinina (HA) y neuraminidasa (NA). Se ha sabido que los virus que poseen tres subtipos de hemaglutinina (H1, H2 y H3) inmunológicamente diferentes y dos subtipos de neuraminidasa (N1 y N2) originan epidemias globales en seres humanos. Entre los determinantes importantes de inmunidad están los anticuerpos específicos contra varios de los antígenos comentados,



**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda cumplir con las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** En los brotes está indicado investigar el origen común de la infección. Hay que evitar la exposición a la tierra y al polvo de zonas con acumulaciones notables de excrementos de aves y murciélagos, en particular personas inmunodeficientes; si tal exposición es inevitable, se le puede controlar con el empleo de mascarillas, guantes y ropas desechables. Se cuenta con directrices para evitar la histoplasmosis, creadas para profesionales sanitarios y de seguridad, consultores de ambiente y personas que supervisan a trabajadores que participan en actividades en que hay trastocamiento de materiales contaminados. Se puede obtener más información sobre tales directrices en el National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH; publicación No. 97-146), Publications Dissemination, 4676 Columbia Parkway, Cincinnati, OH 45226-1998; teléfono 800/356-4674; the National Center for Infectious Diseases, teléfono 404/639-3158; y la página Web NIOSH ([www.cdc.gov/niosh/97-146.html](http://www.cdc.gov/niosh/97-146.html)).

## Humana, infección por virus de inmunodeficiencia (VIH)\*

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infección por el virus de inmunodeficiencia humana en niños y adolescentes origina cuadros muy heterogéneos de enfermedad y sigue una evolución clínica variable. El extremo del espectro clínico es el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Las definiciones actuales para vigilancia, emitidas por los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) con respecto al SIDA en adultos y adolescentes se incluyen en el cuadro 3-31, y las categorías clínicas y el sistema de clasificación pediátrica de los CDC para niños menores de 13 años hijos de madres infectadas por el virus o que se sabe están infectados con dicha partícula se incluyen en los cuadros 3-32 y 3-33.<sup>†‡</sup> La clasificación pediátrica que se estableció para vigilancia de la infección por VIH destaca la importancia del número de linfocitos T CD4<sup>+</sup> como un indicador inmunológico indirecto y un marcador del pronóstico, pero no utiliza datos del número de virus (carga vírica) como se cuantifican con la reacción en cadena de polimerasa (*polymerase chain reaction*, PCR) del ácido ribonucleico (RNA).

Las manifestaciones de la infección por VIH en niños incluyen linfadenopatía generalizada, hepatomegalia, esplenomegalia, retraso del crecimiento, candidiasis de la boca, diarrea recurrente, parotiditis, miocardiopatía, hepatitis, nefropatía, enfermedad del sistema nervioso central (SNC) (que incluye retraso de su desarrollo), neumonía intersticial linfoide, infecciones invasoras recurrentes por bacterias, infecciones por oportunistas<sup>§</sup> y neoplasias malignas específicas.

\* Si se desea una lista completa de las normas actuales emitidas por la *American Academy of Pediatrics* en cuanto al virus de inmunodeficiencia humana y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, consultar la página <http://aappolicy.aapjournals.org/>.

† Centers for Disease Control and Prevention. 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. *MMWR Recomm Rep.* 1992;41(RR-17):1-19.

‡ Centers for Disease Control and Prevention. 1994 revised classification system for human immunodeficiency virus infection in children less than 13 years of age. Official authorized addenda: human immunodeficiency virus infection codes and official guidelines for coding and reporting ICD-9-CM. *MMWR Recomm Rep.* 1994;43(RR-12):1-19.

§ Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for preventing opportunistic infections among HIV-infected persons—2002. Recommendations of the US Public Health Service and the Infectious Diseases Society of America. *MMWR Recomm Rep.* 2002;51(RR-8):1-46.

### Cuadro 3-31. Definición revisada de casos (1993) de cuadros definitorios de SIDA en adultos y adolescentes de 13 años y mayores<sup>1</sup>

- Candidiasis de bronquios, tráquea o pulmones
- Candidiasis esofágica
- Cervicouterino invasor, cáncer
- Citomegálico, enfermedad por virus (ataque diferente del de hígado, bazo o ganglios)
- Citomegálico, retinitis por virus (con pérdida de la visión)
- Coccidiodomicosis diseminada o extrapulmonar
- Consunción, síndrome de, atribuible a VIH
- Criptococosis extrapulmonar
- Criptosporidiosis intestinal crónica (más de un mes de duración)
- Encefalopatía por VIH
- Herpes simple: úlceras crónicas (más de un mes de duración) o bronquitis, neumonitis o esofagitis
- Histoplasmosis, diseminada o extrapulmonar
- Isosporiasis intestinal crónica (más de un mes de duración)
- Kaposi, sarcoma de
- Linfoma de Burkitt (o equivalente)
- Linfoma inmunoblástico (o equivalente)
- Linfoma primario o de encéfalo
- *Mycobacterium avium*, ataque del complejo de, o *Mycobacterium kansasii*, diseminado o extrapulmonar
- *Mycobacterium tuberculosis*, ataque de, en cualquier sitio, pulmonar o extrapulmonar
- *Mycobacterium*, otras especies o especies no identificadas, ataque diseminado o extrapulmonar
- Neumonía recurrente
- *Pneumocystis*, neumonía por
- Progresiva, leucoencefalopatía multifocal
- Recuento de linfocitos T CD4+ menor de 200 células/ $\mu$ l ( $0.20 \times 10^9/L$ ) o porcentajes de células CD4+ menores de 15%
- *Salmonella*, septicemia recurrente por
- Toxoplasmosis encefálica

SIDA, síndrome de inmunodeficiencia adquirida; VIH, virus de inmunodeficiencia humana.

<sup>1</sup> Modificado de Centers for Disease Control and Prevention. 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. *MMWR Recomm Rep*. 1992;4:(RR-17):1-19.

La neumonía por *Pneumocystis* (*Pneumocystis pneumonia*, PCP) es una de las infecciones por oportunistas señaladas con mayor frecuencia en niños con SIDA, y conlleva una cifra alta de mortalidad (véase “*Pneumocystis jiroveci*, infecciones por” en esta sección). A pesar de que dicha neumonía ataca más a menudo a pequeños de tres a seis meses de vida que se contagiaron de la infección por VIH antes de nacer o durante el parto, PCP también ataca a lactantes de menor edad y comienza incluso desde las cuatro a seis semanas de edad o en niños de mayor edad con deterioro de su estado inmunológico. Otras infecciones frecuentes por oportunistas en niños son las producidas por especies de *Candida* (esofagitis), infección diseminada por virus citomegálico (*cytomegalovirus*, CMV), infecciones crónicas o diseminadas por virus de herpes simple y varicela-zoster y con menor frecuencia *Mycobacterium tuberculosis*,

infección por complejo de *Mycobacterium avium* (*Mycobacterium avium* complex, MAC) y enteritis crónica ocasionada por especies de *Cryptosporidium*, *Isospora* u otros agentes. Rara vez surgen en niños infecciones diseminadas o el ataque del SNC por criptococos o *Toxoplasma gondii*.

En los niños con infección por VIH rara vez surgen neoplasias malignas, pero se han observado con mayor frecuencia en esa población de enfermos, que en niños inmunocompetentes, leiomiomas y algunos linfomas, incluidos los que afectan el sistema nervioso central y el linfoma de células B de tipo Burkitt (no-Hodgkin). El sarcoma de Kaposi es raro en los niños en Estados Unidos, pero afecta más a menudo a los menores infectados por VIH en zonas altamente endémicas del planeta.

La aparición de infecciones por oportunistas y en particular PCP, el ataque progresivo del sistema nervioso y la consunción profunda conllevan un mal pronóstico. El pronóstico de supervivencia también es insatisfactorio en lactantes infectados en la etapa perinatal, si el número de virus rebasa las 300 000 copias/ml y el número de linfocitos T CD4+ disminuye, así como si los síntomas surgen en el primer año de vida. El pronóstico y los índices de supervivencia mejoran si se administran más tempranamente las combinaciones de potentes antirretrovíricos. Se han reunido datos sobre la supervivencia a largo plazo de niños que han recibido tal combinación de dichos fármacos. Según señalamientos, la mediana de supervivencia hasta los nueve años, se calculó antes de que se contara con antirretrovíricos más potentes en combinación.

**CAUSAS:** La infección es causada por retrovirus de RNA humanos, del tipo 1 de VIH (VIH-1) y con menor frecuencia del tipo 2 (VIH-2), un virus similar que es raro en Estados Unidos pero es más frecuente en el África Occidental.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los únicos reservorios identificados de VIH son los seres humanos, aunque se han identificado en chimpancés y monos virus similares, tal vez antecesores genéticos. Los retrovirus se integran del genoma de la célula por ellos infectada en la forma de provirus; el genoma vírico es copiado durante la réplica de la célula, por lo que el virus persiste permanentemente en los enfermos infectados. Los datos demuestran la presencia de virus latente en las células mononucleares de sangre periférica, incluso cuando la carga de RNA vírico está por debajo del límite de detección en la sangre. Se ha aislado el virus de inmunodeficiencia en la sangre (incluidos linfocitos, macrófagos y plasma), y otros líquidos corporales, como el cefalorraquídeo, el pleural, la leche materna, semen, secreciones cervicouterinas, saliva, orina y lágrimas. Desde el punto de vista epidemiológico se ha dicho que en la transmisión de la infección interviene sólo la sangre, el semen, las secreciones cervicouterinas y la leche materna.

Los mecanismos definidos de transmisión del virus en Estados Unidos son: 1) contacto sexual (vaginal, anal u oral); 2) exposición percutánea (por agujas u otros instrumentos punzantes) o de mucosas a sangre contaminada u otros líquidos corporales que tienen un número importante de virus de inmunodeficiencia; 3) transmisión de madre a hijo antes de la fecha del parto o en un momento cercano y 4) amamantamiento. Gracias a la exclusión de donantes infectados, a la inactivación de los virus por el tratamiento de concentrados de factores de coagulación y la disponibilidad de factores de coagulación preparados por bioingeniería (véase “Aspectos de seguridad en el uso de sangre y hemoderivados: disminución del riesgo de infecciones transmitidas en transfusiones”, sección 2), la sangre de transfusión, los hemoderivados o los concentrados de los factores comentados han constituido una

Cuadro 3-32. Categorías clínicas de niños menores de 13 años con infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH)<sup>1</sup>

<p><b>Categoría N: No sintomático</b></p> <p>Niños sin signos ni síntomas que en opinión de expertos son resultado de infección por VIH o que tienen sólo uno de los cuadros incluidos en la categoría A.</p> <p><b>Categoría A: Levemente sintomáticos</b></p> <p>Niños con dos o más de los cuadros incluidos pero ninguna de las situaciones señaladas en las categorías B y C.</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Linfadenopatía (diámetro de 0,5 cm o mayor en más de dos sitios; bilateral en un sitio)</li><li>• Hepatomegalia</li><li>• Esplenomegalia</li><li>• Dermatitis</li><li>• Parotiditis</li><li>• Infección recurrente o persistente de vías respiratorias altas, sinusitis u otitis media</li></ul> <p><b>Categoría B: Moderadamente sintomático</b></p> <p>Niños con cuadros sintomáticos diferentes de los incluidos en las categorías A o C atribuibles a la infección por virus de inmunodeficiencia humana.</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Anemia (hemoglobina, &lt;8 g/100 ml [&lt;80 g/L]); neutropenia (recuento leucocítico, &lt;1 000/µl [&lt;1.0 × 10<sup>9</sup>/L]), trombocitopenia o ambos trastornos (número de plaquetas, &lt;100 × 10<sup>3</sup>/µl [&lt;100 × 10<sup>9</sup>/L]) que persiste 30 días o más.</li><li>• Meningitis, neumonía o sepsis bacterianas (episodio aislado)</li><li>• Candidiasis bucofaringea (algodoncillo) que persiste (más de dos meses) en niños que tienen más de seis meses de vida</li><li>• Cardiomiopatía</li></ul>	<p><b>Categoría B: Moderadamente sintomático (continuación)</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Bronquitis, neumonitis o esofagitis por HSV que comenzó antes del mes de edad</li><li>• Herpes zoster que incluyó como mínimo dos episodios diferentes o que abarcó más de un dermatoma</li><li>• Leiomiosarcoma</li><li>• Neumonía intersticial linfoide o complejo de hiperplasia linfoide pulmonar</li><li>• Nefropatía</li><li>• Nocardiosis</li><li>• Fiebre persistente (que duró más de un mes)</li><li>• Toxoplasmosis que comenzó antes del mes de vida</li><li>• Varicela diseminada (varicela complicada)</li></ul> <p><b>Categoría C: Fuertemente sintomática</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Infecciones bacterianas graves, múltiples o recurrentes (cualquier combinación de dos infecciones [mínimo] confirmadas por cultivo en un lapso de 24 meses) de los tipos siguientes: septicemia, neumonía, meningitis, infección de huesos o articulaciones o abscesos de un órgano interno o cavidad corporal (se descartan otitis media, abscesos superficiales de piel o mucosas e infecciones por caráteres a permanencia)</li><li>• Candidiasis, esofágica o pulmonar (bronquios, tráquea y pulmones)</li><li>• Coccidioidomicosis diseminada (en un sitio diferente de pulmones, o ganglios cervicales o hiliares, o además de éstos)</li><li>• Criptococosis extrapulmonar</li></ul>
---	---

- Infección por virus citomegálico que comenzó antes del mes de edad
  - Diarrea, recurrente o crónica
  - Hepatitis
  - Estomatitis por virus de herpes simple (HSV), recurrente (más de dos episodios en término de un año)
- Categoría C: Fuertemente sintomática (continuación)**
- Encefalopatía (presencia de uno de los signos progresivos siguientes [mínimo] durante dos meses [mínimo] sin que exista otra enfermedad, excepto infección por VIH, que pudieran explicar las alteraciones): 1) incapacidad de alcanzar los puntos definitivos del desarrollo o pérdida de los mismos o de la capacidad intelectual, verificados por escala de desarrollo corriente o métodos neuropsicológicos; 2) retraso del crecimiento encefálico o microcefalia adquirida demostrada por mediciones de la circunferencia cefálica o atrofia encefálica demostrada por tomografía computarizada o resonancia magnética (resonancia serial necesaria en niños menores de dos años de vida); 3) déficit motores simétricos adquiridos que se manifestaron por dos o más de los siguientes cuadros: paresia, reflejos patológicos, ataxia o perturbaciones de la marcha
  - Infección por HSV que originó una úlcera mucocutánea que ha persistido por más de un mes, o bronquitis, neumonitis o esofagitis de cualquier duración que atacó un niño con más de un mes de vida
  - Histoplasmosis diseminada (en un sitio distinto de pulmones o ganglios linfáticos cervicales o hiliares, o además de ellos)
  - Sarcoma de Kaposi
  - Linfoma primario en el encefalo

- Criptosporidiosis o isosporiasis con diarrea que persistió por más de un mes
- Enfermedad por virus citomegálico cuyos síntomas comenzaron después de un mes de vida (en un sitio fuera de hígado, bazo o ganglios linfáticos)
- Linfoma de células pequeñas no segmentadas (Burkitt) o inmunoblástico; o de células glandes (células B) o un fenotipo inmunológico desconocido.
- *Mycobacterium tuberculosis*, diseminado o extrapulmonar
- *Mycobacterium*, otras especies o especies no identificadas, diseminado (en un sitio diferente de pulmones, piel y ganglios linfáticos cervicales o hiliares, o además de estos últimos)
- Neumonía por *Pneumocystis*
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva
- Septicemia recurrente por *Salmonella* (no tifóidica)
- Toxoplasmosis encefálica que comenzó después de un mes de vida
- Síndrome de consunción sin que existan enfermedades coexistentes salvo la infección por VIH que pudiera explicar los signos siguientes: 1) pérdida ponderal persiste que excede 10% de la pérdida basal; 2) cruce descendente de dos (mínimo) de las siguientes líneas de percentiles en el esquema de peso/edad (como serían percentiles 95, 75, 50, 25 o 5) en un niño de un año o mayor; O 3) percentil menor del quinto en el esquema de peso/talla en dos mediciones consecutivas con diferencia de 30 días o más; Y ADEMÁS 1) diarrea crónica (es decir, cuando menos dos deposiciones de excrementos laxos por día por más de 30 días); O 2) fiebre corroborada (por más de 30 días, intermitente o constante

<sup>1</sup> Con modificación de Centers for Disease Control and Prevention. 1994 revised classification system for human immunodeficiency virus infection in children less than 13 years of age. Official authorized addenda: human immunodeficiency virus infection codes and official guidelines for coding and reporting ICD-9-CM. *MMWR Recomm Rep*. 1994;43 (RR-12):1-19.

Cuadro 3-33. Clasificación del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en niños menores de 13 años<sup>1</sup>

Definiciones inmunológicas		Categorías inmunológicas							
		Número de linfocitos T CD4+ específicos de edad y porcentaje de linfocitos totales <sup>3</sup>							
		menos de 12 meses		1 a 5 años		6 a 12 años			
Clasificaciones clínicas <sup>2</sup>		A: Signos y síntomas leves		B: Signos y síntomas moderados <sup>4</sup>		C: Signos y síntomas intensos <sup>4</sup>			
		N: No hay signos ni síntomas							
1: No hay signos de supresión	N1	A1	B1	C1	≥1 500	≥25	≥1 000	≥25	≥500
2: Signos de supresión moderada	N2	A2	B2	C2	750-1 499	15-24	500-999	15-24	200-499
3: Supresión intensa	N3	A3	B3	C3	<750	<15	<500	<15	<200

<sup>1</sup> Con modificación de Centers for Disease Control and Prevention. 1994 revised classification system for human immunodeficiency virus infection in children less than 13 years of age. Official authorized addenda: human immunodeficiency virus infection codes and official guidelines for coding and reporting ICD-9-CM. *MMWR Recomm Rep.* 1994;43(RR-12):1-19.

<sup>2</sup> Se clasifica con este apartado con la letra E (expuestos en la fase perinatal) a los niños cuyo estado de la infección por VIH no ha sido confirmado y se les sitúa antes del código de clasificación apropiado (p. ej., EN2)

<sup>3</sup> Para convertir valores en µl en unidades del sistema internacional (× 10<sup>9</sup>/L), multiplicar por 0.001.

<sup>4</sup> La neumonitis intersticial linfóide en las categorías B o C es notificable a departamentos sanitarios estatales y locales, como síndrome de inmunodeficiencia adquirida (véase cuadro 3-32, para mayor definición de las categorías clínicas).

fuelle más bien rara de transmisión de virus en Estados Unidos. En ausencia de transmisión sexual probada o contacto parenteral o de membranas mucosas con sangre o líquidos corporales sanguinolentos, rara vez se ha demostrado la transmisión del virus en familias o círculos familiares o con las atenciones diarias en los hospitales o clínicas. Tampoco se ha detectado la transmisión del virus en escuelas o centros de atención pediátrica.

Los casos de SIDA en niños han comprendido en promedio 1% de todos los casos notificados por esa enfermedad en Estados Unidos. El número total de casos señalados de SIDA en los menores disminuyó 81% en 2000 en comparación con 1992 como consecuencia de la disminución impresionante de la cifra de transmisión perinatal de VIH y por el hecho de contar con potentes antirretrovíricos usados en combinación.

Más de 90% de los niños infectados que tienen menos de 13 años de edad en Estados Unidos se contagiaron de algún líquido de su madre; casi todo el resto, incluidos hemofílicos y sujetos con otras coagulopatías, recibieron sangre, hemoderivados o concentrados de factores de coagulación, contaminados. Unos cuantos casos de infección por VIH en niños ha sido producto de abuso sexual por una persona seropositiva. En menos de 5% de los casos notificados no se ha identificado un factor de riesgo, y después de la investigación minuciosa muchos se reclasificaron dentro de uno de los grupos de factores de riesgo establecidos. La infección contraída en fase perinatal explica casi todos los casos de infecciones nuevas en preadolescentes.

La frecuencia de contagio de VIH durante la adolescencia va en aumento y contribuye a un gran número de casos en adultos jóvenes. La transmisión del virus en adolescentes se atribuye más bien a exposición sexual. En promedio, 25% del contagio del virus en Estados Unidos surge en personas menores de 21 años de vida. En adolescentes, la incidencia de la infección por VIH en mujeres ha rebasado a la de los varones. Casi todos los adolescentes infectados son asintomáticos y no se percatan de que tienen la infección.

Se ha calculado que el riesgo de infección de un producto hijo de una madre seropositiva que no recibió antirretrovíricos durante su embarazo va de 13 a 39%. Los estudios sobre la fecha de transmisión de una madre infectada a su hijo sugieren que entre los pequeños que no reciben leche materna, en promedio 25 a 40% de la transmisión ocurre *in utero*. El riesgo absoluto de esta última forma de transmisión es de alrededor de 5%, y el contagio durante el parto es de 13 a 18%. Diversos estudios han señalado que el número de virus de la mujer (carga vírica) es el elemento determinante de la transmisión perinatal del virus. Las investigaciones hechas en un número reducido de embarazadas han sugerido cifras más altas de transmisión perinatal por parte de mujeres que mostraron seroconversión en embarazo. Otros factores vinculados con un mayor riesgo de transmisión incluyen números bajos de linfocitos T CD4+, enfermedad avanzada en la gestante, problemas durante el parto que permitieron una mayor exposición del feto a la sangre de su madre, inflamación de membranas placentarias, parto prematuro, primera etapa duradera del parto y una duración mayor de las membranas rotas. El tiempo largo en que han estado rotas las membranas, en presencia de fármacos antirretrovíricos, pero con una carga vírica detectable, se vincula con un mayor peligro de transmisión y hay que tomar en consideración ese factor cuando se evalúe la forma del nacimiento del pequeño y también el contagio.

La transmisión posparto se hace más bien por la leche materna. A nivel mundial se calcula que 33 a 50% de la transmisión de VIH de madre a hijo puede ocurrir por tal



mecanismo. Se han detectado en las fracciones celular y acelular de la leche materna genomas del virus de inmunodeficiencia humana. En Estados Unidos, es posible brindar otra forma de alimentación a los pequeños y, en consecuencia, evitar la transmisión del virus por la leche de la madre. Se necesita una forma de disminuir la transmisión de la partícula y aún así cumplir con las prácticas seguras de alimentación de pequeños nacidos de mujeres infectadas, en países en desarrollo (véase “Leche materna”, sección 2).

**PERIODO DE INCUBACIÓN:** A pesar de que la mediana de edad en que comienzan los síntomas es de 12 a 18 meses en los lactantes infectados en etapa perinatal pero sin tratamiento, se han identificado niños que han permanecido por más de cinco años, y en algunos sitios se ha notificado los casos de niños con infección perinatal que fueron identificados positivamente por primera vez durante la adolescencia. Se han reconocido dos perfiles de evolución de la enfermedad con base en los síntomas. Se sabe que 15 a 20% de los menores sin tratamiento fallecen antes de los cuatro años de vida y la mediana de edad en la fecha de morir es de 11 meses, en tanto que muchos pequeños viven después de los cinco años de edad. Los adultos y los niños terminan por mostrar anticuerpos séricos contra VIH entre las seis y 12 semanas después de la infección. Los pequeños hijos de madres infectadas tienen anticuerpos que les han llegado a través de la placenta y por esa razón son seropositivos en el momento del parto.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico de la infección por VIH, según métodos de laboratorio, en la lactancia depende de la detección del virus o de su ácido nucleico. La transferencia transplacentaria de anticuerpos complica el empleo de los métodos basados en estos últimos (como serían inmunoanálisis enzimático [*enzyme immuno assay*, EIA] de VIH y el análisis de inmunotransferencia) para el diagnóstico de la infección en el lactante, porque todos los pequeños que son hijos de madres positivas infectados seis a 12 semanas o más antes del parto tienen anticuerpos maternos.

La detección del ácido nucleico del virus por el método de PCR, en DNA extraído de mononucleares de sangre periférica es el método preferido para diagnosticar la infección por dicha partícula en lactantes; los resultados están listos en término de 24 h de obtener una muestra de sangre completa con anticoagulantes (véase cuadro 3-34). Alrededor de 30% de los pequeños infectados mostrarán positividad en PCR de DNA, en muestras obtenidas antes de las 48 h de vida extrauterina. Habitualmente, el método puede detectar una de 10 copias de DNA. En promedio, para las dos semanas de vida, 93% de los pequeños infectados tendrán DNA de VIH detectable, y para el mes de edad casi todos tendrán el virus, es decir mostrarán positividad a él. Un solo método de PCR en DNA posee una sensibilidad de 95% y especificidad de 97% en muestras obtenidas de menores de uno a 36 meses de vida. El método de PCR en DNA es más sensible en una sola cuantificación que el cultivo vírico, y no se necesita réplica de la partícula para ser detectada.

El aislamiento del virus por cultivo es una técnica cara que practican sólo unos cuantos laboratorios, y se necesitan 28 días para obtener resultados (positivos); la técnica anterior ha sido sustituida por la reacción en cadena de polimerasa en ácido desoxirribonucleico.

La detección del antígeno p24 (incluido el complejo inmunitario disociado) es mucho menos sensible que la técnica PCR de DNA o el cultivo. Otra desventaja que tiene es la aparición de resultados positivos falsos en muestras obtenidas de pequeños menores de un mes de edad.

La reacción en cadena de polimerasa del RNA de VIH plasmático puede utilizarse para diagnosticar la infección por dicho virus si sus resultados son positivos. Sin

### Cuadro 3-34. Diagnóstico de infección por VIH<sup>1</sup> por empleo de métodos de laboratorio

Prueba	Comentario
PCR de DNA de VIH	Método preferido para diagnosticar la infección por VIH en lactantes y niños menores de 18 meses; muy sensible y específica a las dos semanas de edad, y posibilidad de realizarla; se le practica en mononucleares de sangre periférica
Antígeno p24 de VIH	Resultados menos sensibles positivos falsos durante el primer mes de vida, resultados variables; no se recomienda
Antígeno p24 de ICD	Puede practicarse en diversos sitios; un resultado negativo no descarta infección y por ello no se la recomienda
Cultivo de VIH	Método caro, poco asequible, que necesita incluso de cuatro semanas para su realización
PCR de RNA de VIH	No se recomienda para el estudio sistemático de lactantes y niños menores de 18 meses porque no se puede utilizar un resultado negativo para excluir la infección por VIH

<sup>1</sup> VIH, virus de inmunodeficiencia humana; PCR, reacción en cadena de polimerasa; ICD, complejo inmunitario disociado (*immune complex dissociated*).

embargo, tal resultado puede ser negativo incluso en personas infectadas por el virus. El método ha sido aprobado por la *Food and Drug Administration* sólo en su formato cuantitativo, por lo que se le utiliza para cuantificar el número de virus presente como un elemento para predecir la evolución de la enfermedad y no de manera sistemática para diagnosticar la infección en lactantes.

En todo pequeño nacido de una mujer infectada por VIH se practicará la reacción en cadena de polimerasa de DNA del virus en las primeras 48 h de vida. Dada la posible contaminación con sangre de la madre, para tal cuantificación no debe utilizarse la sangre del cordón umbilical. Se hará una segunda prueba entre el primero y el segundo meses de vida. Obtener la muestra desde los 14 días de edad permite decidir si se emprende la administración de antirretrovíricos en fecha más temprana. Se recomienda practicar un tercer estudio entre los dos y los cuatro meses de edad. Todas las veces en que haya positividad de la prueba, habrá necesidad de repetirla en una segunda muestra de sangre lo más pronto posible, para confirmar el diagnóstico. Se considera que el pequeño está infectado si hay positividad en dos muestras separadas.\* Habrá que identificar anticuerpos contra VIH en muestras de sangre, líquidos de la boca u orina. Se ha aprobado para usar en Estados Unidos un método rápido para identificar anticuerpos contra VIH; el estudio en cuestión se usa ampliamente a nivel mundial, en particular como método de detección sistemática en unidades de atención obstétrica. Puede descartarse razonablemente la presencia de la infección cuando son negativas dos técnicas de PCR de DNA de VIH hechas cuando el pequeño tiene un mes de edad o más, y la tercera se realiza en una muestra obtenida a los cuatro meses o más. Otra posibilidad es considerar como no infectado a un pequeño que en dos muestras de sangre no mostró anticuerpos contra VIH, obtenidas después de seis meses de vida y separadas por un intervalo de un mes, como mínimo.

\* Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for national human immunodeficiency virus case surveillance, including monitoring for human immunodeficiency virus infection and acquired immunodeficiency syndrome. *MMWR Recomm Rep.* 1999;48(RR-13):1-28.

Los inmunoanálisis enzimáticos se usan de manera generalizada como el método inicial para detectar anticuerpos séricos contra VIH, y son muy sensibles y específicos. Es necesario repetirlos en caso de que las muestras primeras fueran reactivas para así disminuir la mínima posibilidad de un error de laboratorio. Conviene recurrir a la inmunotransferencia ("mancha Western") o a la medición de anticuerpos por inmunofluorescencia indirecta para así confirmar los datos y superar el problema de un resultado positivo falso con EIA. La presencia de anticuerpos contra VIH en un niño de 18 meses o mayor suele denotar infección.\*

En casi todos los sujetos infectados aparecen anticuerpos séricos contra VIH, con excepción de la persona rara que es hipogammaglobulinémica y los escasos pacientes de SIDA que se tornan seronegativos en etapas posteriores de la enfermedad. También pierden los anticuerpos detectables algunos pequeños que reciben combinaciones de antirretrovíricos desde su primera infancia pero que permanecen infectados.

El dato más notable de estudios de laboratorios en menores infectados en etapa perinatal es la cifra alta de virus (gran carga vírica) (medidos por PCR de RNA), que no disminuye rápidamente en el primer año de vida, salvo que se comience a administrar la terapia antirretrovírica mixta. Al evolucionar la enfermedad se pierde cada vez más la inmunidad mediada por células. El número de linfocitos en sangre periférica al nacimiento y en los primeros años de la infección puede ser normal, pero al final surge linfopenia que es consecuencia de una disminución del número total de linfocitos T y CD4+ circulantes. En los comienzos suele aumentar el número de linfocitos CD8+ supresores T y no hay depleción de las células CD8+ sino en etapa tardía de la infección. Los cambios anteriores en la poblaciones celulares hace que disminuya la proporción normal de CD4+/CD8+. Este dato inespecífico, a pesar de ser característico de la infección por VIH, también se observa con otras infecciones víricas agudas como las causadas por CMV y virus de Epstein-Barr. Las cifras normales de los linfocitos CD4+ en sangre periférica dependen de la edad; en el cuadro 3-33 se incluyen los límites inferiores de los recuentos normales.

A pesar de que el número de linfocitos B permanezca normal o aumente moderadamente, antes de que surja la disfunción celular y al mismo tiempo que ella, puede haber disfunción de la inmunidad de tipo humoral. Entre las manifestaciones de tal disfunción están el aumento de las concentraciones de inmunoglobulinas (Ig) séricas, en particular IgG e IgA. Las respuestas de anticuerpos específicos a antígenos a los que no había estado expuesto el paciente pueden ser anormales, y en etapas posteriores de la enfermedad las respuestas anamnésicas de anticuerpos son lentas y disminuye su magnitud. Una proporción pequeña de pacientes (<10%) terminará por mostrar panhipogammaglobulinemia.

**Métodos serológicos en busca de VIH en etapa perinatal.** En Estados Unidos, las recomendaciones de la *American Academy of Pediatrics (AAP)* y del *American College of Obstetricians and Gynecologists* incluyen:<sup>†</sup>

- Con base en avances recientes en la profilaxia para disminuir la frecuencia de transmisión perinatal de VIH, AAP recomienda sistemáticamente el consejo y la

\* Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for national human immunodeficiency virus case surveillance, including monitoring for human immunodeficiency virus infection and acquired immunodeficiency syndrome. *MMWR Recomm Rep.* 1999;48(RR-13):1-28

† American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologist. Human Immunodeficiency virus screening. Joint statement of the Academy of Pediatrics and the American College of Obstetricians and Gynecologists. *Pediatrics.* 1999;104:128.

práctica de métodos, después de obtener el consentimiento de toda embarazada en Estados Unidos. El consentimiento para emprender pruebas en la madre en busca de VIH puede obtenerse en diversas formas que incluyen el derecho de rechazo (es decir se practicarán las pruebas salvo que las rechace por escrito la paciente). AAP apoya el empleo de métodos por consentimiento que faciliten la incorporación rápida de la enseñanza y la práctica de pruebas para buscar VIH, en las instituciones de atención médica habitual. En el caso de mujeres estudiadas por profesionales asistenciales por primera vez durante la primera etapa del parto y en quienes no se han practicado pruebas para detectar infección por VIH en el embarazo presente, hay que pensar en la orientación y en la práctica inmediata de tales pruebas, porque es recomendable administrar antirretrovíricos; esta medida puede disminuir la posibilidad de transmisión. Se recomienda en el periodo perinatal seguir ofreciendo información y orientación sobre la infección por virus de inmunodeficiencia humana.

- La enseñanza habitual respecto de la infección por VIH y la práctica de pruebas para detectarlo deben ser parte de un programa integral de asistencia para mujeres.
- Si en el embarazo o el puerperio se desconoció el estado de la madre en cuanto a sus anticuerpos contra VIH, un profesional en asistencia neonatal debe informar a la mujer sobre los posibles beneficios de practicar las pruebas para detectar el virus en su pequeño, y los posibles riesgos y beneficios que ella obtendrá al conocer el estado serológico de su hijo, y recomendará la práctica inmediata de tal prueba en el recién nacido.
- Si no se sabe el estado de anticuerpos contra VIH en la mujer y no se cuenta con algunos de los progenitores para que apruebe la práctica de métodos para buscar anticuerpos contra VIH en el recién nacido, se emprenderán procedimientos para facilitar la valoración rápida del pequeño y la práctica de las pruebas necesarias.
- Es importante transmitir a los profesionales que atienden al neonato, los datos del estado serológico en cuanto a VIH de la mujer, para así emprender las medidas adecuadas y también las pruebas idóneas en el pequeño. En forma semejante, si se advierte que él es seropositivo, pero se desconoce si la madre está infectada, el profesional de asistencia neonatal debe asegurarse de que la madre conozca esta información, así como su importancia y, con su consentimiento, se informe al profesional que la atiende. Es importante enviar a la mujer a un servicio adecuado, en que se atiendan casos de infección por VIH para adultos.
- Es importante que todas las mujeres infectadas, sus productos y los demás miembros de la familia tengan acceso a servicios médicos integrales vinculados con virus de inmunodeficiencia humana.
- La AAP apoya las leyes y las normas públicas orientadas a eliminar cualquier forma de discriminación por el estado serológico respecto del virus de inmunodeficiencia humana.
- Parte de un programa integral de asistencia de adolescentes debe ser la enseñanza sistemática de todo lo relacionado con la infección por VIH y las pruebas idóneas.

**Consentimiento informado para practicar métodos serológicos en busca de VIH.** Los métodos para el diagnóstico de infección por VIH se diferencian de casi todos los procedimientos hematológicos habituales porque pueden conllevar el peligro de discriminación en el trabajo, la escuela, los centros de atención pediátricos y los seguros de diverso tipo. Es importante orientar a los padres u otros cuidadores primarios y al paciente (si tiene edad suficiente para entender) sobre los posibles riesgos y beneficios de someter a pruebas al niño en busca de infección por VIH y las consecuencias de tal

decisión. La necesidad de consejo y consentimiento no debe entorpecer los intentos de hacer las pruebas apropiadas para diagnosticar la infección. Se obtendrá el consentimiento de los progenitores o del tutor legal y se señalará por escrito en el expediente clínico del niño. Al decidir si se necesita el consentimiento escrito se tomarán en consideración las normas y leyes estatales, locales y del hospital, y las circunstancias en que deben hacerse tales pruebas sin consentimiento. La negativa de los padres y los pacientes a dar su consentimiento no releva a los médicos de responsabilidades profesionales y legales hacia sus enfermos. Si el médico piensa que la práctica de las pruebas es esencial para la salud del menor, es posible la autorización para hacerlas mediante las leyes de la localidad, y se puede obtener por otros medios. Los resultados de las pruebas serológicas deben ser expuestos en persona a los parientes, cuidador primario y si conviene según la edad, al paciente. En muchos estados de la Unión Americana, los menores adolescentes pueden brindar su propio consentimiento para la práctica de estudios, pero es mejor buscar la participación de un adulto que apoye tal decisión. También hay que dar consejo y vigilancia apropiadas. Mantener el carácter confidencial en todos los casos es esencial para conservar la confianza del paciente y sus padres, y también para obtener su consentimiento.

**TRATAMIENTO:** (Véanse cuadros 4-9 a 4-11, que incluyen una lista de fármacos antirretrovíricos y sus dosis recomendadas). Es importante instar a los médicos de atención primaria para que participen activamente en la atención de los niños infectados, en consulta con los especialistas expertos en la atención de menores y adolescentes con tal problema. Se pueden obtener de manera directa ([www.aidsinfo.nih.gov](http://www.aidsinfo.nih.gov)) las recomendaciones terapéuticas actuales para aplicar a los niños infectados por VIH. En la medida de lo posible habrá que alentar la participación de un menor con la infección, en los estudios clínicos asequibles. Los adolescentes y los niños pueden obtener datos de la participación mencionada, al ponerse en contacto con *AIDS Clinical Trial Information Service*.\*

En casi todos los niños infectados por VIH está indicada la administración de antirretrovíricos, y el comienzo de la terapia depende de criterios virológicos, inmunológicos y clínicos.† Es un terreno en que se suceden cambios rápidos, por lo que es conveniente consultar con un experto en infección por VIH en niños. Muchos de los conocedores en este terreno recomiendan administrar antirretrovíricos en todo niño infectado, menor de 12 meses de vida, o si se detectan más de 100 000 copias de RNA de VIH por ml de plasma, sea cual sea la edad del menor. El tratamiento debe incluir como mínimo tres antirretrovíricos, dada la disminución óptima del número de virus y el mejor pronóstico que conlleva una menor “carga” vírica. Algunos expertos quizá se decidan por no emprender el tratamiento en niños mayores de un año de edad que están expuestos a un riesgo pequeño de evolución de la enfermedad (tienen un número de virus pequeño, no tienen síntomas y su número de linfocitos T CD4+ es normal). El tratamiento de los adolescentes suele

\* Consultar apéndice I, “Directorio de recursos”: AIDS Clinical Trials Information Service (información disponible en la página [www.aidsinfo.nih.gov](http://www.aidsinfo.nih.gov)).

†Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for the use of antiretroviral agents in pediatric HIV infection. *MMWR Recomm Rep*. 1998;47(RR-4):1-31

adaptarse a las directrices para adultos, aunque hay una moderada variación en las dosis de los fármacos según el desarrollo físico (estadios de Tanner).\*

Se ha demostrado que la terapia con antirretrovíricos mixta es más eficaz que un solo fármaco. Los datos indican que se logra supresión satisfactoria del virus con tres fármacos, que incluyen un inhibidor de proteasa o un inhibidor no nucleósido de la transcriptasa inversa, lo cual indica que en la medida de lo posible habrá que administrar tres antirretrovíricos. El objetivo buscado es suprimir el virus hasta niveles no detectables. Hay que pensar en algún cambio en los antirretrovíricos si hay signos de evolución de la enfermedad (viroológicos, inmunológicos o clínicos), efectos tóxicos o intolerancia a fármacos o datos que sugieren un régimen superior.

Es recomendable aplicar el concentrado inmunoglobulínico intravenoso (IGIV) en combinación con los antirretrovíricos sólo en niños infectados que tienen uno o más de los elementos siguientes: 1) hipogammaglobulinemia (IgG <400 mg/100 ml [4.0 g/L]); 2) infecciones bacterianas graves y recurrentes que se definen como dos o más de ellas, como bacteriemia, meningitis o neumonía en un lapso de un año (a pesar de que no se logra beneficio adicional con el concentrado inmunoglobulínico en niños que reciben trimetoprim-sulfametoxazol como profilaxia contra PCP); 3) incapacidad de sintetizar anticuerpos contra antígenos comunes, y 4) infecciones crónicas por parvovirus B19. La dosis del concentrado IGIV por lo común es de 400 mg/kg de peso por dosis, cada cuatro semanas. A veces se necesitan dosis mayores en el caso de infección por parvovirus B19. Asimismo, puede ser útil administrar concentrado inmunoglobulínico contra Rh<sub>0</sub> (D) o IGIV para tratar la trombocitopenia vinculada con VIH en una dosis de 500 a 1 000 mg/kg al día durante tres a cinco días. Además, los niños con bronquiectasia pueden beneficiarse de la terapia coadyuvante con IGIV a razón de 600 mg/kg de peso por dosis, cada mes.

El diagnóstico temprano y el tratamiento intensivo de infecciones por oportunistas pueden prolongar la vida. Es importante identificar por diversos métodos la infección por el virus de hepatitis C en pequeños que nacieron de una madre que tenía las dos enfermedades, por VIH y hepatitis C. PCP puede ser una complicación temprana de infección por VIH adquirida en fase perinatal y la cifra de mortalidad es alta; por tales motivos habrá que emprender la quimioprofilaxia en productos expuestos a VIH. En el caso de niños menores de 12 meses de vida con infección posible o probada por VIH, habrá que emprender profilaxia contra PCP desde las cuatro a seis semanas de edad y continuar todo el primer año de vida, salvo que se descarte la infección por VIH. La necesidad de profilaxia contra PCP en el caso de niños de un año de edad o mayores infectados por VIH depende del número de linfocitos T CD4+ específicos de la edad (véase “*Pneumocystis jiroveci*, infecciones por” en esta sección).

Las directrices para la prevención y el tratamiento de infecciones por oportunistas en niños, adolescentes y adultos aportan indicaciones para administrar fármacos contra infección por MAC, CMV, toxoplasmosis y otros microorganismos.† Como dato notable, la administración de antirretrovíricos potentes y muy activos (*highly active*

\*Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for using antiretroviral agents among HIV-infected adult and adolescents. Recommendations of the Panel on Clinical Practice for Treatment of HIV. MMWR Recomm Rep. 2002;51(RR-7):1-56. Consultar la página [www.aidsinfo.nih.gov](http://www.aidsinfo.nih.gov) respecto a actualizaciones periódicas que incluyen fármacos y nuevas recomendaciones terapéuticas.

†Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for using antiretroviral agents among HIV-infected persons-2002. Recommendations of the US Public Health Service and the Infectious Diseases Society of America. MMWR Recomm Rep. 2002;51(RR-8):1-46.

antiretroviral therapy, HAART) que logran suprimir la réplica de VIH hasta niveles no detectables ha disminuido la aparición de infecciones por oportunistas; también ha disminuido en forma impresionante la frecuencia de PCP, retinitis por CMV, infección por MAC, toxoplasmosis y criptosporidiosis. No se dispone de datos sobre la inocuidad de interrumpir la profilaxia en niños infectados por VIH que reciben HAART; se espera que persista la evolución de las recomendaciones para orientar a los médicos respecto al momento de interrumpir la profilaxia en niños en quienes ha sido satisfactoria la supresión de los virus y también la reconstitución inmunitaria, conforme se tengan mayores datos.

**Recomendaciones de vacunaciones** (véanse también “Niños inmunodeficientes”, sección 1 y cuadro 3-35).

Los niños infectados por VIH deben ser vacunados tan pronto convenga según su edad, y para ello se utilizarán vacunas de partículas inactivadas (toxoides de difteria y tétanos y vacuna acelular contra tos ferina [*diphtheria and tetanus toxoids and acellular pertussis*, DTaP], virus poliomielítico inactivado [*inactivated poliovirus*, IPV], *Haemophilus influenzae* tipo b, virus de hepatitis B y vacuna de conjugado neumocócico), y también la vacuna anual contra influenza. El plan sugerido para aplicar tales inmunógenos es el que plantea el Calendario de Vacunaciones Recomendado en Niños y Adolescentes (fig. 1-1). Ya no se recomienda utilizar sistemáticamente la vacuna de

**Cuadro 3.35. Recomendaciones para la vacunación sistemática de niños infectados con VIH en Estados Unidos<sup>1</sup>**

Vacunas	Infección sabida en niños asintomáticos	Infección sintomática por VIH
Contra hepatitis B	Sí	Sí
DTaP	Sí	Sí
IPV <sup>2</sup>	Sí	Sí
Triple (MMR)	Sí	Sí <sup>3</sup>
Hib	Sí	Sí
Contra neumococos <sup>4</sup>	Sí	Sí
Contra influenza <sup>5</sup>	Sí	Sí
Contra varicela <sup>6</sup>	Considerar	Considerar
BCG	No	No
Contra hepatitis A <sup>7</sup>	Consultar el texto	Consultar el texto

VIH, virus de inmunodeficiencia humana; DTaP, toxoides de difteria y tétanos y vacuna acelular contra tos ferina; IPV, virus poliomielítico inactivado; triple (MMR), sarampión, parotiditis y rubéola, de virus vivos; Hib, conjugado de *Haemophilus influenzae* tipo b; BCG, bacilo de Calmette-Guérin.

<sup>1</sup> Véase figura 1-1 y resúmenes específicos para cada enfermedad y edad, en la cual está indicada la aplicación de vacunas específicas.

<sup>2</sup> Se usará únicamente la vacuna IPV en niños infectados con VIH en lactantes expuestos al virus, cuyo estado serológico no se conoce y contactos del núcleo familiar de personas infectadas con virus de inmunodeficiencia humana.

<sup>3</sup> No se aplicará la vacuna triple (MMR) a niños fuertemente inmunodeficientes infectados por VIH (consultar el texto).

<sup>4</sup> Habrá que aplicar vacuna contra el neumococo a todos los niños infectados por VIH, de edad apropiada. Los niños mayores de dos meses deben recibir vacuna antineumocócica en la fecha del diagnóstico. En una y otra circunstancias se recomienda vacunar de nuevo después de tres a cinco años.

<sup>5</sup> Cada otoño se aplicará la vacuna contra influenza a lactantes expuestos a VIH de seis meses de vida y mayores, a niños y adolescentes infectados por VIH y contactos del núcleo familiar de personas infectadas con virus de inmunodeficiencia humana.

<sup>6</sup> Pensar en tal situación en niños infectados por VIH que pertenecen a las clases N1 y A1 de la clasificación de los *Centers for Disease Control and Prevention* (véase “Varicela-Zoster, virus, infecciones” en esta sección).

<sup>7</sup> Véase también “Hepatitis A” (en esta sección).



virus poliomielítico ingerible en todo niño en Estados Unidos, incluidos los niños infectados por VIH o miembros de su círculo familiar.

La vacuna triple (contra sarampión-parotiditis y rubéola [*measles-mumps-rubella*, MMR]) se aplicará a los 12 meses en el niño infectado por VIH, salvo que tenga inmunodeficiencia profunda (categoría 3, cuadro 3-33; véase también “Sarampión” en esta sección).<sup>\*</sup> Puede aplicarse la segunda dosis de vacuna triple incluso cuatro semanas después de la primera en vez de esperar hasta que el menor comience su enseñanza escolar. Los niños que reciben IGIV sistemáticamente como profilácticos quizá no reaccionen a la vacuna triple. En un brote de sarampión en que hay posibilidad de exposición del menor, la vacunación debe comenzar entre los seis y nueve meses de vida.

En términos generales, los niños con infección sintomática por VIH tienen respuestas inmunitarias deficientes a las vacunas. Por tal motivo, los menores en cuestión, si se exponen a una enfermedad evitable por vacuna como sarampión o tétanos, deben ser considerados como susceptibles, independientemente de sus antecedentes de vacunación, y deberán recibir, si así conviene, inmunoprofilaxia pasiva (véase después en este resumen “Vacunación pasiva en niños con infección por VIH”). También habrá que administrar concentrado inmunoglobulínico (IG) a cualquier miembro no inmunizado del círculo familiar que esté expuesto a la infección por sarampión, para así disminuir la posibilidad de exposición del niño infectado por virus de inmunodeficiencia humana.

Los menores infectados con VIH pueden estar expuestos a mayor peligro de complicaciones por varicela y herpes zoster. Los escasos datos sobre la vacunación contra varicela en niños infectados por VIH en la categoría inmunológica 1 de los CDC indican que la vacuna es innocua, inmunógena y eficaz. Después de comparar los riesgos y los beneficios posibles habrá que pensar en el uso de la vacuna contra varicela en los niños infectados por VIH dentro de las categorías N1 y A1 de los CDC (es decir, que no tienen signos ni síntomas de la enfermedad o que si los tienen son leves).

Se recomienda aplicar la vacuna contra hepatitis A a todo niño que vive en estados o regiones donde hay incremento constante de la frecuencia de ataque de dicha infección y a personas con hepatopatía crónica (véase “Hepatitis A” en esta sección).

No se recomienda aplicar la vacuna del bacilo de Calmette-Guérin (BCG) en Estados Unidos y en zonas en que es baja la prevalencia de tuberculosis. Sin embargo, en países en desarrollo en que es alta la prevalencia de la enfermedad, la Organización Mundial de la Salud recomienda aplicar la vacuna mencionada a todo pequeño al nacer, si está asintomático, sea cual sea la infección por VIH de su madre. Se ha sabido de diseminación de la infección por BCG en lactantes infectados por VIH que recibieron la vacuna de Calmette-Guérin.

**Niños seronegativos que viven dentro del hogar de un paciente con infección sintomática por VIH.** En un hogar en que un adulto o un niño sufre inmunodeficiencia como consecuencia de la infección por VIH, todos los menores en él deben ser vacunados con IPV. Los contactos dentro del círculo familiar pueden recibir la vacuna triple, porque los virus que la componen no son transmisibles. Para disminuir el peligro de que se transmita influenza a individuos con infección por VIH sintomática, también habrá que vacunar cada año contra dicha enfermedad a todos los miembros de la unidad familiar de seis meses de vida o mayores (véase “Influenza” en esta sección).

<sup>\*</sup> American Academy of Pediatrics. Committee on Infectious Diseases and Committee on Pediatric AIDS. Measles immunization in HIV-infected children. *Pediatrics*. 1999;103:1057-1060.

Es importante vacunar contra la varicela a los hermanos y a los cuidadores adultos susceptibles que atienden a personas con infección por VIH para evitar que se contagie la infección por varicela-zoster de tipo natural, que puede ocasionar graves daños en los hospedadores inmunodeficientes. Rara vez hay transmisión del virus de varicela en la vacuna, desde un hospedador inmunocompetente.

### ***Inmunización pasiva de niños con infección por VIH***

- **Sarampión** (véase “Sarampión” en esta sección). Habrá que emprender profilaxia con concentrado inmunoglobulínico intramuscular en todo niño infectado de VIH y sintomático, expuesto al sarampión (0.5 ml/kg de peso, dosis máxima 15 ml), sea cual sea su estado de inmunización. Los pacientes infectados por el virus, pero asintomáticos y expuestos, también deben recibir el concentrado; la dosis recomendada es de 0.25 ml/kg por vía intramuscular. Los niños a los que se aplicó IGIV en término de dos semanas de la exposición no necesitan inmunización pasiva adicional.
- **Tétanos.** En el tratamiento de heridas clasificadas como “predispuestas al tétanos” (véanse “Tétanos” y cuadro 3-67 en esta sección) conviene aplicar concentrado inmunoglobulínico antitetánico a todo niño con infección por VIH, sea cual sea el estado de su inmunización.
- **Varicela.** Los menores infectados de VIH, expuestos a la varicela o el zoster, deben recibir el concentrado inmunoglobulínico contra ambos cuadros patológicos (véase “Varicela-zoster, virus, infecciones” en esta sección). Los menores que han recibido IGIV o concentrado inmunoglobulínico de varicela-zoster en término de dos semanas de la exposición no necesitan inmunización pasiva complementaria.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** El personal asistencial debe seguir las precauciones estándar; el riesgo que corren de contagiarse de la infección por VIH de un paciente es mínimo, incluso después de la exposición accidental de un pinchazo de aguja (véase antes en este resumen “Aspectos epidemiológicos”). No obstante, se hará todo intento por evitar la exposición a la sangre y otros líquidos corporales que pudieran contener virus de inmunodeficiencia humana.

### **MEDIDAS PREVENTIVAS:**

**Disminución de la transmisión de VIH en etapa perinatal.** \* En una investigación clínica comparativa, el riesgo de transmisión perinatal de VIH disminuyó 66% (véase cuadro 3-36) con la administración de zidovudina ingerible a embarazadas con infección por VIH, administración que comenzó entre las 14 y las 34 semanas de gestación y que persistió durante todo el embarazo; también se administró por vía endovenosa el mismo fármaco durante la primera y segunda etapas del parto (es decir, durante el propio parto) y se administró zidovudina ingerible al neonato en las primeras seis semanas de vida. Las directrices actuales para utilizar los antirretrovíricos en embarazadas infectadas con VIH son semejantes a las de las adultas no embarazadas.† Por tal motivo, muchas de las gestantes infectadas por el virus seguirán recibiendo combinaciones de antirretrovíricos para tratar su enfermedad por VIH; sólo en raras ocasiones se recomienda usar la sola

\* Centers for Disease Control and Prevention. US Public Health Service Task Force recommendations for use of antiretroviral drugs in pregnant HIV-1 infected women for maternal health and for interventions to reduce perinatal HIV-1 transmission in the United States. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2002;51(RR-18):1-38. Consultar [www.aidsinfo.nih.gov](http://www.aidsinfo.nih.gov) respecto a actualizaciones periódicas.

† Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for using antiretroviral agents among HIV-infected adults and adolescents. Recommendations of the Panel on Clinical Practice for Treatment of HIV. *MMWR Recomm Rep.* 2002;51(RR-7):1-56. Consultar [www.aidsinfo.nih.gov](http://www.aidsinfo.nih.gov) respecto a actualizaciones periódicas de fármacos y recomendaciones terapéuticas nuevas.

### Cuadro 3-36. Régimen a base de zidovudina para medir la frecuencia de transmisión perinatal del virus de inmunodeficiencia humana (VIH)<sup>1</sup>

Periodo	Vía	Dosis
Durante el embarazo; iniciar en cualquier momento después de la semana 14 de la gestación y continuar durante todo el embarazo	Oral	200 mg tres veces al día o 300 mg dos veces al día
Durante la primera y segunda etapas del parto	Intravenosa	2 mg/kg de peso en la primera hora para seguir con 1 mg/kg de peso por hora hasta la expulsión del feto
Para el neonato, en término de 6 a 12 h de su nacimiento	Oral	2 mg/kg de peso cuatro veces al día en las primeras seis semanas de vida

<sup>1</sup> Centers for Disease Control and Prevention. US Public Health Service Task Force recommendations for use of antiretroviral drugs in pregnant HIV-1 infected women for maternal health and for interventions to reduce perinatal HIV-1 transmission in the United States. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2002;51 (RR-18):1-38. Se puede obtener en línea directa ([www.aidsinfo.nih.gov](http://www.aidsinfo.nih.gov)) información sobre otros antirretrovíricos para disminuir la frecuencia de transmisión perinatal del virus de inmunodeficiencia humana.

zidovudina como fármaco profiláctico. A pesar de ello, no se conoce el posible efecto que tienen los antirretrovíricos en el feto y el lactante, particularmente cuando se usan en combinación, y cualquier decisión en cuanto al empleo de dichos fármacos en el embarazo obliga a analizar sus beneficios conocidos y riesgos desconocidos para la gestante y el feto. En todo pequeño hijo de una mujer que haya recibido antirretrovíricos durante el embarazo se recomienda la vigilancia a largo plazo. También se recomienda que los profesionales asistenciales que tratan embarazadas infectadas por VIH-1 y sus neonatos, señalen las situaciones de exposición prenatal a los antirretrovíricos, al Registro de Antirretrovíricos en Embarazo (1-800-258-4263 o [www.apregistry.com](http://www.apregistry.com)).

Algunos estudios clínicos internacionales de profilaxia con antirretrovíricos a base de zidovudina, lamivudina y nevirapina solos o en combinación en diversas etapas preparto, durante el parto y en el posparto, han señalado disminución de la cifra de contagio perinatal de VIH.\* Estos regímenes “breves” apoyan la administración de agentes antirretrovíricos incluso en el caso de mujeres diagnosticadas tardíamente en el embarazo o en el propio parto, si bien los regímenes comentados al parecer son menos eficaces que el régimen completo de tres partes a base de zidovudina. El objetivo sería diagnosticar la infección por VIH en los comienzos del embarazo para así emprender la profilaxia contra zidovudina y saber si se necesitan otros medicamentos para tratar la infección de la madre.

En Estados Unidos, es necesario administrar antirretrovíricos a la mujer infectada por VIH, en su embarazo y en la primera y la segunda etapas del parto. Se administrará zidovudina a todo neonato en caso de identificar la exposición antes de los siete días de vida, incluso si su madre no recibió zidovudina. Se han planteado recomendaciones para utilizar los antirretrovíricos y así disminuir el riesgo de transmisión perinatal por

\* Centers for Disease Control and Prevention. US Public Health Service Task Force recommendations for use of antiretroviral drugs in pregnant HIV-1 infected women for maternal health and for interventions to reduce perinatal HIV-1 transmission in the United States. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2002;51(RR-18):1-38. Consultar [www.aidsinfo.nih.gov](http://www.aidsinfo.nih.gov) respecto a actualizaciones periódicas.

VIH-1 en el caso de mujeres infectadas por dicho virus, en trabajos de parto que no habían recibido terapia y en el caso de pequeños hijos de madres que tampoco recibieron antirretrovíricos durante la gestación o durante el parto.\*

Los datos de un metaanálisis han indicado que la tasa de transmisión disminuyó por mitad en ausencia de zidovudina cuando el pequeño nació por cesárea planeada antes de que se rompieran las membranas y comenzara la primera fase del parto. La cifra de transmisión disminuyó a 2% cuando la gestante había recibido antirretrovíricos y fue sometida a cesárea planeada antes de comenzar la primera fase del parto y antes de que se rompieran las membranas. El parto vaginal y la terapia antirretrovírica se acompañaron de índices de transmisión de 7%. Sin embargo, las cifras de transmisión de mujeres que recibieron antirretrovíricos por combinación en quienes el número de virus disminuyó a niveles por debajo de los de detección en cuantificaciones, quizá sea menor que en mujeres que recibieron la zidovudina como único fármaco. Se desconoce el beneficio extra de la cesárea para disminuir todavía más el riesgo de transmisión en las mujeres mencionadas, y quizá no rebase el posible riesgo del parto en la mujer infectada. En Estados Unidos, el *American College of Obstetricians and Gynecologists* recomienda orientar a toda embarazada infectada por VIH con una carga vírica de 1 000 partículas/ml o mayor, sobre el posible beneficio de que su hijo nazca por cesárea planeada, para así disminuir el riesgo de transmisión perinatal del virus.†

**Amamantamiento** (véase también “Leche materna”, sección 2). Se ha demostrado la transmisión del VIH en el amamantamiento, especialmente de mujeres que adquirieron la infección en el periodo posparto. En Estados Unidos, en que es fácil contar con alternativas seguras de alimentación, que pueden sufragarse y son aceptadas culturalmente, la mujer infectada por VIH debe recibir orientación para no amamantar a su hijo y que tampoco done la leche a un banco. Las directrices de la AAP para mujeres estadounidenses son:‡

- Es importante que la mujer y los profesionales asistenciales que la cuidan conozcan el posible peligro de transmitir la infección por VIH a los lactantes durante el embarazo y el periodo periobstétrico, y también por medio de la leche humana.
- En todas las mujeres, parte de la atención prenatal debe ser la práctica sistemática de métodos para detectar VIH, con el consentimiento de la persona. Cada mujer debe conocer su estado en cuanto a VIH y los métodos disponibles para evitar el contagio y la transmisión de VIH y saber si es apropiado el amamantamiento.
- En la primera etapa del parto, si se desconoce el estado inmunológico (VIH) de la mujer en el embarazo presente, se recomienda decididamente que reciba orientación y se someta a las pruebas idóneas con la mayor rapidez posible. El conocimiento de su estado serológico permitirá a cada persona entender los beneficios para ella y para el pequeño. Es importante administrar antirretrovíricos durante la primera etapa del parto y también al producto en la mujer seropositiva, con la esperanza de evitar o disminuir la transmisión del virus. También es de gran trascendencia que la mujer sepa el estado de su infección por VIH en cuanto a nuevas decisiones sobre el amamantamiento. Por fortuna, por medio de la

\* Centers for Disease Control and Prevention. US Public Health Service Task Force recommendations for use of antiretroviral drugs in pregnant HIV-1 infected women for maternal health and for interventions to reduce perinatal HIV-1 transmission in the United States. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2002;51(RR-18):1-38. Consultar [www.aidsinfo.nih.gov](http://www.aidsinfo.nih.gov) respecto a actualizaciones periódicas.

† American College of Obstetricians and Gynecologists. Scheduled cesarean delivery and the prevention of vertical transmission of HIV infection. *ACOG Comm Opin.* 2000;234:1-3.

‡ American Academy of Pediatrics, Committee on Pediatric AIDS. Human milk, breastfeeding, and transmission of HIV-1 infection in the United States. *Pediatrics.* En prensa.

enseñanza se modificarán comportamientos que disminuyan la posibilidad de contagio y transmisión de virus de inmunodeficiencia humana.

- Se necesita que toda mujer que sepa que está infectada por VIH, entienda que no debe alimentar a su hijo ni dar su leche a un banco.
- En términos generales, las mujeres que son seronegativas y lo saben, deben recibir estímulo para amamantar a su hijo. Sin embargo, las mujeres seronegativas pero que tienen compañeros sexuales seropositivos, o que sean usuarias activas de drogas, deben recibir información sobre el posible peligro de contagiar el virus por la leche materna y también conocer métodos que disminuyan el peligro de adquirir la infección.
- Es necesario informar a toda mujer que desconoce su estado respecto a VIH de la posibilidad de que si está infectada transmita el virus durante el periodo perinatal y por medio de la leche materna. También debe enterarse de los posibles beneficios que obtendrán ella y su pequeño si se conoce el estado serológico y entender la forma en que se contagia y transmite el virus. Se recomendará a toda mujer someterse a pruebas para así saber cual es su estado serológico. El personal asistencial debe hacer recomendaciones individualizadas que auxilien a la mujer en su decisión de alimentar a su hijo al seno.
- Las unidades de cuidado intensivo neonatal deben elaborar normas para utilizar la leche materna “obtenida por expresión” a todo neonato, y que sean congruentes con las recomendaciones. En Estados Unidos, las normas actuales de la *Occupational Safety and Health Administration* no exigen que se usen guantes para el manejo cotidiano de la leche humana obtenida por expresión. Sin embargo, el personal asistencial debe usar los guantes si la exposición a la leche será frecuente o duradera como en los bancos de tal líquido.
- Los bancos de leche materna deben cumplir con las directrices elaboradas por el *Public Health Service* de Estados Unidos, que incluirán la detección sistemática de infección por VIH en toda donante, la evaluación de los factores de peligro que predisponen a la infección y la pasteurización de toda la leche donada.

**Enseñanza de adolescentes.** Los jóvenes sexualmente activos o que utilizan drogas ilícitas inyectables están en peligro de contraer la infección por VIH. Es necesario enseñarles todo lo referente a la infección por el virus y que tengan acceso a la práctica de métodos para identificarlo y así conocer su estado serológico. Se hará todo intento particular para que los adolescentes que no tienen acceso a atención corriente en el área de la salud, la tengan por parte de profesionales en ella. Se necesita el consentimiento informado para la práctica de pruebas o para la transmisión de información en cuanto al estado serológico.

Entre las recomendaciones específicas de la AAP para pediatras que atienden adolescentes están:\*

- Es importante considerar como parte esencial de la orientación anticipatoria que dan los pediatras a todos los adolescentes, los datos sobre la infección por VIH y SIDA y la disponibilidad de pruebas para detectar el virus. La orientación debe incluir información en cuanto a las formas de prevención y contagio de VIH, así como las consecuencias de la infección.
- La orientación preventiva debe incluir formas de auxiliar a los adolescentes para que entiendan y acepten las responsabilidades de ser sexualmente activos. También

\* Para mayores datos, consultar American Academy of Pediatrics, Committee on Pediatric AIDS and Committee on Adolescence. Adolescents and human immunodeficiency virus infection: the role of the pediatrician in prevention and intervention. *Pediatrics*. 2001;107:188-190.

se darán datos sobre la abstinencia sexual y el uso de prácticas más seguras para disminuir el peligro de un embarazo no planeado y de enfermedades de transmisión sexual, incluida la causada por VIH. Habrá que orientar a todos los adolescentes sobre el uso constante y correcto de condones de látex para disminuir el peligro de infección.

- Habrá que comentar con todos los adolescentes la posibilidad de que se practiquen las pruebas para identificar VIH, y también se motivará a los jóvenes sexualmente activos o que consumen drogas a que se realicen dichos estudios, con su consentimiento.
- Un objetivo deseable sería que los padres participaran en la asistencia clínica de los adolescentes, pero el consentimiento del joven o la joven solos debe bastar para emprender la valoración y el tratamiento en casos de sospecha de infección por VIH o cuando se ha confirmado ésta.
- La negatividad de una prueba para detectar VIH puede disparar la ansiedad que causa un suceso de alto riesgo o comportamientos de gran peligrosidad y constituye una buena oportunidad para orientar hacia las formas de desterrar o disminuir los comportamientos de alto riesgo y así reducir peligros futuros.
- Si los resultados de las pruebas son positivos en cuanto a VIH, es importante dar apoyo, satisfacer las necesidades médicas y psicosociales del adolescente y obtener contactos para lograr atención apropiada.
- Los pediatras deben auxiliar a todo adolescente con infección por VIH para que comprenda la importancia de señalar a sus compañeros sexuales la posible exposición al virus. También dichos profesionistas pueden brindar esta ayuda en forma directa o recurriendo a un programa del departamento sanitario estatal o local que corresponda al compañero sexual.
- Los pediatras deben apoyar las necesidades especiales de los adolescentes en cuanto a información sobre VIH, al acceso a pruebas de detección y orientación y al tratamiento de la infección por el virus.

**Asistencia a la escuela y enseñanza de niños con infección por VIH.** \* De no haber exposición a la sangre, los tipos de contacto que suelen ocurrir en el entorno escolar, incluidas la saliva o las lágrimas, no permiten el contagio de la infección por VIH. Por tal motivo, los niños con infección por el virus no deben ser excluidos de la escuela para proteger a otros menores o el personal escolar, y tampoco se necesita revelar que se tiene la infección. Estas son las recomendaciones específicas en cuanto a la asistencia escolar de niños y adolescentes con infección por VIH:

- Casi todos los escolares y los adolescentes infectados podrán seguir acudiendo a la escuela, sin restricciones, siempre y cuando lo apruebe el médico que los atiende. La necesidad de un entorno escolar más restringido para el niño infectado que pudiera mostrar una mayor tendencia a exponer a sus compañeros al contagio debe ser valorado de manera individual por dicho facultativo. Las lesiones exudativas de la piel o un comportamiento agresivo con mordidas son ejemplo de situaciones en que hay un mayor riesgo teórico de exposición.
- Sólo los progenitores, otros tutores o el médico tienen la necesidad absoluta de saber que el niño está infectado. El número de personas enteradas del problema

\* American Academy of Pediatrics, Committee on Pediatric AIDS and Committee on Infectious Diseases. Issues related to human immunodeficiency virus transmission in schools, child care, medical settings, the home, and community. *Pediatrics*. 1999;104:318-324.

del menor debe ser el mínimo necesario para asegurar la atención apropiada. La familia tiene el derecho, pero no está obligada a informar a las autoridades escolares. Las personas que intervienen en la atención y la enseñanza de un estudiante infectado deben respetar el derecho que él posee a la intimidad.

- Todas las escuelas deben adoptar los métodos corrientes para manipular sangre o líquidos sanguinolentos, que incluyan la eliminación del papel sanitario, independientemente de que acudan a tal servicio los estudiantes con infección por VIH. Es importante que profesionales de atención escolar, maestros, administradores y otros empleados reciban enseñanza respecto a tales procedimientos (véase después en este resumen “Medidas de limpieza en la eliminación de sangre y líquidos corporales”).
- Los niños infectados pueden estar expuestos a un mayor peligro de sufrir complicaciones graves por infecciones como varicela, tuberculosis, sarampión, CMV y virus de herpes simple. En la escuela se establecerán métodos para notificar a todos los padres sobre las enfermedades contagiosas, como la varicela o el sarampión.
- No se recomienda la detección sistemática de infección de VIH en los escolares.

Al prolongarse la esperanza de vida de los niños y de los adolescentes infectados también aumentará la población escolar de unos y otros con la enfermedad. El conocimiento de los efectos de la enfermedad crónica y la identificación de los problemas en el desarrollo del sistema nervioso en alguno de los menores son esenciales para brindar programas educativos apropiados. Se exponen a continuación algunas de las recomendaciones de la AAP en cuanto a la enseñanza de niños infectados:\*

- Todos los niños infectados deben recibir educación apropiada, adaptada a sus necesidades especiales en evolución. La variedad de tales necesidades difiere con la etapa de la enfermedad y la edad del menor.
- La infección por VIH debe ser tratada como se hace con otras enfermedades crónicas en que se necesitan enseñanza especializada y otros servicios similares.
- Es necesario asegurar, en la escuela o en el hogar, la continuidad de la enseñanza.
- Ante el estigma que se impone a la enfermedad, es esencial conservar el aspecto confidencial de ella. La información se revelará sólo con el consentimiento informado de los padres o tutores y la aceptación del estudiante (apropiada a su edad).

**Virus de inmunodeficiencia humana en los deportes.** Los deportes y el personal de programas de este tipo pueden estar expuestos al contacto con sangre durante las actividades mencionadas. AAP ha elaborado recomendaciones para evitar la transmisión de VIH y otros patógenos hematógenos en los deportes (véase “Infecciones diseminadas por la sangre y líquidos corporales” en Salud escolar, sección 2).

**Atención de menores y casas de adopción.**† Las recomendaciones actuales de la AAP en este campo son:‡

- No existe razón para restringir la atención en hogares adoptivos o la adopción de niños que tienen infección por VIH, para proteger la salud de otros miembros de la

\* American Academy of Pediatrics, Committee on Pediatric AIDS. Education of children with human immunodeficiency virus infection. *Pediatrics*. 2000;105:1358-1360.

† En lo que toca a comentarios adicionales sobre recomendaciones de cuidados de niños, véase “Niños en el sistema asistencial extrahogareño”, sección 2.

‡ American Academy of Pediatrics, Committee on Pediatric AIDS and Committee on Infectious Diseases. Issues related to human immunodeficiency virus transmission in schools, child care, medical settings, the home, and community. *Pediatrics*. 1999;104:318-324.

§ Adaptado de American Academy of Pediatrics, Committee on Pediatric AIDS. Identification and care of HIV-exposed and HIV-infected infants, children, and adolescents in foster care. *Pediatrics*. 2000;106:149-153.



familia. Es insignificante el riesgo de transmisión de la infección en el entorno familiar.

- No existe necesidad alguna de restringir la colocación de los niños infectados en instituciones de asistencia infantil, para proteger al personal y a otros menores, dado que el peligro de transmisión del virus en tales entornos es insignificante.
- No es necesario informar a quienes cuidan de los niños sobre el estado serológico (VIH) del menor para proteger la salud de los cuidadores u otros menores en el entorno pediátrico. En algunas jurisdicciones es imposible divulgar el diagnóstico sin el consentimiento escrito de los progenitores o el tutor. Los progenitores pueden informar del diagnóstico a quien cuida del menor, para atender la solicitud de que el cuidador observe de cerca al pequeño en busca de signos de enfermedad que obliguen a prestar atención médica, y también para ayudar a los progenitores en las necesidades emocionales y sociales especiales de su hijo.
- Es importante cumplir con las precauciones estándar recomendadas en todos los centros e instituciones que atienden niños, cuando se manejan sangre o líquidos corporales sanguinolentos, para llevar al mínimo el contagio de enfermedades hematógenas (véase después en este resumen “Medidas de limpieza en la eliminación de sangre y líquidos corporales”).
- Es necesario que todos los programas de asistencia preescolar informen sistemáticamente a la familia, del surgimiento y ataque de cualquier enfermedad muy contagiosa, como varicela o sarampión, en cualquier menor en tales instituciones. La medida en cuestión permitirá que la familia proteja a sus hijos inmunodeficientes.
- Se recomienda la valoración del estado serológico (VIH) de todas las embarazadas y sus recién nacidos; el conocimiento en cuestión facilitará la atención en hogares adoptivos o la adopción de los pequeños.

**Adultos con infección por VIH que trabajan en instituciones de asistencia infantil o escuelas.** Los adultos infectados pero asintomáticos pueden atender niños en escuelas o instituciones de atención infantil a condición de que no participen en situaciones que permitan el contacto con sus líquidos corporales. Ningún dato indica que los adultos infectados hayan transmitido el VIH durante sus tareas cotidianas de atención a los niños o de tipo escolar. Los adultos con infección sintomática por VIH muestran inmunodeficiencia y están expuestos a un mayor peligro de complicaciones si se contagian de enfermedades infecciosas de niños de corta edad. Es necesario que consulten a su médico sobre la seguridad de continuar con sus labores de atención infantil o en el entorno escolar.

**Medidas de limpieza en la eliminación de sangre y líquidos corporales.** En términos generales, las medidas de limpieza corrientes que utilizan un líquido comercial (detergente, desinfectante-detergente o germicida químico) compatible con diversas superficies, son satisfactorias para limpiar vómitos, orina y heces derramadas. Las secreciones nasales pueden ser limpiadas con pañuelitos higiénicos y descartadas en recipientes para basura. En el caso de material disperso que tenga sangre u otros líquidos corporales, habrá que limpiar el material orgánico y desinfectar la superficie con un producto recién diluido (1:10). Es conveniente usar guantes de caucho no desechables para limpiar grandes “derrames” y así evitar la contaminación de las manos de la persona encargada de la limpieza, pero no son esenciales los guantes para limpiar cantidades pequeñas de sangre, que pueden ser contenidas fácilmente por el material utilizado en tal maniobra. Las personas que intervienen en la limpieza de superficies

contaminadas evitarán la exposición de lesiones cutáneas abiertas o mucosas, a la sangre o líquido sanguinolento. En la medida de lo posible hay que utilizar y desechar de manera adecuada, pañuelos o toallas desechables, y los trapeadores deben ser humedecidos en desinfectante. Después de la limpieza y de que la persona se quitó los guantes, se lavará lo mejor posible las manos con jabón y agua. No está indicado el uso de guantes para la limpieza corriente en que no haya contacto con secreciones corporales, como trapear suelos o quitar polvo.

**Tratamiento y orientación de familias.\*** Se recomienda la detección sistemática de tipo serológico de VIH en los hermanos y padres cuando se identifica el virus en un menor. En cada caso el médico brindará enseñanza y consejo constante en cuanto a los problemas del contagio con tal partícula, así como su transmisión, y definirá precauciones que habrá que seguir dentro del núcleo familiar y la comunidad para evitar la propagación de VIH.

Es importante señalar a las mujeres infectadas los peligros de procrear un hijo afectado en caso de que se embaracen, y se les enviará para recibir consejo en planificación familiar. Los sujetos infectados no deben donar sangre, plasma, semen, órganos, córneas, huesos u otros tejidos o leche materna.

Es necesario enseñar a todo niño infectado medidas de higiene y comportamiento apropiados. El volumen de información que se le dará sobre su enfermedad depende de su edad y nivel de madurez. Los niños de mayor edad y los adolescentes deben saber que la enfermedad se transmite por contacto sexual y en este sentido se les aconsejará en forma apropiada. Muchas familias no tienen la voluntad de comunicar a terceros el diagnóstico porque puede generar aislamiento social.

**Abuso sexual.** Después de situaciones como la mencionada, habrá que practicar pruebas serológicas en el niño a la mayor brevedad posible y de manera periódica durante seis meses (a las cuatro a seis semanas, 12 semanas y seis meses después del contacto sexual) (véase “Enfermedades de transmisión sexual”, sección 2). Se intentará la valoración serológica del agresor en busca de VIH, aunque tal medida no siempre se logra en una fecha muy cercana al abuso y a menudo es imposible hasta que ya se ha llegado a una acusación legal. Es importante brindar asesoría al niño y a sus parentes (véase “Enfermedades de transmisión sexual”, sección 2).

**Profilaxis después de posible exposición sexual a VIH u otra no ocupacional.** Las decisiones para administrar antirretrovíricos a personas después de posible exposición no ocupacional al virus deben incluir una valoración de los posibles beneficios y riesgos. Entre las consideraciones por evaluar en el uso de antirretrovíricos profilácticos en tales situaciones están la posibilidad de que el “punto de origen” esté infectado por VIH, la posibilidad de transmisión por una exposición particular, el intervalo entre la exposición y el comienzo del tratamiento, la eficacia de los fármacos usados y el cumplimiento de las órdenes de farmacoterapia por parte del paciente.

El peligro calculado de transmisión por cada episodio de exposición percutánea (pinchazo de aguja en la exposición no ocupacional) a sangre infectada por VIH es de 0.49% (límite superior del intervalo de confianza de 95% [*confidence interval*, CI] = 0.8%). El peligro estimado de transmisión de VIH por episodio de exposición sexual con un caso de penetración anal con el pene es de 0.1 a 3%; el peligro calculado por episodio después de exposición vaginal receptiva, es de 0.1 a 0.2%. Se desconocen

\* Centers for Disease Control and Prevention. *HIV Counseling, Testing, and Referral Standards and Guidelines*. Atlanta, GA: US Dept of Health and Human Services; 1994. Disponible en: [www.cdc.gov/publications.htm](http://www.cdc.gov/publications.htm).

los riesgos reales que imponen el pinchazo de aguja o el abuso sexual a un lactante o a un niño. Sin embargo, hasta la fecha no se ha sabido de contagio de VIH por pinchazo accidental con aguja en situaciones no ocupacionales.

En 1995, se utilizaron datos de vigilancia de personal asistencial en un estudio de casos-testigos, que sugirieron que el uso de zidovudina se acompaña de una disminución de 81% (CI de 95 = 48-94%) en el peligro de infección por VIH después de exposición percutánea a sangre infectada por el virus. La cifra anterior quizá estime en demasía los beneficios, por limitaciones metodológicas.

Todos los agentes antirretrovíricos ocasionan efectos adversos. Se sabe que 24 a 36% de los adultos dejan de consumir los fármacos en la combinación, al aparecer tales efectos. Se ha notificado entre los efectos graves, nefrolitiasis, nefrotoxicidad, pancreatitis, pancitopenia o hepatotoxicidad.

Es mejor no utilizar, en términos generales, los antirretrovíricos si es poco el peligro de contagio (como sería el pinchazo de aguja de origen no ocupacional desconocido) o si la persona solicita atención después de que han transcurrido más de 72 h de la exposición notificada.\* El médico y el paciente o sus padres deben decidir si es grande el peligro de infección, si se necesita intervención rápida y si hay posibilidades de que se cumplan las órdenes médicas. Es esencial la consulta con un pediatra experto en atención de niños con virus de inmunodeficiencia humana.

**Sangre, hemoderivados y factores de coagulación.** La detección de anticuerpos contra VIH en sangre y plasma ha disminuido impresionantemente el peligro de infección (véase “Aspectos de seguridad en el uso de sangre y hemoderivados: disminución del riesgo de infecciones transmitidas en transfusiones”, sección 2). Sin embargo, es importante el escrutinio minucioso de las necesidades de sangre, hemoderivados o factores de coagulación, por parte del paciente.

**Personal asistencial expuesto al virus de inmunodeficiencia humana.** La exposición accidental del personal mencionado, al virus de inmunodeficiencia humana, como sería después de lesiones por pinchazo de aguja o sangre infectada por el virus, rara vez ha originado infección por él. El peligro de infección varía con la gravedad y el tipo de exposición. El riesgo de infección después de exposición percutánea a sangre infectada con VIH es de 0.3%. El riesgo después de contacto de las mucosas y la piel expuestas a la sangre infectada son de 0.1% y menos de 0.1%, respectivamente. Muchos de los casos identificados pudieron haber sido evitados por el cumplimiento cuidadoso de las medidas de erradicación de la infección (véase antes en este resumen “Medidas de erradicación”). La persona que atiende pacientes y que ha estado expuesta en zonas percutáneas o de mucosas a sangre o secreciones sanguinolentas de un paciente seropositivo debe recibir orientación y ser valorado médicamente a la brevedad posible después de tal incidente. Habrá que practicar una primera prueba en busca de anticuerpos contra VIH y también investigar el estado serológico de la persona de la que provino la sangre. El trabajador asistencial seronegativo debe ser sometido de nuevo a pruebas serológicas cuatro a seis semanas, 12 semanas y seis meses después de la exposición para saber si ha ocurrido el contagio. Muchas de las personas expuestas que terminaron por ser infectadas mostrarán seroconversión en los primeros tres meses después de la exposición.

\* American Academy of Pediatrics, Committee on Pediatric AIDS. Postexposure prophylaxis in children and adolescents for nonoccupational exposure to human immunodeficiency virus. *Pediatrics*. En prensa.

En Estados Unidos en el año 2001,\* el *Public Health Service* distribuyó recomendaciones revisadas para profilaxia después de exposiciones; entre ellas estaba un régimen básico de cuatro semanas, con uso de dos fármacos (zidovudina y lamivudina; estavudina y lamivudina, o estavudina y didanosina) en casi todos los casos de exposición al virus, y un régimen ampliado que agregaba un tercer antirretrovírico en situaciones de exposición al virus que conlleva un mayor peligro de contagio. Si se había identificado el virus de la persona que fue punto de origen del contacto, o se sospechaba que era resistente a uno o más de los fármacos incluidos para la profilaxia, se recomendaba escoger fármacos en que hubiera poca posibilidad de resistencia del virus de la persona de “origen”. Los clínicos también recibirán auxilio y orientación si se comunican al *National HIV/AIDS Clinicians' Consulting Center*, 888-448-4911.

**Notificación de casos.** Es necesario notificar al departamento sanitario indicado de todos los estados, los casos que cumplen con los criterios establecidos para SIDA (véanse cuadros 3-32 y 3-33). En muchos estados también habrá que notificar la infección por VIH con la exposición perinatal a dicho virus. La AAP recomienda la notificación sistemática de exposiciones perinatales al virus, infección y presencia del síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

## Humano, virus herpético 6 (incluido el de roséola) y 7

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Entre las manifestaciones clínicas de infección primaria por el virus herpético humano (human herpesvirus, HHV)-6 están roséola (exantema súbito, sexta enfermedad) en alrededor de 20% de niños infectados, un cuadro febril indiferenciado sin erupciones ni signos de localización y otras enfermedades febriles agudas a menudo acompañadas de linfadenopatía cervical y retrooccipital, signos de vías gastrointestinales o respiratorias e inflamación de la membrana timpánica. De manera característica, la fiebre es alta ( $>39.5^{\circ}\text{C}$ ) y persiste tres a siete días. En la roséola, después de la fiebre surgen maculopápulas eritematosas que duran horas a días. En el periodo febril, en 10 a 15% de las infecciones primarias surgen convulsiones. A veces se observa prominencia de la fontanela anterior y encefalopatía. El virus persiste y puede reactivarse. Las circunstancias clínicas y las manifestaciones de reactivación en personas sanas no han sido claras. La enfermedad que surge con la reactivación principalmente en hospedadores inmunosuprimidos, se ha descrito acompañada de manifestaciones como fiebre, hepatitis, supresión de médula ósea, neumonía y encefalitis.

Está en marcha la identificación de las manifestaciones clínicas variadas de la infección por HHV-7. Muchas de las infecciones primarias por dicho virus (tal vez todas) pueden ser asintomáticas o leves; el cuadro inicial en algunas es la roséola típica y pudieran explicar los casos recurrentes o “de segunda vez” de la roséola. Se ha informado de casos de enfermedades febriles acompañadas de convulsiones. Algunos investigadores sugieren que el vínculo de HHV-7 con tales manifestaciones clínicas es consecuencia de la capacidad del virus de reactivar HHV-6 de su estado de latencia.

**CAUSAS:** Los virus herpéticos humanos 6 y 7 son miembros muy similares de la familia Herpesviridae. Las cepas de HHV-6 pertenecen a uno de dos grandes grupos que son las variantes A y B. Casi todas las infecciones primarias en niños son causadas por cepas B variantes.

\* Centers for Disease Control and Prevention. Updated U.S. Public Health Service guidelines for the management of occupational exposures to HBV, HCV, y HIV and recommendations for postexposure prophylaxis. *MMWR Recomm Rep*. 2001;50(RR-11):1-42.

virus en cuestión en sujetos con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) o sin ella, con linfomas primarios y derrame en la cavidad abdominal; con el síndrome linfoproliferativo (aunque con menor frecuencia que el virus de Epstein-Barr [*Epstein-Barr virus*, EBV]) y con la enfermedad multicéntrica de Castleman. Son escasas las pruebas de infección por HHV-8 en niños, y no se han detectado “vínculos” o asociaciones clínicas.

**CAUSAS:** El virus herpético humano 8 es miembro de la familia Herpesviridae, que es la subfamilia gammaherpesvirus muy similar al herpesvirus saimiri de monos y al virus de Epstein-Barr.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Son pocos los conocimientos sobre los aspectos epidemiológicos y la transmisión del virus en cuestión. Sin embargo, se ha dicho que permanece latente en los leucocitos mononucleares en la sangre periférica y en el tejido linfóide de personas inmunodeficientes y algunos sujetos sanos, lo que sugiere que podría transmitirse por medio de la sangre o de secreciones. En Estados Unidos, en individuos con VIH, la infección por HHV-8 al parecer no surge sino después de la adolescencia.

Se desconoce el **periodo de incubación** del virus herpético humano 8.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Los estudios diagnósticos para detectar las infecciones por el virus se circunscriben a laboratorios de investigación; existe el problema de hacer una diferenciación fiable de la infección primaria y de la latente.

**TRATAMIENTO:** No se cuenta con ningún tratamiento efectivo.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Ninguna.

## Influenza

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** De manera clásica la influenza se caracteriza por fiebre de comienzo repentino a menudo con escalofríos o contracciones musculares, cefaleas, malestar general, mialgias difusas y tos no productiva. Más adelante, los signos de vías respiratorias como faringitis, congestión nasal, rinitis y tos, se tornan intensos. Se observan a veces hiperemia de conjuntivas, dolor abdominal, náuseas y vómito. En algunos niños la influenza se manifiesta en la forma de infección de vías respiratorias altas o un cuadro febril con pocos signos de vías respiratorias. En lactantes de corta edad la influenza puede producir un cuadro similar a sepsis, y a veces causa laringotraqueítis (crup), bronquiolitis o pulmonía. La miositis aguda, caracterizada por adolorimiento de las pantorrillas y rechazo de la ambulación, surge a veces después de varios días del cuadro de influenza, particularmente en la infección por tipo B. El síndrome de Reye se ha vinculado con infección por influenza, más bien la de tipo B. La enfermedad puede alterar el metabolismo de algunos medicamentos, en particular la teofilina, y a veces ocasiona la aparición de efectos tóxicos por concentraciones séricas altas.

**CAUSAS:** Los virus de influenza son ortomixovirus de tres tipos antigénicos (A, B y C). El cuadro epidémico es causado por los tipos A y B. Los virus de tipo A se subclasifican con base en dos antígenos de superficie que son hemaglutinina (HA) y neuraminidasa (NA). Se ha sabido que los virus que poseen tres subtipos de hemaglutinina (H1, H2 y H3) inmunológicamente diferentes y dos subtipos de neuraminidasa (N1 y N2) originan epidemias globales en seres humanos. Entre los determinantes importantes de inmunidad están los anticuerpos específicos contra varios de los antígenos comentados,

en particular la hemaglutinina. Se denomina *variaciones antigénicas mayores* a los cambios importantes que culminan en la aparición de una nueva hemaglutinina, como H1 o H2, o de una hemaglutinina o una neuraminidasa nuevas; las *variaciones antigénicas menores* dentro de los mismos subtipos han recibido el nombre de “desplazamientos” antigénicos. Las variaciones mayores se han observado sólo en el virus de influenza A, pero a intervalos irregulares de 10 años o más. Las variaciones menores acaecen continuamente y ocasionan virus variantes de influenza A y B. Los virus de influenza B cambian con mayor lentitud y no se dividen en subtipos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La influenza se disemina de una persona a otra por medio de gotículas o contacto directo con artículos recién contaminados por secreciones nasofaríngeas. Durante brotes de influenza en las comunidades, los índices más altos de ataques se observan en niños escolares. Es frecuente que haya contagio secundario a adultos y otros niños del núcleo familiar. Las tasas de ataques dependen en parte de la inmunidad que ha surgido anteriormente (por enfermedad natural o vacunación), con la cepa circulante u otra similar. Las variaciones menores antigénicas de la cepa circulante guardan relación con epidemias estacionales, en tanto que las variaciones mayores desencadenan pandemias. En climas templados, las epidemias estacionales aparecen más bien en los meses de invierno. Los brotes en la comunidad pueden alcanzar su máximo en término de dos semanas del comienzo y durar cuatro a ocho semanas o más. La circulación de dos o tres cepas de virus de influenza en una comunidad puede originar una estación duradera de ataque, de tres meses o más con “picos” bimodales de actividad. La influenza es muy contagiosa, particularmente en poblaciones semicerradas en diversas instituciones. Los pacientes son más infectantes en las primeras 24 h antes de comenzar los síntomas y durante el periodo más sintomático. La dispersión de virus por las secreciones nasales suele cesar en término de siete días del comienzo de la enfermedad, pero puede prolongarse en niños de corta edad y sujetos inmunodeficientes.

Se ha calculado que los índices de ataque de niños sanos va de 10 a 40% cada año, y que alrededor de 1% de ese total culmina en hospitalización. El riesgo de enfermedad de vías respiratorias bajas como complicación de la influenza en niños, predominantemente neumonía, laringotraqueítis, sibilancias y bronquiolitis, ha variado de 0.2 a 25%. Surgen a veces complicaciones de muy diversa índole, como síndrome de Reye, miositis y ataque del sistema nervioso central (SNC). En años recientes ha disminuido el peligro del síndrome de Reye que afecta predominantemente a escolares, quizá como consecuencia de la disminución del consumo de salicilato. Dado que otros virus de vías respiratorias (como el virus sincitial respiratorio y el virus de parainfluenza) también causan un cuadro intenso en niños de corta edad, es difícil conocer las cifras exactas de morbilidad y mortalidad atribuibles a la influenza, salvo que se busque en todas las infecciones el diagnóstico etiológico específico.

Se ha corroborado cifras excesivas de hospitalización atribuibles a infecciones por virus de influenza en niños menores de cinco años, por lo demás sanos. Las cifras de hospitalización y morbilidad atribuibles a complicaciones como bronquitis y neumonía son aún mayores en niños con hemoglobinopatía, displasia broncopulmonar, asma, fibrosis quística, cánceres, diabetes mellitus, nefropatías crónicas y cardiopatías congénitas. La infección en neonatos también se ha vinculado con una cifra importante de morbilidad, que incluye un síndrome similar a sepsis, apnea y ataque de vías respiratorias bajas.

**Pandemias.** Cuando surge un nuevo subtipo del virus de influenza A y se propaga ampliamente, ocurren pandemias globales que ocasionan cifras mayores de morbilidad y mortalidad. En el siglo XX hubo tres pandemias de influenza, que incluyeron la de 1918 en que murieron más de 20 millones de personas a nivel mundial, y de ellas, 500 000 fueron estadounidenses, muchos adultos jóvenes. Las cifras de mortalidad en las pandemias de 1957 y 1968 fueron menores, en parte por el uso de antimicrobianos contra infecciones bacterianas secundarias y por medidas más intensivas de sostén. La experiencia indica que las pandemias surgen a intervalos irregulares e impredecibles y tienen la posibilidad de transformarse en verdaderas emergencias sanitarias públicas. Afrontar la siguiente pandemia necesitará el empleo extenso de vacunas y antimicrobianos y la creación de normas de selección para el aprovechamiento de servicios hospitalarios y cuidados intensivos. En Estados Unidos, un grupo federal interorganizacional que incluye miembros de la *American Academy of Pediatrics*, prepara un plan para las medidas de salud pública que se adoptarán contra la próxima pandemia.

El **periodo de incubación** va de uno a tres días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** En caso de practicar cultivos de virus o estudios diagnósticos rápidos, habrá que obtener las muestras en las primeras 72 h de la enfermedad porque el número de virus “secretados” o dispersados disminuye rápidamente a partir de ese momento. Es importante colocar en un medio adecuado de transporte para el cultivo, las muestras de secreción nasofaríngea obtenidas por aplicador o aspiración. Después de inoculación en huevos o cultivo celular, por lo común se aísla el virus en término de dos a seis días. En el comienzo se cuenta con métodos de diagnóstico rápido para identificar los antígenos de influenza A y B en secreciones nasofaríngeas, aunque son variables su sensibilidad (45 a 90%) y especificidad (60 a 95%) notificadas en comparación con los cultivos de virus, y difieren con base en el método y el tipo de muestra. El diagnóstico serológico se puede definir en sentido retrospectivo con el incremento cuádruple o mayor del título de anticuerpos en muestras de suero obtenidas en las fases aguda y de convalecencia, tal como se valora por métodos de inhibición de la hemaglutinación, fijación de complemento, neutralización o inmunoanálisis enzimático; sin embargo, las pruebas serológicas rara vez son útiles en el tratamiento de los enfermos.

**TRATAMIENTO:** Se ha aprobado el uso de los clorhidratos de amantadina y rimantadina para tratar la influenza A en adultos, pero en Estados Unidos se ha aprobado únicamente la amantadina para tratar niños (cuadro 3-37). Son escasos los estudios que valoran la eficacia de uno y otro antivíricos en niños, pero indican que el uso de uno y otro fármacos disminuye la gravedad de la infección por influenza A si se administran en término de 48 h de haber comenzado la enfermedad. Ninguno de los dos fármacos es eficaz contra la infección por influenza B. En Estados Unidos se ha aprobado el uso de dos productos de otra clase de antivíricos, los inhibidores de neuraminidasa, para tratar la influenza A y B no complicada en los pacientes, en término de dos días de haber comenzado los síntomas.\* Los fármacos en cuestión actúan al disminuir la liberación de virus desde las células infectadas. Se ha aprobado el uso de zanamivir para

\* American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases. Policy statement: reduction of the influenza burden in children. *Pediatrics*. 2002;110:1246-1252; and American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Disease. Technical report: reduction of the influenza burden in children. *Pediatrics*. 2002;110(6). Disponible en: [www.pediatrics.org/cgi/content/full/110/e80](http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/110/e80)



Cuadro 3.37. Fármacos antivíricos contra la influenza

	Amantadina	Rimantadina	Zanamivir	Oseltamivir
Virus	A	A	A y B	A y B
Administración	Oral	Oral	Inhalación	Oral
Indicaciones para el tratamiento <sup>1</sup>	Un año de edad o más	13 años de edad o más	Siete años de vida o más	Un año de edad y más
Indicaciones para la profilaxia <sup>1</sup>	Un año de edad o más	Un año de edad o más	No aprobada	13 años de edad y más
Efectos adversos	Sistema nervioso central, ansiedad	Sistema nervioso central, ansiedad	Broncospasmo	Náusea, vómito

<sup>1</sup> Edades aprobadas.

niños de siete años y mayores. Se le presenta en polvo para inhalación que se aplica dos veces al día durante cinco días, para lo cual se usa un inhalador especial de plástico activado por la inspiración. Oseltamivir ha sido aprobado para niños de un año de vida y mayores y se ingiere dos veces al día durante cinco días. En una investigación sobre eficacia en niños de cinco a 12 años de edad, cuando se emprendió el uso del zanamivir en término de 36 h de haber comenzado el cuadro, disminuyó un día el lapso en que duraron los síntomas, en comparación con el placebo. No se han definido la inocuidad y la eficacia de ambos fármacos en niños expuestos a alto riesgo de tener cuadros médicos primarios. En niños de uno a 12 años, oseltamivir acortó la duración de los síntomas, 1.5 cinco días. Los inhibidores de neuraminidasa son los únicos agentes antivíricos que son activos contra la influenza B, aunque se necesitan más estudios de su utilidad en el tratamiento de los niños.

Hay que valorar el tratamiento contra la infección por virus de influenza en: 1) pacientes en los que se puede obtener beneficios particulares al acortar o aplacar los síntomas clínicos, como los niños expuestos a un mayor peligro de infección grave o complicada por influenza; 2) niños sanos con enfermedad grave y 3) personas con situaciones especiales de tipo ambiental, familiar o social en que sería nociva la persistencia de la enfermedad. El virus de influenza A puede tornarse rápidamente resistente a la amantadina y la rimantadina durante su administración, pero ello al parecer no menoscaba sus beneficios clínicos. No se ha demostrado que el virus resistente se disemine con mayor facilidad u origine un cuadro más grave, y tampoco se ha sabido que persista en la población, en caso de no emprender farmacoterapia antivírica. A pesar de todo, no se conocen las consecuencias epidemiológicas de la resistencia del virus de influenza A contra los antivíricos. Cualquier virus de influenza aislado de un sujeto mientras recibe profilaxia con tal enfermedad debe ser enviado a los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) para valorar su susceptibilidad a antivíricos, a través de un departamento de sanidad estatal. Se ha identificado la aparición de resistencia a zanamivir y oseltamivir durante el tratamiento, pero al parecer no es frecuente, si bien no se ha definido en detalle la importancia clínica de la resistencia a los inhibidores de neuraminidasa.

Si se ordena la administración de antivíricos, el tratamiento se iniciará con la mayor prontitud posible después de haber comenzado los síntomas, y se interrumpirá 24 a 48 h después de su resolución (amantadina o rimantadina) o después de un ciclo

de cinco días (inhibidores de neuraminidasa). En el cuadro 4-8 se incluyen las dosis recomendadas de fármacos para el tratamiento y la profilaxia de la influenza. Es importante vigilar a todo sujeto con cualquier disfunción renal en busca de reacciones adversas. Sólo el zanamivir no necesita ajuste en sus dosis en el caso de personas con disfunción renal grave. La amantadina y la rimantadina, en particular la primera, puede causar síntomas de SNC que cederán una vez que se interrumpa su uso. Se ha señalado una mayor incidencia de convulsiones en niños epilépticos que reciben amantadina, y en menor magnitud entre quienes reciben rimantadina. Los principales efectos adversos del oseltamivir son náuseas y vómito. El uso del zanamivir se ha vinculado con broncospasmo en algunas personas, pero son raros los efectos adversos a nivel sistémico. En términos generales, no se recomienda el zanamivir en personas con enfermedades primarias de vías respiratorias.

En niños de corta edad puede ser importante controlar la fiebre con acetaminofén u otros antipiréticos apropiados porque dicho signo y otros de la influenza pudieran exacerbar un cuadro crónico primario. Niños y adolescentes con influenza no deben recibir salicilatos porque se agrava el riesgo de que surja el síndrome de Reye.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomiendan las que se siguen para evitar la transmisión por gotículas, en niños hospitalizados con influenza o un cuadro similar a ella durante todo lo que dura la enfermedad. Hay que considerar como infectantes las secreciones de vías respiratorias y recurrir a métodos de higiene estricta de las manos.

#### **MEDIDAS PREVENTIVAS:**

***Vacuna contra la influenza.*** Las vacunas de virus inactivados producidos en embriones de pollo son inmunógenas y se acompañan de mínimos efectos adversos. Los preparados multivalentes en cuestión contienen tres cepas de virus (por lo común dos de tipo A y uno de tipo B). En forma típica, cada año se cambian una o dos cepas en anticipación de las cepas predominantes que circularán en Estados Unidos en el invierno siguiente. La vacuna de virus inactivados que se distribuye en Estados Unidos utiliza subviriones, preparados al romper la membrana lípida del virus, o bien una vacuna hecha de antígeno de superficie purificado. Ya no se distribuye en Estados Unidos la vacuna hecha de todo el virus de influenza que se obtenía antes del 2001. Se ha preparado por redistribución vírica una vacuna hecha de virus atenuados, que es trivalente y crioadaptada, y se aplica por vía intranasal; tal vacuna está en etapa de aprobación por la *Food and Drug Administration (FDA)* en Estados Unidos.

***Capacidad inmunógena en niños.*** Los niños menores de nueve años, al tener poca experiencia inmunológica con la influenza necesitan dos dosis de la vacuna, aplicadas con un mes de diferencia para producir una respuesta satisfactoria de anticuerpos (véase cuadro 3-38). Los niños que han tenido experiencia con una cepa similar del virus por infección o vacunación desencadenan una respuesta intensa e inmediata de anticuerpos a una dosis de la vacuna.

***Eficacia de la vacuna.*** La eficacia de la vacuna contra la influenza en el caso de enfermedades agudas de vías respiratorias no se advierte tanto en los niños como en los adultos, por la frecuencia de infecciones de vías respiratorias superiores y cuadros similares de influenza causados por otros virus en niños de corta edad. En sujetos sanos la protección va de 70 a 80%, con límites de 50 a 95%, y ello varía con la cercanía del “igualamiento” de la cepa de la vacuna, con la cepa natural. Por lo general, se supone que la protección dura menos de un año. No se ha valorado la eficacia en lactantes vacunados en los primeros seis meses de vida, y las vacunas que se distribuyen en

Cuadro 3.38. Plan para la administración de vacuna de virus de influenza, inactivados, según edades<sup>1</sup>

Edad	Dosis en ml <sup>2</sup>	No. de dosis	Vía <sup>3</sup>
6-35 meses	0.25	1-2 <sup>4</sup>	Intramuscular
3-8 años	0.5	1-2 <sup>4</sup>	Intramuscular
9 años y mayores	0.5	1	Intramuscular

1 Los fabricantes incluyen Aventis Pasteur (Fluzon, vacuna de fracciones de virus, aprobada para niños de seis meses de edad y mayores) y Evans Vaccines Ltd (Fluvirin, antígeno de superficie purificado, aprobado para niños de cuatro años de edad y mayores). No se fabrica ya Flushield (Wyeth-Lederle).  
2 Las dosis son las recomendadas en años recientes. Conviene que los médicos consulten la circular anual de los productos para asegurar que aplican las dosis apropiadas.  
3 En el caso de niños y adultos de mayor edad, el sitio recomendado de aplicación es el músculo deltoides. En el caso de lactantes y niños de corta edad se prefiere la cara anteroexterna del muslo.  
4 Se recomienda aplicar dos dosis con una diferencia de un mes, como mínimo, en niños que reciben por primera vez la vacuna hecha de virus de influenza inactivados. De ser posible antes de diciembre se aplicará la segunda dosis.

Estados Unidos no han sido aprobadas por la FDA para los integrantes de ese grupo de edad.

**Consideraciones especiales, vacuna de virus inactivado de influenza**

- En niños que reciben inmunosupresores, la vacunación contra influenza con un nuevo antígeno vacunal origina una respuesta deficiente. La fecha óptima para vacunar a los niños con cánceres que deben ser sometidos a quimioterapia es un lapso mayor de tres semanas después de interrumpir el uso de los citotóxicos, fecha en que el número de granulocitos y linfocitos periféricos excede de 1 000 células/ $\mu$ l ( $1.0 \times 10^9$ /L). Los niños que han dejado de recibir quimioterapia por lo común muestran tasas altas de seroconversión.
- Los niños con cardiopatías hemodinámicamente inestables constituyen un grupo grande que puede estar expuesto a un peligro alto de complicaciones de la influenza. La respuesta inmunitaria y la inocuidad de la vacuna de virus inactivados en estos niños son similares a la respuesta inmunitaria y la inocuidad en niños sanos.
- Los corticosteroides administrados por lapsos breves o cada 48 h al parecer ejercen efectos mínimos en la respuesta de anticuerpos en la vacuna contra la influenza. La administración prolongada de dosis altas de tales fármacos (p. ej., 2 mg o más de prednisona/kg de peso o un total de 20 mg al día) puede deteriorar la respuesta de anticuerpos. Es posible diferir temporalmente la vacunación contra influenza durante el lapso en que el niño recibe dosis altas de corticosteroides, a condición de que tal retraso no disminuya la posibilidad de vacunación antes de que comience la estación de influenza (véase después en este resumen “Administración de vacunas”).
- Los niños menores de seis meses de vida con trastornos de alto riesgo (véase después en este resumen “Recomendaciones para vacunación contra influenza”) y particularmente los lactantes con deterioro cardiopulmonar pueden estar expuestos a un riesgo similar o más alto de enfermedad grave por influenza que los niños de mayor edad. Sin embargo, en tal grupo de edad no se recomienda la aplicación de la vacuna ni profilaxia con rimantadina, amantadina o inhibidores de neuroaminidas. Formas importantes de protección de los lactantes (véanse después en este resumen “Recomendaciones para vacunación contra influenza” e “Indicaciones para quimioprofilaxia”) son la vacunación y la quimioprofilaxia de

niños de mayor edad y de adultos en contacto muy cercano con los lactantes de alto riesgo.

- Algunos estudios indican que la vacuna contra la influenza puede disminuir la incidencia de otitis media aguda en niños atendidos en centros de asistencia pediátrica.

### **Recomendaciones para vacunación contra la influenza\***

Hay que alentar la vacunación anual contra la influenza en la medida de lo posible en niños sanos de seis a 24 meses de vida y sus contactos dentro de la familia. También puede vacunarse a niños, adolescentes y adultos para aplacar el impacto de la enfermedad. Hay que conceder prioridad a grupos particularmente expuestos a altos riesgos.

Niños y adolescentes particularmente expuestos a alto riesgo. Es recomendable cada año vacunar contra la influenza durante el otoño, en el hemisferio septentrional (véase después en este resumen “Administración de vacunas”) a niños de seis meses de vida y mayores, si tienen uno o más de los siguientes factores específicos de riesgo:

- Asma u otras enfermedades pulmonares crónicas, como la fibrosis quística
- Cardiopatía hemodinámicamente importante
- Trastornos o tratamiento inmunosupresor (véase antes en este resumen “Consideraciones especiales”)
- Infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) (véase “Humana, infección por virus de inmunodeficiencia” en esta sección)
- Anemia drepanocítica y otras hemoglobinopatías
- Enfermedades que obligan a utilizar salicilatos por largo tiempo, como artritis reumatoide o síndrome de Kawasaki, que pueden agravar el peligro de que surja síndrome de Reye después de la influenza
- Disfunción crónica renal
- Metabolicopatías crónicas, incluida la diabetes mellitus

**Embarazo.** Toda mujer que esté en el segundo o tercer trimestre de la gestación durante la estación de influenza debe recibir la vacuna de virus inactivados en el otoño, porque el embarazo agrava el peligro de complicaciones y hospitalización por la enfermedad. La vacuna actual de aplicación intramuscular hecha de virus inactivados no incluye virus vivos, y sólo en raras ocasiones origina reacciones sistémicas graves, por lo que algunos expertos piensan que es inocua en cualquier etapa del embarazo. Sin embargo, otros prefieren que la vacunación se haga sólo en el segundo y el tercer trimestres. Es común en el primer trimestre el aborto espontáneo, razón por la cual por lo regular se evitan las exposiciones innecesarias a antígenos en tal periodo.

**Contactos cercanos de pacientes de alto riesgo.** Formas importantes de protección de esos niños son la vacunación y la quimioprofilaxia de sujetos que están en contacto muy cercano con niños con enfermedades de alto riesgo y los que tienen menos de 24 meses de vida. Además, la vacunación de las embarazadas puede beneficiar a su nonato porque los anticuerpos transmitidos por vía transplacentaria pueden proteger al pequeño de la infección por virus de influenza A. Se recomienda la vacunación en estos casos:

\* American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases. Policy statement: reduction of the influenza burden in children. *Pediatrics*. 2002;110:1246-1252; and American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases. Technical report: reduction of the influenza burden in children. *Pediatrics*. 2002;110(6). Disponible en: [www.pediatrics.org/cgi/content/full/110/e80](http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/110/e80).

- Todos los profesionales asistenciales en contacto con niños en hospitales, instituciones de atención ambulatoria e instituciones de enfermos crónicos
- Contactos del círculo familiar, que incluyen hermanos y cuidadores primarios, de niños de alto riesgo
- Niños que son miembros de círculos familiares en que hay adultos de alto riesgo, como serían los menores con infección por VIH sintomática
- Encargados de la atención familiar de niños menores de 24 meses y de grupos de niños y adolescentes de alto riesgo

**Viajes internacionales.** Las personas que viajan a otras naciones y en particular zonas con brotes de influenza, o que pueden surgir, deben ser sometidas a vacunación. La decisión de vacunar dependerá del destino del viaje, duración del mismo, peligro de contagio de influenza (como la estación del año y los antecedentes de vacunación) y la posibilidad de que surja enfermedad grave. En zonas templadas de los hemisferios meridional y septentrional, los viajeros también pueden estar expuestos a influenza durante el verano, especialmente si viajan como parte de un gran grupo turístico organizado que incluye individuos de zonas del mundo en que pudieran estar circulando los virus de la influenza.

**Otros niños.** Hay que pensar en vacunar a todo niño o adolescente con un cuadro primario que merme su resistencia a la influenza, inclusive la corta edad, y a grupos de personas cuyo contacto muy cercano facilita la transmisión y la propagación rápida de infección que podría alterar las actividades diarias. Los grupos en cuestión incluyen estudiantes de universidades, escuelas y otras instituciones educativas, particularmente aquellos que comparten dormitorios o que son miembros de grupos deportivos y personas que viven en instituciones de cuidado de largo plazo. La vacuna hecha de virus inactivados puede administrarse también a cualquier niño o adolescente inmunocompetente que desea disminuir las posibilidades de infectarse con influenza. Puede ser grande la cifra de complicaciones por la enfermedad incluso en niños sanos.

**Amamantamiento.** La vacuna de virus inactivado de influenza no tiene una acción adversa en la inocuidad del amamantamiento, para la madre o su hijo; por esta razón, alimentar al seno al pequeño no constituye contraindicación para la vacunación.

**Aplicación de la vacuna.** La vacuna de virus inactivados debe administrarse en el otoño de cada año antes de que comience la estación de influenza, en la fecha especificada en las recomendaciones anuales del Comité Consultor de Prácticas de Vacunación de los CDC. Las fechas usuales recomendadas van del comienzo de octubre a diciembre. Sin embargo, las personas pueden ser vacunadas en septiembre, mes en que se dispone de la vacuna para la siguiente estación de influenza. Como dato importante habrá que proseguir la campaña de vacunación incluso después de diciembre si continúa la actividad de la influenza. En el cuadro 3-38 se señalan las dosis y el calendario recomendado de vacunación en diversos grupos de edad.

Es recomendable la vacunación anual porque la inmunidad puede disminuir en los 12 meses siguientes a la vacunación y porque en muchos años, cuando menos uno de los antígenos de la vacuna cambia para así igualar a los cambios antigénicos constantes en las cepas circulantes.

La vacuna de virus inactivados puede administrarse simultáneamente (pero en un sitio independiente y con una jeringuilla distinta) con las demás vacunaciones recomendadas para los menores.

**Reacciones, efectos adversos y contraindicaciones.** La vacuna hecha de virus inactivados contiene sólo este tipo de partículas no infectantes y no causa influenza. En

niños menores de 13 años rara vez surgen reacciones febriles. La fiebre aparece más bien 6 a 24 h después de la vacunación en niños menores de 24 meses de vida. Las reacciones locales son raras en niños que tienen menos de 13 años de edad. En ese grupo de edad y en niños mayores, surgen reacciones locales en alrededor de 10% de quienes reciben la vacuna.

En algunos años la vacunación se ha vinculado con una frecuencia levemente mayor de síndrome de Guillain-Barré (*Guillain-Barré syndrome*, GBS). Es difícil estimar el riesgo preciso de que surja un cuadro tan raro como éste, pero un estudio hecho de 1992 a 1994 indicó que puede haber habido un incremento pequeño del número de casos de GBS en adultos vacunados e inmunizados; ello representó una cifra de exceso de un caso de GBS por millón de personas vacunadas. Incluso si GBS formara un efecto adverso con relación causal, el riesgo pequeño calculado del síndrome en cuestión (GBS) es mucho menor que el de la influenza grave que pudo haber sido evitada por vacunación. La vacunación de niños con asma o fibrosis quística con las vacunas actuales de virus inactivados de influenza no se acompaña de un incremento detectable de las reacciones adversas ni de las exacerbaciones.

Los menores que han presentado una grave reacción anafiláctica a los embriones de pollo o proteína de huevos u otros componentes de la vacuna de virus inactivados pueden mostrar en raras ocasiones un tipo similar de reacción a la vacuna mencionada. La vacuna así preparada (virus inactivados) se ha administrado inocuamente a los niños en cuestión después de pruebas cutáneas y, si así conviene, después de desensibilización pero, en términos generales, será mejor no aplicarles la vacuna de virus inactivados ante el peligro de reacciones, la posible necesidad de inmunización cada año y el hecho de contar con quimioprofilaxia contra la influenza.

#### ***Quimioprofilaxia: Otro método para proteger a los niños de la influenza***

Es importante no considerar que la quimioprofilaxia sustituye a la vacunación en casi todos los casos; sin embargo, los fármacos aprobados son coadyuvantes importantes de la vacuna de virus inactivados para erradicar y evitar la influenza clínica. En Estados Unidos se ha aprobado el uso de amantadina y rimantadina para la profilaxia de la influenza A en niños que tienen más de un año de vida. Los estudios de profilaxia contra la infección por influenza A en adultos habían mostrado una eficacia de 70 a 90% para evitar la enfermedad clínica, pero pueden surgir infecciones asintomáticas. Los estudios en niños han indicado un beneficio similar, como forma de frenar la propagación de la influenza A en niños dentro de instituciones de cuidado a largo plazo y miembros de la familia y en hospitales pediátricos. La dosis recomendada de rimantadina y amantadina para profilaxia es igual a la que se usa para tratamiento, y se incluye en el cuadro 4-8. Se ha aprobado el uso de oseltamivir para profilaxia en niños de 13 años y mayores, pero no se ha aprobado el uso de zanamivir para tal finalidad.

#### ***Indicaciones para la quimioprofilaxia***

Cabe pensar en el uso de quimioprofilaxia en las situaciones siguientes.

- Protección de niños de alto riesgo en las dos semanas después de vacunación en tanto está en desarrollo la respuesta inmunitaria o si el niño fue vacunado después de corroborar la circulación del virus de influenza (no se recomienda la quimioprofilaxia si la vacunación se hace antes de que hayan comenzado a circular los virus de influenza).
- Protección de menores con mayor peligro de mostrar infección o complicaciones graves, como serían niños de alto riesgo en los que está contraindicada la vacuna (como serían los que tienen el antecedente de una reacción anafiláctica a proteína de huevos).

- Protección de contactos cercanos no vacunados, de niños de alto riesgo.
- Protección de niños inmunodeficientes que quizá no reaccionen a la vacuna.
- Control de brotes de influenza en entornos cerrados, como sería la institución que alberga a niños de alto riesgo.
- Protección de personas vacunadas de alto riesgo si la cepa de la vacuna casi no iguala a las cepas de influenza circulantes.

La quimioprofilaxia de personas vacunadas no interfiere en la respuesta inmunitaria a la vacuna de virus inactivados y puede brindar protección adicional.

Es posible obtener información sobre vigilancia de la influenza en el Sistema de Información de Voz de los CDC (actualización de influenza, 888-232-3228) o en la página [www.cdc.gov/ncidod/diseases/flu/weekly.htm](http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/flu/weekly.htm).

## Isosporiasis

(*Isospora belli*)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Diarrea acuosa, fétida, duradera y tardía, como síntoma más común. Las manifestaciones son similares a las causadas por *Cryptosporidium* y *Cyclospora* e incluyen dolor abdominal, anorexia y pérdida ponderal. Se han señalado la aparición de fiebre, malestar general, vómitos y cefaleas. La intensidad de la infección varía desde un cuadro que cede por sí solo en hospedadores inmunocompetentes hasta un trastorno letal en pacientes inmunodeficientes, particularmente los que tienen infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

**CAUSAS:** *Isospora belli*, protozoo coccidio esporógeno.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los seres humanos son los únicos hospedadores sabidos de *I. belli*. Se desconoce la frecuencia de infección asintomática por el parásito. La infección es más frecuente en climas tropicales y subtropicales y en zonas con deficiencias sanitarias. La infección surge por la vía fecal-oral y se ha vinculado con la ingestión de alimentos y agua contaminados. Se ha dicho que *Isospora belli* es una de las causas de diarrea de los viajeros en personas que acuden a zonas endémicas y de brotes dentro de instituciones de cuidado a largo plazo. Los oocistos son expulsados en forma no esporulada y necesitan exponerse al oxígeno y a temperaturas menores de 37°C antes de tornarse infectantes. Ellos son resistentes a casi todos los desinfectantes y pueden ser viables durante meses en un entorno frío y húmedo.

Se piensa que el **periodo de incubación** es de ocho a 10 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico se confirma al demostrar la presencia de oocistos en excrementos o en material de aspiración duodenal o al detectar el parásito en fases de desarrollo en muestras de biopsia del intestino delgado. Es posible diferenciar a los oocistos en los excrementos, por su tamaño; tienen un diámetro cinco veces mayor que el de *Cryptosporidium* y forma oval. Se les puede detectar con la técnica de carbolfucsina modificada de Kinyoun y con la técnica de auramina-rodamina. Antes de la tinción se necesita a veces técnicas de concentración porque los gérmenes suelen estar en número reducido.

**TRATAMIENTO:** El fármaco más indicado es trimetoprim-sulfametoxazol. Otra posibilidad para personas que no toleran el medicamento mencionado es el uso de pirimetamina. La ciprofloxacina puede ser eficaz, aunque no se le ha aprobado para utilizar en personas menores de 18 años (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4). La profilaxia con antimicrobianos para evitar la enfermedad recurrente pudiera estar indicada en personas infectadas con virus de inmunodeficiencia humana.



- Protección de contactos cercanos no vacunados, de niños de alto riesgo.
- Protección de niños inmunodeficientes que quizá no reaccionen a la vacuna.
- Control de brotes de influenza en entornos cerrados, como sería la institución que alberga a niños de alto riesgo.
- Protección de personas vacunadas de alto riesgo si la cepa de la vacuna casi no iguala a las cepas de influenza circulantes.

La quimioprofilaxia de personas vacunadas no interfiere en la respuesta inmunitaria a la vacuna de virus inactivados y puede brindar protección adicional.

Es posible obtener información sobre vigilancia de la influenza en el Sistema de Información de Voz de los CDC (actualización de influenza, 888-232-3228) o en la página [www.cdc.gov/ncidod/diseases/flu/weekly.htm](http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/flu/weekly.htm).

## Isosporiasis

(*Isospora belli*)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Diarrea acuosa, fétida, duradera y tardía, como síntoma más común. Las manifestaciones son similares a las causadas por *Cryptosporidium* y *Cyclospora* e incluyen dolor abdominal, anorexia y pérdida ponderal. Se han señalado la aparición de fiebre, malestar general, vómitos y cefaleas. La intensidad de la infección varía desde un cuadro que cede por sí solo en hospedadores inmunocompetentes hasta un trastorno letal en pacientes inmunodeficientes, particularmente los que tienen infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

**CAUSAS:** *Isospora belli*, protozoo coccidio esporógeno.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los seres humanos son los únicos hospedadores sabidos de *I. belli*. Se desconoce la frecuencia de infección asintomática por el parásito. La infección es más frecuente en climas tropicales y subtropicales y en zonas con deficiencias sanitarias. La infección surge por la vía fecal-oral y se ha vinculado con la ingestión de alimentos y agua contaminados. Se ha dicho que *Isospora belli* es una de las causas de diarrea de los viajeros en personas que acuden a zonas endémicas y de brotes dentro de instituciones de cuidado a largo plazo. Los oocistos son expulsados en forma no esporulada y necesitan exponerse al oxígeno y a temperaturas menores de 37°C antes de tornarse infectantes. Ellos son resistentes a casi todos los desinfectantes y pueden ser viables durante meses en un entorno frío y húmedo.

Se piensa que el **periodo de incubación** es de ocho a 10 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico se confirma al demostrar la presencia de oocistos en excrementos o en material de aspiración duodenal o al detectar el parásito en fases de desarrollo en muestras de biopsia del intestino delgado. Es posible diferenciar a los oocistos en los excrementos, por su tamaño; tienen un diámetro cinco veces mayor que el de *Cryptosporidium* y forma oval. Se les puede detectar con la técnica de carbolfucsina modificada de Kinyoun y con la técnica de auramina-rodamina. Antes de la tinción se necesita a veces técnicas de concentración porque los gérmenes suelen estar en número reducido.

**TRATAMIENTO:** El fármaco más indicado es trimetoprim-sulfametoxazol. Otra posibilidad para personas que no toleran el medicamento mencionado es el uso de pirimetamina. La ciprofloxacina puede ser eficaz, aunque no se le ha aprobado para utilizar en personas menores de 18 años (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4). La profilaxia con antimicrobianos para evitar la enfermedad recurrente pudiera estar indicada en personas infectadas con virus de inmunodeficiencia humana.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomiendan precauciones para evitar la transmisión por contacto en niños con pañales e incontinentes.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Ninguna.

## Kawasaki, síndrome

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El síndrome en cuestión es una vasculitis febril, exantematosa, que ataca órganos y sistemas de un modo importante, dado que en promedio 20% de los niños sin tratamiento terminarán por mostrar anomalías de arterias coronarias. Casi todos los casos del síndrome se detectan en niños de uno a ocho años de vida. En término de días de haber comenzado la fiebre suelen surgir las manifestaciones características del trastorno, que incluyen: 1) congestión de ambas conjuntivas bulbares sin exudado; 2) eritema de boca y faringe, lengua en “fresa” y labios rojos y agrietados; 3) eritema generalizado polimorfo de tipo morbiliforme, maculopapular o escarlatiniforme que puede asemejarse al eritema multiforme; 4) cambios en las extremidades periféricas, que consisten en induración de las manos y pies con eritema en palmas y plantas o descamación periungueal, y 5) linfadenopatía cervical aguda no supurada en que un ganglio, como mínimo, tiene 1.5 cm de diámetro. Para el diagnóstico del clásico síndrome de Kawasaki, el niño debe tener fiebre durante cinco días, como mínimo, y también, como mínimo, cuatro de las cinco manifestaciones antes señaladas, sin otra explicación razonable. Entre los signos que a veces surgen también están irritabilidad, dolor abdominal, diarrea y vómito. Otras alteraciones incluyen uretritis con piuria estéril (70% de los casos), disfunción hepática leve (40%), artritis o artralgia (10 a 20%), meningitis aséptica (25%), derrame pericárdico (20 a 40%), hidrocolecisto (<10%) y miocarditis manifestada por insuficiencia congestiva cardíaca (<5%).

El síndrome incompleto o atípico es más común en niños menores de 12 meses que en niños mayores, y en este grupo de edad las manifestaciones clínicas pueden ser particularmente sutiles. Los lactantes con el síndrome en cuestión también tienen un mayor peligro de mostrar aneurismas coronarios que los niños de mayor edad, de tal forma que en estos pacientes de corta edad adquiere importancia especial el diagnóstico y el tratamiento oportuno. Los signos de estudios de laboratorio en casos incompletos al parecer son semejantes a los observados en los casos clásicos. Por la razón comentada, a pesar de que los datos de estudios de laboratorio son inespecíficos en el síndrome, pueden servir para incrementar o reducir la sospecha de un síndrome incompleto. Los estudios ecocardiográficos tempranos pueden ser útiles en la valoración de niños en que se sospecha el síndrome incompleto. Hay que valorar la posibilidad de aplicar concentrado de inmunoglobulina intravenosa (IGIV) y administrar aspirina en término de 10 días de haber comenzado la fiebre, en los lactantes y niños con signos y síntomas compatibles con el síndrome incompleto y en el cual no hay otra posibilidad diagnóstica más probable.

Sin la administración de aspirina y del concentrado inmunoglobulínico intravenoso, la fiebre puede durar dos semanas o más. Una vez que cedió, el niño puede permanecer anoréxico o irritable durante dos a tres semanas. En esta fase subaguda, hay descamación de la ingle y más tarde de dedos de manos y pies y de otras zonas. Meses o años después en menos de 2% de los pacientes puede reaparecer la enfermedad.

La presencia de aneurisma en arteria coronaria se ha demostrado por ecocardiografía bidimensional en 20 a 25% de pacientes que no han sido tratados en término de 10 días de haber comenzado la fiebre. Entre los pacientes expuestos a un mayor peligro de

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomiendan precauciones para evitar la transmisión por contacto en niños con pañales e incontinentes.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Ninguna.

## Kawasaki, síndrome

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El síndrome en cuestión es una vasculitis febril, exantematosa, que ataca órganos y sistemas de un modo importante, dado que en promedio 20% de los niños sin tratamiento terminarán por mostrar anomalías de arterias coronarias. Casi todos los casos del síndrome se detectan en niños de uno a ocho años de vida. En término de días de haber comenzado la fiebre suelen surgir las manifestaciones características del trastorno, que incluyen: 1) congestión de ambas conjuntivas bulbares sin exudado; 2) eritema de boca y faringe, lengua en “fresa” y labios rojos y agrietados; 3) eritema generalizado polimorfo de tipo morbiliforme, maculopapular o escarlatiniforme que puede asemejarse al eritema multiforme; 4) cambios en las extremidades periféricas, que consisten en induración de las manos y pies con eritema en palmas y plantas o descamación periungueal, y 5) linfadenopatía cervical aguda no supurada en que un ganglio, como mínimo, tiene 1.5 cm de diámetro. Para el diagnóstico del clásico síndrome de Kawasaki, el niño debe tener fiebre durante cinco días, como mínimo, y también, como mínimo, cuatro de las cinco manifestaciones antes señaladas, sin otra explicación razonable. Entre los signos que a veces surgen también están irritabilidad, dolor abdominal, diarrea y vómito. Otras alteraciones incluyen uretritis con piuria estéril (70% de los casos), disfunción hepática leve (40%), artritis o artralgia (10 a 20%), meningitis aséptica (25%), derrame pericárdico (20 a 40%), hidrocolecisto (<10%) y miocarditis manifestada por insuficiencia congestiva cardíaca (<5%).

El síndrome incompleto o atípico es más común en niños menores de 12 meses que en niños mayores, y en este grupo de edad las manifestaciones clínicas pueden ser particularmente sutiles. Los lactantes con el síndrome en cuestión también tienen un mayor peligro de mostrar aneurismas coronarios que los niños de mayor edad, de tal forma que en estos pacientes de corta edad adquiere importancia especial el diagnóstico y el tratamiento oportuno. Los signos de estudios de laboratorio en casos incompletos al parecer son semejantes a los observados en los casos clásicos. Por la razón comentada, a pesar de que los datos de estudios de laboratorio son inespecíficos en el síndrome, pueden servir para incrementar o reducir la sospecha de un síndrome incompleto. Los estudios ecocardiográficos tempranos pueden ser útiles en la valoración de niños en que se sospecha el síndrome incompleto. Hay que valorar la posibilidad de aplicar concentrado de inmunoglobulina intravenosa (IGIV) y administrar aspirina en término de 10 días de haber comenzado la fiebre, en los lactantes y niños con signos y síntomas compatibles con el síndrome incompleto y en el cual no hay otra posibilidad diagnóstica más probable.

Sin la administración de aspirina y del concentrado inmunoglobulínico intravenoso, la fiebre puede durar dos semanas o más. Una vez que cedió, el niño puede permanecer anoréxico o irritable durante dos a tres semanas. En esta fase subaguda, hay descamación de la ingle y más tarde de dedos de manos y pies y de otras zonas. Meses o años después en menos de 2% de los pacientes puede reaparecer la enfermedad.

La presencia de aneurisma en arteria coronaria se ha demostrado por ecocardiografía bidimensional en 20 a 25% de pacientes que no han sido tratados en término de 10 días de haber comenzado la fiebre. Entre los pacientes expuestos a un mayor peligro de

mostrar aneurismas de coronarias están varones, niños menores de 12 meses de vida o mayores de ocho años, personas cuya fiebre persiste por más de 10 días, individuos con una cifra inicial mayor de neutrófilos y de formas en banda o menores concentraciones de hemoglobina ( $<10$  g/100 ml) y niños con trombocitopenia y fiebre que persisten después de administrar el concentrado IGIV. Se ha demostrado la aparición de aneurisma de las arterias coronarias por medio de ecocardiografía incluso unos cuantos días después de comenzar la enfermedad, pero de manera más típica se los detecta entre una y cuatro semanas después de que inició el trastorno; su aparición después de las seis semanas es poco común. El surgimiento de aneurismas gigantes en coronarias (8 mm o más de diámetro) quizá se acompañe de complicaciones a largo plazo. Son poco comunes los aneurismas en otras arterias de calibre mediano (como las ilíacas, femorales, renales y axilares o circunflejos) y por lo común no surgen en caso de no haber anormalidades de coronarias. Además del ataque de arterias coronarias, la carditis puede abarcar el pericardio, el miocardio o el endocardio y surgir regurgitación mitral y aórtica. Al ceder la fiebre por lo común hay resolución de la carditis.

En niños con dilatación o ectasia coronarias leves las dimensiones de las arterias suelen volver a la cifra inicial en término de seis a ocho semanas de haber comenzado la enfermedad. En promedio, la mitad de los aneurismas no gigantes recuperan el diámetro interior normal en término de uno a dos años, aunque el fenómeno anterior puede acompañarse de estenosis de coronarias. Además, la regresión del aneurisma puede hacer que la pared del vaso se torne fibrótica y poco distensible.

La tasa actual de letalidad en Estados Unidos es menor de 0.01%. La causa principal de muerte es el infarto del miocardio, consecuencia de la oclusión de coronarias atribuible a trombosis o estenosis progresiva. En raras ocasiones se rompe un gran aneurisma de coronarias. Casi todos los fallecimientos surgen en término de seis semanas de haber comenzado los síntomas, pero el infarto del miocardio y la muerte repentina pueden ocurrir meses o años después del episodio agudo. La vasculitis del síndrome de Kawasaki puede ser un factor de peligro de que surja enfermedad aterosclerótica prematura.

**CAUSAS:** Se desconoce la causa. Los signos epidemiológicos y clínicos sugieren fuertemente un origen infeccioso.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La edad máxima en que aparece el síndrome en Estados Unidos va de 18 a 24 meses. La mitad de los pacientes tiene menos de dos años de vida y 80% menos de cinco años; rara vez aparece el trastorno en niños mayores de ocho años de edad. En niños menores de seis meses el diagnóstico suele retrasarse por la aparición de síntomas atípicos; si se retrasa el diagnóstico, la prevalencia de anormalidades de arteria coronaria puede ser particularmente grande porque los síntomas y los signos tal vez no sugieran el síndrome de Kawasaki. La razón de ataque de varones/mujeres es de 1.5:1, en promedio. La incidencia alcanza su punto máximo en asiáticos; se calcula que cada año en Estados Unidos aparecen 5 000 casos. El síndrome de Kawasaki fue descrito originalmente en Japón donde se identificó un perfil de aparición endémica con brotes epidémicos sobreañadidos. En diversos sitios de América del Norte y Hawái se ha reconocido un perfil similar de enfermedad endémica constante o cada vez más grave con epidemias ocasionales de tipo comunitario perfectamente definidas. Las epidemias suelen acaecer en el invierno y la primavera. Ningún dato señala que hay propagación directa de persona a persona o de un origen común, aunque la incidencia es un poco mayor en hermanos de niños afectados.

Se desconoce el **periodo de incubación**.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** No se dispone de métodos diagnósticos específicos. El diagnóstico se corrobora si se cumplen los criterios para calificar el síndrome (véase antes en este resumen “Manifestaciones clínicas”) y se excluyen otras enfermedades posibles como sarampión, infección por estreptococos (como la fiebre escarlatina), exantemas víricos y de rickettsias, reacciones medicamentosas (como sería el síndrome de Stevens-Johnson), el síndrome de piel escaldada estafilocócico, el de choque tóxico y la artritis reumatoide juvenil.\* La aceleración de la velocidad de eritrosedimentación y la concentración de proteína C-reactiva en suero las primeras dos semanas de la enfermedad y un mayor número de plaquetas ( $>450\,000$  células/ $\mu\text{l}$  [ $>450 \times 10^9/\text{L}$ ]) después de la primera semana de aparecida la enfermedad son signos casi universales de estudios de laboratorio. Las cifras por lo común se normalizan en término de seis a ocho semanas.

**TRATAMIENTO:** Las medidas terapéuticas durante la fase aguda se orientan a aplacar la inflamación del miocardio y la pared de arterias coronarias, así como a aportar medidas de apoyo. El tratamiento antiinflamatorio debe emprenderse cuando se confirma o se sospecha decididamente el diagnóstico. Una vez que ha cedido la fase aguda, el tratamiento se orienta a evitar la trombosis de arteria coronaria. Entre las recomendaciones específicas de tratamiento están las siguientes:

**Concentrado inmunoglobulínico intravenoso.** La administración de concentrado IGIV en altas dosis y aspirina que se emprende en término de 10 días del comienzo de la fiebre disminuye sustancialmente la evolución hacia la dilatación de arterias coronarias y la aparición de aneurismas a las dos a siete semanas, en comparación con la administración de la aspirina sola, y permite una resolución más rápida de la fiebre y los otros indicadores de la inflamación aguda. La administración del concentrado debe iniciarse tan pronto sea posible; no se ha valorado en investigaciones comparativas su eficacia si su uso se emprende después del décimo día de la enfermedad o de que se han detectado los aneurismas. Sin embargo, hay que emprender la administración del concentrado y de la aspirina en individuos cuyo diagnóstico se hizo después del décimo día y que han tenido manifestaciones de inflamación persistente (fiebre y otros síntomas o anormalidades de estudios de laboratorio) o de arteriopatía coronaria en evolución. A pesar de la administración inmediata de IGIV y aspirina, 2 a 4% de los pacientes terminan por mostrar anormalidades de arterias coronarias.

**Dosis.** Se desconoce la dosis terapéutica óptima del concentrado IGIV. Se recomienda una dosis de 2 g/kg de peso como dosis única, aplicada en término de 10 a 12 h. El régimen anterior ocasiona pocas complicaciones.

**Repetición del tratamiento.** Se sabe que 5 a 10% de los pacientes que reciben el concentrado IGIV y aspirina terminarán por mostrar fiebre persistente o reaparición de la misma después de un lapso inicial afebril de 48 h o menos. Pueden persistir o reaparecer otros indicadores clínicos de inflamación como la congestión conjuntival o la erupción. En tales situaciones quizá convenga repetir el tratamiento con concentrado de IGIV (2 g/kg) y continuar el uso de aspirina, porque la fiebre persistente a veces se vincula con mayores concentraciones de citocinas inflamatorias y un mayor riesgo de anormalidades de arterias coronarias. En la actualidad no hay consenso en cuanto al uso de corticosteroides sistémicos en el tratamiento del síndrome de Kawasaki. Algunas

\* Si se desean más datos para el diagnóstico de la enfermedad, consúltense las recomendaciones de la American Heart Association, en Dajani AS, Taubert KA, Gerber MA, et al. Diagnosis and therapy of Kawasaki disease in children. *Circulation*. 1993;87:1776-1780.

investigaciones han señalado que los niños tratados con los corticosteroides solos o en combinación con aspirina, muestran una mayor frecuencia de anomalías de coronarias, y otros estudios no comparativos sugieren que la prednisona ingerida o intravenosa puede ser útil en algunos pacientes resistentes a dosis repetidas de inmunoglobulina intravenosa.

**Aspirina.** La aspirina o ácido acetilsalicílico se usa por sus propiedades antiinflamatorias y antitrombóticas, aunque no se dispone de datos convincentes de que tal fármaco disminuya anomalías de arterias coronarias. Se administra en dosis de 80 a 100 mg/kg de peso al día en cuatro fracciones en la fase aguda. Los niños con el síndrome de Kawasaki tienen menor absorción del fármaco y una mayor eliminación de él, de tal modo que en algunos no se alcanzan concentraciones terapéuticas. En casi todos los menores ello no tiene importancia clínica y tampoco es necesario medir en forma seriada las concentraciones de la aspirina. Una vez controlada la fiebre durante cuatro a cinco días se disminuye la dosis del medicamento a 3 a 5 mg/kg al día para que persista en su actividad antitrombótica. Se interrumpe el uso de la aspirina si no se detectan anomalías de arteria coronaria entre seis y ocho semanas de haber comenzado la enfermedad. Habrá que continuar por lapso indefinido la administración de dosis bajas de ella en personas en quienes surgen anomalías en las arterias mencionadas. Ante el posible riesgo de que surja síndrome de Reye en niños con influenza o varicela que reciben salicilatos, habrá que instruir a los padres de los mismos que se comuniquen con el médico pediatra inmediatamente si el menor presenta síntomas o si queda expuesto a una u otra enfermedades.

**Cuidados cardiovasculares.\*** En la fase incipiente de la enfermedad habrá que practicar un ecocardiograma y repetirlo seis a ocho semanas después del comienzo. La atención de niños con carditis debe incluir la participación de un cardiólogo experto en el tratamiento de pacientes de síndrome de Kawasaki y para valorar los estudios ecocardiográficos en las arterias coronarias de niños. La atención a largo plazo debe basarse en el grado de afección de las arterias mencionadas. Habrá que valorar a los niños en los primeros dos meses para detectar cualquier manifestación de arritmias, insuficiencia congestiva cardíaca y regurgitación valvular. Además de dosis pequeñas y prolongadas de aspirina para suprimir la agregación plaquetaria en pacientes con anomalías persistentes de arterias coronarias, algunos expertos recomiendan administrar 4 mg de dipiridamol/kg de peso al día, en tres fracciones. La aparición de aneurismas gigantes en arterias coronarias (8 mm o más de diámetro) puede obligar a añadir un anticoagulante, como warfarina sódica, para evitar la trombosis.

**Vacunación ulterior.** Es importante diferir las vacunaciones contra sarampión y varicela 11 meses después de administrar concentrado IGIV en niños que han recibido dosis del mismo para tratar el síndrome de Kawasaki. Si es grande el peligro de exposición del menor al sarampión se le vacunará y se repetirá la vacunación cuando menos 11 meses después de la aplicación del concentrado IGIV salvo que las pruebas serológicas indiquen que se logró la inmunización con la primera dosis (véase "Sarampión" en esta sección). No debe interrumpirse el plan de administración ulterior de otras vacunas de la niñez. En niños de seis meses de vida y mayores que necesitan

\* En lo que se refiere a las recomendaciones específicas de la *American Heart Association*, consultar Dajani AS, Taubert KA, Takahashi M, et al. Guidelines for long-term management of patients with Kawasaki disease: Report from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation*. 1994;89:916-922.

por largo tiempo recibir aspirina por el posible riesgo mayor de presentar síndrome de Reye, está indicada la vacunación anual contra la influenza (véase “Influenza” en esta sección).

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se siguen las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Ninguna.

## ***Kingella kingae*, infecciones**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las infecciones más frecuentes que ocasiona *Kingella kingae* son artritis supurada y osteomielitis. Muchos de los casos se observan en niños de cinco años. La artritis piógena causada por dicho patógeno por lo regular es monoarticular y la rodilla es la articulación atacada más comúnmente, y le siguen en frecuencia las caderas y los tobillos. Las manifestaciones clínicas son semejantes a las de una infección atribuible a otros patógenos bacterianos en niños inmunocompetentes. La osteomielitis causada por *K. kingae* muestra manifestaciones clínicas semejantes a la causada por *Staphylococcus aureus*. El fémur es el hueso afectado con mayor frecuencia. También se ha dicho que *Kingella kingae* ocasiona disquitis, meningitis, endocarditis en niños con una cardiopatía primaria y neumonía.

**CAUSAS:** *Kingella* son cocobacilos gramnegativos con trofoespecificidad, que antes pertenecían a la especie *Moraxella*. De las tres especies del género *Kingella*, *K. kingae* es la que más a menudo ocasiona infección.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La bucofaringe del ser humano es el hábitat usual de *K. kingae*. El germen muy a menudo coloniza las vías respiratorias de niños, más que de los adultos, y se transmite entre los menores en centros de atención pediátrica, aunque sin causar por lo regular enfermedad.

El  **periodo de incubación** es variable.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** *Kingella kingae* puede aislarse de sangre, líquido sinovial, hueso, líquido cefalorraquídeo, secreciones de vías respiratorias y otros sitios de infección. Proliferan mejor en un medio anaerobio con mayor concentración de bióxido de carbono. En niños con artritis séptica y osteomielitis, los cultivos de sangre por lo común no arrojan resultados positivos. Habrá que inocular en el medio BacTec, BacT/Alert, o algún sistema similar de cultivo de sangre las muestras de líquido sinovial y hueso obtenidas por aspiración, de niños de cinco años de vida o menores en quienes se sospeche la infección, y se les conservará durante siete días para llevar al máximo la posibilidad de identificación del germen.

**TRATAMIENTO:** La penicilina es el fármaco más indicado para tratar infecciones invasoras por cepas de *K. kingae* negativas a lactamasa beta. También son eficaces otros agentes lactámicos beta. Las cepas por lo común son susceptibles a la acción de aminoglucósidos, ciprofloxacina, eritromicina, trimetoprim-sulfametoxazol y oxacilina y presentan resistencia variable a la clindamicina y al clorhidrato de vancomicina. En el tratamiento inicial de la endocarditis puede ser útil la combinación de sulfato de gentamicina y penicilina.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda cumplir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Ninguna.



por largo tiempo recibir aspirina por el posible riesgo mayor de presentar síndrome de Reye, está indicada la vacunación anual contra la influenza (véase “Influenza” en esta sección).

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se siguen las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Ninguna.

## ***Kingella kingae*, infecciones**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las infecciones más frecuentes que ocasiona *Kingella kingae* son artritis supurada y osteomielitis. Muchos de los casos se observan en niños de cinco años. La artritis piógena causada por dicho patógeno por lo regular es monoarticular y la rodilla es la articulación atacada más comúnmente, y le siguen en frecuencia las caderas y los tobillos. Las manifestaciones clínicas son semejantes a las de una infección atribuible a otros patógenos bacterianos en niños inmunocompetentes. La osteomielitis causada por *K. kingae* muestra manifestaciones clínicas semejantes a la causada por *Staphylococcus aureus*. El fémur es el hueso afectado con mayor frecuencia. También se ha dicho que *Kingella kingae* ocasiona disquitis, meningitis, endocarditis en niños con una cardiopatía primaria y neumonía.

**CAUSAS:** *Kingella* son cocobacilos gramnegativos con trofoespecificidad, que antes pertenecían a la especie *Moraxella*. De las tres especies del género *Kingella*, *K. kingae* es la que más a menudo ocasiona infección.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La bucofaringe del ser humano es el hábitat usual de *K. kingae*. El germen muy a menudo coloniza las vías respiratorias de niños, más que de los adultos, y se transmite entre los menores en centros de atención pediátrica, aunque sin causar por lo regular enfermedad.

El **periodo de incubación** es variable.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** *Kingella kingae* puede aislarse de sangre, líquido sinovial, hueso, líquido cefalorraquídeo, secreciones de vías respiratorias y otros sitios de infección. Proliferan mejor en un medio anaerobio con mayor concentración de bióxido de carbono. En niños con artritis séptica y osteomielitis, los cultivos de sangre por lo común no arrojan resultados positivos. Habrá que inocular en el medio BacTec, BacT/Alert, o algún sistema similar de cultivo de sangre las muestras de líquido sinovial y hueso obtenidas por aspiración, de niños de cinco años de vida o menores en quienes se sospeche la infección, y se les conservará durante siete días para llevar al máximo la posibilidad de identificación del germen.

**TRATAMIENTO:** La penicilina es el fármaco más indicado para tratar infecciones invasoras por cepas de *K. kingae* negativas a lactamasa beta. También son eficaces otros agentes lactámicos beta. Las cepas por lo común son susceptibles a la acción de aminoglucósidos, ciprofloxacina, eritromicina, trimetoprim-sulfametoxazol y oxacilina y presentan resistencia variable a la clindamicina y al clorhidrato de vancomicina. En el tratamiento inicial de la endocarditis puede ser útil la combinación de sulfato de gentamicina y penicilina.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda cumplir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Ninguna.

## ***Legionella pneumophila*, infecciones**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La legionelosis se vincula con dos cuadros que muestran particularidades clínicas y epidemiológicas: enfermedad de los legionarios y la fiebre de Pontiac. La primera entidad varía de la pulmonía leve a la grave y se caracteriza por fiebre, tos y un cuadro diséptico progresivo. La enfermedad de los legionarios puede acompañarse de escalofríos, mialgias y manifestaciones de vías gastrointestinales, sistema nervioso central y riñones. Puede sobrevenir insuficiencia respiratoria y la muerte. La fiebre de Pontiac es un cuadro febril menos intenso sin neumonía que aparece en epidemias y se caracteriza por un conjunto de síntomas similares a los de la influenza, que comienzan de modo repentino y que ceden por sí solos.

**CAUSAS:** Los miembros de la especie de *Legionella* son bacilos aeróbicos trofoespecíficos que captan la tinción de Gram después de identificarlos en medios artificiales. Se ha dicho que 18 especies diferentes, cuando menos, causan enfermedad del ser humano, pero la infección mejor corroborada en Estados Unidos de este grupo de microorganismos es la causada por el serogrupo 1 de *Legionella pneumophila*.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El contagio de la enfermedad de los legionarios se hace al inhalar agua en aerosol contaminada por *L. pneumophila*. No se ha demostrado que haya transmisión directa de una persona a otra. Más de 80% de los casos son esporádicos; las causas de la infección quizá provengan de la exposición a agua contaminada por *L. pneumophila* en el hogar del paciente, su sitio de trabajo o el lugar donde recibe atención médica, o proveniente de algún dispositivo generador de aerosol en sitios públicos. Se ha dicho que algunos brotes provienen de la exposición a una fuente común, como serían torres de enfriamiento contaminadas, condensadores de evaporación, sistemas de agua potable, baños en tinas de remolino, humidificadores y equipo para neumoterapia. Se han observado brotes en hospitales, cruceros marítimos, hoteles y otros grandes edificios. También hay infecciones nosocomiales y a menudo se ha podido identificar que su causa es el abasto de agua caliente. La enfermedad ataca con mayor frecuencia a ancianos y personas inmunodeficientes. La infección en los niños es rara y por lo común no causa síntomas, o si los produce, son leves y pasan inadvertidos. Se ha detectado enfermedad grave en niños con cánceres, inmunodeficiencia combinada grave, enfermedad granulomatosa crónica, trasplante de órganos, nefropatía en etapa terminal o neumopatía primaria e inmunosupresión con corticosteroides.

El **periodo de incubación** en la enfermedad de los legionarios (neumonía) va de dos a 10 días, y en el caso de la fiebre de Pontiac, de uno a dos días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** La infección se corrobora en forma definitiva con la identificación de *L. pneumophila* de secreciones de vías respiratorias, líquido pulmonar o pleural y otras muestras de líquidos que normalmente son estériles, por medios de cultivo especiales. La presencia del germen puede demostrarse en tales muestras por inmunofluorescencia directa, pero el dicho método es menos sensible y menos específico que el cultivo. La detección de antígenos de *Legionella* en la orina por medio de inmunoanálisis comerciales es muy específica y más sensible que el método de inmunofluorescencia en secreciones de vías respiratorias. Los estudios en cuestión son los más sensibles en el caso de serogrupo 1 de *L. pneumophila*, pero detectan el antígeno en algunos niños infectados por otro serogrupo o especies del microorganismo. En el caso del diagnóstico serológico, también denota infección aguda el incremento cuádruple del título de anticuerpos contra el serogrupo 1 de *L. pneumophila* medido por la técnica de anticuerpos por inmunofluorescencia indirecta (*indirect*

*immunofluorescence antibody, IFA*). Los títulos de anticuerpos suelen aumentar en término de una a seis semanas de haber comenzado los síntomas, pero tal incremento pudiera no surgir incluso durante 12 semanas. Es poco el valor predictivo positivo de un solo título que sea de 1:256 o mayor, y no corrobora definitivamente la presencia de la infección. Pueden originar resultados positivos falsos de la prueba IFA los anticuerpos a otros gérmenes gramnegativos, incluidas especies de *Pseudomonas*, *Bacteroides fragilis* y *Campylobacter jejuni*. En el comercio se cuenta ya (aunque no han sido estandarizados de modo adecuado) con nuevos métodos serológicos, como inmunoanálisis enzimático o pruebas que usan antígenos de *Legionella* distintos de los del serogrupo 1.

**TRATAMIENTO:** En la actualidad el fármaco más indicado es la azitromicina dihidratada por vía endovenosa (10 mg/kg al día en una sola dosis; dosis máxima, 500 mg) en vez de la eritromicina. Una vez que mejora el estado del niño puede administrarse por vía oral. Se recomienda agregar rifampicina en pacientes con la enfermedad diagnosticada en muy grave estado o que muestran inmunodeficiencia o en quienes la infección no reacciona rápidamente ni mejora con la azitromicina intravenosa. Las fluoroquinolonas, como ciprofloxacina y levofloxacina, son bactericidas y eficaces pero no se ha aprobado su empleo en personas menores de 18 años. Otros fármacos a los que cabe recurrir son la doxiciclina y el trimetoprim-sulfametoxazol. La primera no debe usarse en embarazadas y en niños menores de ocho años por el riesgo de que manche los dientes. El tratamiento dura de cinco a 10 días si administra azitromicina, y 14 a 21 días en el caso de otros fármacos; se recomiendan ciclos más largos para personas inmunodeficientes o con la enfermedad grave.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Los principales métodos para descontaminar los abastos de agua potable en caso de brotes de una fuente común son la hipercloración o el supercalentamiento (hasta 71 a 76°C) junto con la limpieza mecánica apropiada, a lo que seguirá la cloración continua; otra posibilidad es conservar la temperatura de agua caliente en el grifo, mayor de 50°C. Otros métodos de desinfección, como la ionización de cobre-plata por electrolisis, han frenado la proliferación de *Legionella* en los laboratorios.

La aparición de un solo caso nosocomial de legionelosis, confirmado por datos de laboratorio, obliga a emprender una investigación epidemiológica y ambiental, sobre todo en instituciones que atienden a personas inmunodeficientes altamente susceptibles. Habrá que notificar los casos corroborados de legionelosis a los departamentos de sanidad estatales y locales.

## Leishmaniasis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los tres síndromes principales de esta entidad son:

- ***Leishmaniasis cutánea.*** Una vez inoculados los parásitos por la picadura de un flebótomo infectado proliferan en fagocitos mononucleares localmente, con lo cual surge una mácula o nódulo eritematosos que en forma típica evoluciona hasta transformarse en una úlcera superficial con bordes elevados. Las lesiones por lo común surgen en zonas localizadas o expuestas de la cara y las extremidades, y pueden acompañarse de lesiones satélites y adenopatía regional. Las manifestaciones clínicas de la leishmaniasis cutánea del Viejo Mundo y el Nuevo Mundo son similares. Se necesita el transcurso de años para la resolución espontánea de las lesiones y al final suele quedar una cicatriz plana atrófica (en papel de cigarrillo).

*immunofluorescence antibody, IFA*). Los títulos de anticuerpos suelen aumentar en término de una a seis semanas de haber comenzado los síntomas, pero tal incremento pudiera no surgir incluso durante 12 semanas. Es poco el valor predictivo positivo de un solo título que sea de 1:256 o mayor, y no corrobora definitivamente la presencia de la infección. Pueden originar resultados positivos falsos de la prueba IFA los anticuerpos a otros gérmenes gramnegativos, incluidas especies de *Pseudomonas*, *Bacteroides fragilis* y *Campylobacter jejuni*. En el comercio se cuenta ya (aunque no han sido estandarizados de modo adecuado) con nuevos métodos serológicos, como inmunoanálisis enzimático o pruebas que usan antígenos de *Legionella* distintos de los del serogrupo 1.

**TRATAMIENTO:** En la actualidad el fármaco más indicado es la azitromicina dihidratada por vía endovenosa (10 mg/kg al día en una sola dosis; dosis máxima, 500 mg) en vez de la eritromicina. Una vez que mejora el estado del niño puede administrarse por vía oral. Se recomienda agregar rifampicina en pacientes con la enfermedad diagnosticada en muy grave estado o que muestran inmunodeficiencia o en quienes la infección no reacciona rápidamente ni mejora con la azitromicina intravenosa. Las fluoroquinolonas, como ciprofloxacina y levofloxacina, son bactericidas y eficaces pero no se ha aprobado su empleo en personas menores de 18 años. Otros fármacos a los que cabe recurrir son la doxiciclina y el trimetoprim-sulfametoxazol. La primera no debe usarse en embarazadas y en niños menores de ocho años por el riesgo de que manche los dientes. El tratamiento dura de cinco a 10 días si administra azitromicina, y 14 a 21 días en el caso de otros fármacos; se recomiendan ciclos más largos para personas inmunodeficientes o con la enfermedad grave.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Los principales métodos para descontaminar los abastos de agua potable en caso de brotes de una fuente común son la hipercloración o el supercalentamiento (hasta 71 a 76°C) junto con la limpieza mecánica apropiada, a lo que seguirá la cloración continua; otra posibilidad es conservar la temperatura de agua caliente en el grifo, mayor de 50°C. Otros métodos de desinfección, como la ionización de cobre-plata por electrolisis, han frenado la proliferación de *Legionella* en los laboratorios.

La aparición de un solo caso nosocomial de legionelosis, confirmado por datos de laboratorio, obliga a emprender una investigación epidemiológica y ambiental, sobre todo en instituciones que atienden a personas inmunodeficientes altamente susceptibles. Habrá que notificar los casos corroborados de legionelosis a los departamentos de sanidad estatales y locales.

## Leishmaniasis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los tres síndromes principales de esta entidad son:

- ***Leishmaniasis cutánea.*** Una vez inoculados los parásitos por la picadura de un flebótomo infectado proliferan en fagocitos mononucleares localmente, con lo cual surge una mácula o nódulo eritematosos que en forma típica evoluciona hasta transformarse en una úlcera superficial con bordes elevados. Las lesiones por lo común surgen en zonas localizadas o expuestas de la cara y las extremidades, y pueden acompañarse de lesiones satélites y adenopatía regional. Las manifestaciones clínicas de la leishmaniasis cutánea del Viejo Mundo y el Nuevo Mundo son similares. Se necesita el transcurso de años para la resolución espontánea de las lesiones y al final suele quedar una cicatriz plana atrófica (en papel de cigarrillo).

- ***Leishmaniasis mucocutánea (espundia)***. A partir de la infección cutánea inicial causada por *Leishmania braziliensis* o especies similares del Nuevo Mundo, los parásitos se diseminan a veces a la mucosa de la boca y nasofaringe. En algunos pacientes surgen úlceras granulomatosas, hay desfiguración de la cara, infección secundaria y perforación de mucosas, meses o años después de cicatrizar la lesión cutánea.
- ***Leishmaniasis visceral (kala-azar)***. Una vez que hubo inoculación cutánea de los parásitos, éstos se propagan por todo el sistema de macrófagos mononucleares y se concentran en bazo, hígado y médula ósea. La enfermedad clínica resultante se caracteriza por fiebre, anorexia, pérdida ponderal, esplenomegalia, hepatomegalia, linfadenopatía (en algunas zonas geográficas), anemia, leucopenia, trombocitopenia con hemorragia, hipoalbuminemia e hipergammaglobulinemia. Frecuentemente surgen infecciones piógenas, entéricas gramnegativas y micobacterias, de tipo secundario. La enfermedad activa visceral no tratada casi siempre es letal. Es frecuente la reactivación de la leishmaniasis visceral latente en personas que también tienen una infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) u otros cuadros de inmunodeficiencia.

**CAUSAS:** En el hospedador humano, las especies de *Leishmania* son parásitos intracelulares obligados, que residen en fagocitos mononucleares. Una sola especie puede originar síndromes clínicos diferentes y cada uno de ellos puede ser causado por especies diferentes. Por ejemplo, de modo típico, la leishmaniasis cutánea es causada por *Leishmania tropica*, *Leishmania major* y *Leishmania aethiopica* (especies del Viejo Mundo) y por *Leishmania mexicana*, *Leishmania amazonensis*, *Leishmania braziliensis*, *Leishmania panamensis*, *Leishmania guyanensis*, *Leishmania peruviana*, *Leishmania chagasi* y otras especies del Nuevo Mundo. La leishmaniasis mucocutánea es causada por *L. braziliensis*, *L. panamensis*, *L. guyanensis* y *L. amazonensis*. La forma visceral es producida por *Leishmania donovani*, *Leishmania infantum* y *Leishmania chagasi*, así como por *L. tropica* y *L. amazonensis*. *Leishmania donovani* y *L. infantum* también ocasionan leishmaniasis cutánea del Viejo Mundo.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** En forma típica, la leishmaniasis es una zoonosis que aparece en diversos mamíferos que sirven de hospedadores y reservorio, incluidos caninos y roedores. Los vectores son flebótomos o moscas de arena. La distribución de la leishmaniasis cutánea del Viejo Mundo incluye zonas como el Oriente Cercano, algunos países de Asia y África, el subcontinente Indio, países de la antigua Unión Soviética y esporádicamente zonas del sur de Europa. La leishmaniasis cutánea del Nuevo Mundo se detecta en zonas que van de México al norte de Argentina, y se han señalado unos cuantos casos incluso en Texas. La leishmaniasis mucocutánea afecta más bien a personas de la cuenca del Amazonas y las planicies centrales de Brasil, pero se le ha señalado también en otros países de América del Sur y Central. La distribución de la leishmaniasis visceral en el Viejo Mundo incluye el sur de Europa, la cuenca Mediterránea, el Oriente Cercano, África Oriental, China y el subcontinente Indio. En América del Sur y del Centro se detectan focos endémicos de la forma del Nuevo Mundo, particularmente en Brasil.

Los **periodos de incubación** de las formas de leishmaniasis varían de días a meses. En el caso de la leishmaniasis cutánea, en forma típica las lesiones primarias de la piel surgen varias semanas después de inoculación del parásito. En la infección visceral, el periodo de incubación varía de seis semanas a seis meses. Sin embargo, se han señalado periodos de incubación de 10 días a 10 años, y en personas

inmunosuprimidas se observa reactivación de una infección latente que estuvo asintomática.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico definitivo se hace al demostrar la presencia del parásito, y una forma frecuente de hacerlo es por la detección microscópica de las leishmaniasis intracelulares, en frotis o cortes histológicos de tejidos infectados, teñidos con métodos de Wright o Giemsa. En el ataque cutáneo se puede obtener muestras con biopsia de sacabocado (3 mm), raspado de la lesión o aspiración con aguja del borde no necrótico elevado (no el centro) de la lesión. En la leishmaniasis visceral, el germen se identifica en el bazo y con menor frecuencia en médula ósea e hígado; en África Oriental los microorganismos se identifican en los ganglios linfáticos. En algunos pacientes de la India los cultivos de sangre han sido positivos y a veces se observan los microorganismos en frotis de sangre o preparados de capa leucocítica en sujetos infectados por VIH. En la medida de lo posible se intentará el aislamiento de parásitos por medio de cultivo de muestras tisulares apropiadas, en medios especiales. En Estados Unidos, los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) pueden dar mayor información y también datos de medios de cultivo.

El diagnóstico de algunas formas de leishmaniasis se facilita con la práctica de métodos serológicos por parte de los CDC. En caso de las formas visceral y mucocutánea, los resultados de métodos serológicos suelen ser positivos si la persona es inmunocompetente, aunque suelen ser negativos en la leishmaniasis cutánea. En personas con otras enfermedades infecciosas, en particular tripanosomiasis americana, se observan a veces resultados serológicos positivos falsos.

**TRATAMIENTO:** Las lesiones cutáneas pueden curar sin tratamiento específico, por lo que no siempre se necesitan las medidas terapéuticas. Conviene emprender la terapia si las úlceras son discapacitantes o desfiguran, si es muy lenta la cicatrización o si la persona puede estar infectada por especies de *L. braziliensis* u otros subtipos de *Leishmania* que ocasionan a veces ataque mucocutáneo. Siempre está indicada la farmacoterapia en casos de infección mucocutánea o visceral (véase “Fármacos antiparasitarios”, sección 4).

En Estados Unidos, el fármaco más indicado contra la leishmaniasis es el estibogluconato de sodio, que es un antimonial pentavalente por vía parenteral que se aplica todos los días durante un mínimo de 20 días. El estibogluconato sódico se puede obtener del Servicio de Fármacos de los CDC gracias a un protocolo de fármaco nuevo en experimentación (véase apéndice I, “Directorio de recursos”). Los pacientes jóvenes y por lo demás sanos suelen tolerarlo de manera adecuada, pero puede ocasionar efectos tóxicos reversibles en corazón, páncreas e hígado. Otro agente sería el antimonio de meglubina, que es también similar (no se le distribuye en Estados Unidos). En dicho país, la *Food and Drug Administration* ha aprobado el uso de anfotericina B en liposomas, para tratar la leishmaniasis visceral. En casos de enfermedad refractaria a los antimoniales cabe pensar en el uso de anfotericina B, el mismo fármaco pero en liposomas, la pentamidina o la paramomicina. En algunos casos de leishmaniasis cutánea americana se han utilizado con buenos resultados ketoconazol e itraconazol y calor local. La terapia local no es recomendable en infecciones que pudieran diseminarse y originar leishmaniasis de mucosas. En casos escogidos de la leishmaniasis cutánea del Viejo y del Nuevo Mundo se han utilizado con buenos resultados algunas terapias locales o tópicas.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es poco probable en casi todas las regiones con leishmaniasis endémica la eliminación de animales infectados que sirven de reservorios, de poblaciones de flebótomos, o ambos factores, y por ello se recomienda a los viajeros que reduzcan al mínimo su exposición a las picaduras de dichos vectores y para ello utilicen protección con malla fina de alambre, redes o mosquiteros de malla fina impregnados con insecticida como el permetrín o deltametrín, ropas protectoras y repelente de insectos, y también lleven al mínimo la exposición al aire libre del atardecer al amanecer. Las personas infectadas por especies *Leishmania* no deben donar sangre ni órganos.

## Lepra

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La lepra o enfermedad de Hansen es un trastorno crónico que afecta más bien la piel, los nervios periféricos, la mucosa de las vías respiratorias altas y los testículos. Los síndromes clínicos incluyen una gran diversidad que refleja la respuesta inmunitaria de tipo celular a *Mycobacterium leprae* y el tropismo peculiar con predilección por nervios periféricos. Los dos polos del espectro en la lepra son las formas tuberculoide y lepromatosa. Los cuadros característicos son:

- **Tuberculoide:** Se observan una o pocas lesiones cutáneas perfectamente definidas, hipopigmentadas o eritematosas, hipostéticas o anestésicas, a menudo con bordes elevados, activos y en evolución y una zona clara central. Las respuestas mediadas por células (inmunitarias) están intactas.
- **Lepromatosa:** Las máculas hipopigmentadas o eritematosas, poco precisas y numerosas en los comienzos, evolucionan hasta formar pápulas, nódulos o placas y al final hay hipoestesia. La infiltración dérmica de la cara, las manos y la piel en distribución bilateral y simétrica surge a veces sin las lesiones maculopapulares previas. Hay disminución muy grande de la inmunidad mediada por células, específica de *Mycobacterium leprae*, pero pueden surgir respuestas de anticuerpos séricos a antígenos derivados de *M. leprae* o aumentar títulos de anticuerpos inespecíficos (como el factor reumatoide o contra sífilis [en pruebas no treponémicas]).
- **Formas limítrofes (dimorfas):** Una o varias lesiones cutáneas bien definidas semejantes a las tuberculoides, pero con una zona central elevada de aparición tardía de disestesias. Las formas limítrofes se subdividen en lepromatosa limítrofe, limítrofe pura y tuberculoide limítrofe.
- **Indeterminado:** Puede surgir en cualquiera de las demás formas una variante temprana de lepra; se caracteriza por máculas hipopigmentadas con bordes poco precisos y sin disestesia concomitante.

Surgen consecuencias graves de la lepra por reacciones inmunitarias y ataque de nervios, con anestesia resultante, lo cual puede originar que los traumatismos repetitivos no los perciba el sujeto, surjan fracturas e incluso resorción de huesos.

**CAUSAS:** La lepra es causada por *M. leprae*, un bacilo acidorresistente, intracelular obligado y grampositivo.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El principal mecanismo de transmisión es el contacto con seres humanos que tienen los tipos lepromatoso farmacorresistente, lepromatoso limítrofe o los tipos limítrofes, todos ellos resistentes a fármacos. Es frecuente que la exposición haya durado largo tiempo, como el de un contacto dentro del círculo familiar. Sin embargo, 70 a 80% de los casos en áreas endémicas no tienen el antecedente de exposición en el entorno hogareño ni otro contacto con un caso sabido



**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es poco probable en casi todas las regiones con leishmaniasis endémica la eliminación de animales infectados que sirven de reservorios, de poblaciones de flebótomos, o ambos factores, y por ello se recomienda a los viajeros que reduzcan al mínimo su exposición a las picaduras de dichos vectores y para ello utilicen protección con malla fina de alambre, redes o mosquiteros de malla fina impregnados con insecticida como el permetrín o deltametrín, ropas protectoras y repelente de insectos, y también lleven al mínimo la exposición al aire libre del atardecer al amanecer. Las personas infectadas por especies *Leishmania* no deben donar sangre ni órganos.

## Lepra

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La lepra o enfermedad de Hansen es un trastorno crónico que afecta más bien la piel, los nervios periféricos, la mucosa de las vías respiratorias altas y los testículos. Los síndromes clínicos incluyen una gran diversidad que refleja la respuesta inmunitaria de tipo celular a *Mycobacterium leprae* y el tropismo peculiar con predilección por nervios periféricos. Los dos polos del espectro en la lepra son las formas tuberculoide y lepromatosa. Los cuadros característicos son:

- **Tuberculoide:** Se observan una o pocas lesiones cutáneas perfectamente definidas, hipopigmentadas o eritematosas, hipostéticas o anestésicas, a menudo con bordes elevados, activos y en evolución y una zona clara central. Las respuestas mediadas por células (inmunitarias) están intactas.
- **Lepromatosa:** Las máculas hipopigmentadas o eritematosas, poco precisas y numerosas en los comienzos, evolucionan hasta formar pápulas, nódulos o placas y al final hay hipoestesia. La infiltración dérmica de la cara, las manos y la piel en distribución bilateral y simétrica surge a veces sin las lesiones maculopapulares previas. Hay disminución muy grande de la inmunidad mediada por células, específica de *Mycobacterium leprae*, pero pueden surgir respuestas de anticuerpos séricos a antígenos derivados de *M. leprae* o aumentar títulos de anticuerpos inespecíficos (como el factor reumatoide o contra sífilis [en pruebas no treponémicas]).
- **Formas limítrofes (dimorfas):** Una o varias lesiones cutáneas bien definidas semejantes a las tuberculoides, pero con una zona central elevada de aparición tardía de disestesias. Las formas limítrofes se subdividen en lepromatosa limítrofe, limítrofe pura y tuberculoide limítrofe.
- **Indeterminado:** Puede surgir en cualquiera de las demás formas una variante temprana de lepra; se caracteriza por máculas hipopigmentadas con bordes poco precisos y sin disestesia concomitante.

Surgen consecuencias graves de la lepra por reacciones inmunitarias y ataque de nervios, con anestesia resultante, lo cual puede originar que los traumatismos repetitivos no los perciba el sujeto, surjan fracturas e incluso resorción de huesos.

**CAUSAS:** La lepra es causada por *M. leprae*, un bacilo acidorresistente, intracelular obligado y grampositivo.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El principal mecanismo de transmisión es el contacto con seres humanos que tienen los tipos lepromatoso farmacorresistente, lepromatoso limítrofe o los tipos limítrofes, todos ellos resistentes a fármacos. Es frecuente que la exposición haya durado largo tiempo, como el de un contacto dentro del círculo familiar. Sin embargo, 70 a 80% de los casos en áreas endémicas no tienen el antecedente de exposición en el entorno hogareño ni otro contacto con un caso sabido

o sospechado de lepra, lo cual sugiere la posibilidad de que la infección tenga otros orígenes. La fuente principal del material infectante probablemente sean las secreciones nasales de personas con las formas lepromatosa, lepromatosa marginal o marginal pura, que no han recibido tratamiento y que excretan gran número de microorganismos. Se advierte poca propagación de *M. leprae* de la piel intacta afectada. En Estados Unidos, 90% de los casos notificados provienen de otros países, en particular de migrantes y refugiados de áreas endémicas, sobre todo México y el sureste asiático. Siguen surgiendo casos propios en Texas, California, Louisiana y Hawaii. La infecciosidad de los leprosos (forma lepromatosa) probablemente cese una vez que se emprende el tratamiento, a menudo en término de días o semanas de haber comenzado la administración de rifampicina o en término de tres meses de haber comenzado la administración de dapsona o clofacimina. Es probable que en la transmisión de la enfermedad intervenga la tierra contaminada o los insectos vectores.

El **periodo de incubación** varía de un año a varios años, pero suele ser de tres a cinco años. El correspondiente a la forma tuberculoide tiende a ser más breve que el de la variante lepromatosa.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El estudio histopatológico hecho por un patólogo experto es la mejor forma de confirmar el diagnóstico y también sienta las bases para la clasificación de la lepra. Pueden identificarse bacilos acidorresistentes en frotis especiales o muestras de lesiones cutáneas obtenidas por biopsia, pero rara vez en sujetos con las formas tuberculoide o indeterminada de la enfermedad. No se ha logrado el cultivo satisfactorio in vitro de los bacilos. La resistencia a fármacos se mide por la prueba de inoculación del cojincillo de la pata en ratones que se realiza sólo en laboratorios especializados.

Se puede practicar la reacción en cadena de polimerasa de *M. leprae*, pero sólo después de consulta con el *National Hansen's Disease Program*, Baton Rouge, LA (800-642-2477; [www.bphc.hrsa.gov/nhdhp](http://www.bphc.hrsa.gov/nhdhp)) en Estados Unidos.

**TRATAMIENTO:** El tratamiento de los leprosos se emprende en consulta con un leprólogo experto. En Estados Unidos, el *National Hansen's Disease Program* da consulta sobre aspectos clínicos y patológicos y también información sobre clínicas que tratan la lepra; asimismo, ofrece la atención de médicos con experiencia en la enfermedad.

La dapsona que es uno de los fármacos primarios utilizados para combatir la lepra se administra en dosis de 100 mg/día en adultos y 1 mg/kg al día en niños. Hay que identificar a las personas en grupos de alto riesgo de mostrar deficiencia de deshidrogenasa de glucosa-6-fosfato, antes de administrar el fármaco. Todos los pacientes necesitan politerapia farmacológica. Se administrará la rifampicina junto con la dapsona durante un año en la forma oligobacilar (formas indeterminada, tuberculoide y tuberculoide limitrofe), con vigilancia minuciosa para detectar recaídas. Habrá que agregar clofacimina en la enfermedad multibacilar (limitrofe, lepromatosa limitrofe y lepromatosa) y también si hay ataque de la cara o un gran nervio, y se continuará durante dos años, como mínimo. Otros fármacos que incluyen ofloxacina, levofloxacina, clorhidrato de minociclina y claritromicina tienen actividad contra *M. leprae*. Es importante tratar como si tuvieran una lepra multibacilar a todo paciente con enfermedad clínicamente compatible, en la cual se demuestra la presencia de bacilos acidorresistentes en las biopsias de muestras de piel o frotis.

Los corticosteroides se utilizan para combatir la reacción leprosa conocida en países sajones, como eritema leproso nodoso (*erythema nodosum leprosum*, ENL), que suele surgir en personas con enfermedad multibacilar después de emprender la farmacoterapia.

En Estados Unidos, la *Food and Drug Administration* ha aprobado el uso de talidomida contra ENL, pero tal fármaco nunca se administrará a mujeres en edad de procreación, salvo que utilice dos métodos fiables anticonceptivos. También se pueden utilizar otros agentes como la clofacimina para tratar ENL.

La reacción de reversa que aparece más bien en personas con enfermedad limfotrófica se caracteriza por neuropatías agudas y reacciones de hipersensibilidad tardía en el sitio de las lesiones actuales o antiguas; los cuadros en cuestión obligan a emprender tratamiento intensivo con corticosteroides para evitar secuelas neurológicas permanentes.

Casi todos los enfermos se tratan en forma ambulatoria. Algunos necesitan medidas de rehabilitación, como operaciones quirúrgicas y fisioterapia.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Están indicadas las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Se recomienda la higiene minuciosa de las manos en toda persona que tiene contacto con un sujeto con lepra lepromatosa. También hay que emprender medidas como la desinfección de secreciones nasales, de pañuelos y otros artículos inanimados, hasta establecer el tratamiento. En el comienzo habrá que examinar a los contactos del círculo familiar, en particular los que tienen la enfermedad multibacilar; dicho examen se repetirá cada año durante cinco años, como mínimo. No se recomienda la quimioprofilaxia. Las normas de los departamentos sanitarios locales en cuanto a lepra son variables y hay que consultarlas.

Se ha señalado que una sola aplicación de la vacuna de Calmette-Guérin (BCG) brinda en promedio protección del 50% contra la lepra, y se logra mayor protección con una o dos dosis más. La primera vacuna comercial contra la lepra fue aprobada en la India en enero de 1998, pero no se le distribuye en Estados Unidos. No se recomienda para utilizar en contactos del círculo familiar de leproso en Estados Unidos, la vacuna BCG y la vacuna de bacilos de lepra muertos por calor.

Los casos recién diagnosticados de la enfermedad en Estados Unidos deben ser notificados a los departamentos sanitarios locales y estatales, los *Centers for Disease Control and Prevention*, y el *National Hansen's Disease Program*.

## Leptospirosis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Es una enfermedad febril aguda con manifestaciones diversas que son consecuencia de vasculitis generalizada. La intensidad del trastorno varía de un cuadro sistémico que cede por sí solo (en alrededor de 90% de los pacientes) hasta un cuadro letal que incluye ictericia, insuficiencia renal y neumonitis hemorrágica. Sea cual sea su gravedad, el comienzo se caracteriza por síntomas inespecíficos que incluyen fiebre, escalofríos, cefalea, náuseas, vómitos y una erupción transitoria. Las manifestaciones clínicas más características son la congestión de conjuntivas sin secreción purulenta (30 a 40% de los casos) y mialgias de la pantorrilla y regiones lumbares (80% de los casos). Por todo lo comentado, la fase inicial "septicémica" por lo común dura tres a siete días, y después de ella surge una segunda fase "mediada por mecanismos inmunitarios". En algunos pacientes, las dos fases están separadas por un periodo breve afebril (uno a tres días). Los signos que casi siempre surgen en la fase mediada por inmunidad incluyen fiebre, meningitis aséptica, congestión de conjuntivas, uveítis, dolor muscular al tacto, adenopatía y erupción purpúrica. En promedio, 10% de los pacientes tienen cuadro grave que incluye ictericia y disfunción renal (síndrome de Weil), neumonitis hemorrágica, arritmias cardíacas y colapso circulatorio que origina un índice de letalidad de 5 a 40%. La duración global del cuadro sintomático en ambas fases de la enfermedad varía de menos de una semana a varios meses.

En Estados Unidos, la *Food and Drug Administration* ha aprobado el uso de talidomida contra ENL, pero tal fármaco nunca se administrará a mujeres en edad de procreación, salvo que utilice dos métodos fiables anticonceptivos. También se pueden utilizar otros agentes como la clofacimina para tratar ENL.

La reacción de reversa que aparece más bien en personas con enfermedad limfotrófica se caracteriza por neuropatías agudas y reacciones de hipersensibilidad tardía en el sitio de las lesiones actuales o antiguas; los cuadros en cuestión obligan a emprender tratamiento intensivo con corticosteroides para evitar secuelas neurológicas permanentes.

Casi todos los enfermos se tratan en forma ambulatoria. Algunos necesitan medidas de rehabilitación, como operaciones quirúrgicas y fisioterapia.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Están indicadas las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Se recomienda la higiene minuciosa de las manos en toda persona que tiene contacto con un sujeto con lepra lepromatosa. También hay que emprender medidas como la desinfección de secreciones nasales, de pañuelos y otros artículos inanimados, hasta establecer el tratamiento. En el comienzo habrá que examinar a los contactos del círculo familiar, en particular los que tienen la enfermedad multibacilar; dicho examen se repetirá cada año durante cinco años, como mínimo. No se recomienda la quimioprofilaxia. Las normas de los departamentos sanitarios locales en cuanto a lepra son variables y hay que consultarlas.

Se ha señalado que una sola aplicación de la vacuna de Calmette-Guérin (BCG) brinda en promedio protección del 50% contra la lepra, y se logra mayor protección con una o dos dosis más. La primera vacuna comercial contra la lepra fue aprobada en la India en enero de 1998, pero no se le distribuye en Estados Unidos. No se recomienda para utilizar en contactos del círculo familiar de leproso en Estados Unidos, la vacuna BCG y la vacuna de bacilos de lepra muertos por calor.

Los casos recién diagnosticados de la enfermedad en Estados Unidos deben ser notificados a los departamentos sanitarios locales y estatales, los *Centers for Disease Control and Prevention*, y el *National Hansen's Disease Program*.

## Leptospirosis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Es una enfermedad febril aguda con manifestaciones diversas que son consecuencia de vasculitis generalizada. La intensidad del trastorno varía de un cuadro sistémico que cede por sí solo (en alrededor de 90% de los pacientes) hasta un cuadro letal que incluye ictericia, insuficiencia renal y neumonitis hemorrágica. Sea cual sea su gravedad, el comienzo se caracteriza por síntomas inespecíficos que incluyen fiebre, escalofríos, cefalea, náuseas, vómitos y una erupción transitoria. Las manifestaciones clínicas más características son la congestión de conjuntivas sin secreción purulenta (30 a 40% de los casos) y mialgias de la pantorrilla y regiones lumbares (80% de los casos). Por todo lo comentado, la fase inicial "septicémica" por lo común dura tres a siete días, y después de ella surge una segunda fase "mediada por mecanismos inmunitarios". En algunos pacientes, las dos fases están separadas por un periodo breve afebril (uno a tres días). Los signos que casi siempre surgen en la fase mediada por inmunidad incluyen fiebre, meningitis aséptica, congestión de conjuntivas, uveítis, dolor muscular al tacto, adenopatía y erupción purpúrica. En promedio, 10% de los pacientes tienen cuadro grave que incluye ictericia y disfunción renal (síndrome de Weil), neumonitis hemorrágica, arritmias cardíacas y colapso circulatorio que origina un índice de letalidad de 5 a 40%. La duración global del cuadro sintomático en ambas fases de la enfermedad varía de menos de una semana a varios meses.

**CAUSAS:** La leptospirosis es causada por espiroquetas del género *Leptospira*. En épocas pasadas las serovariedades que originaban la enfermedad eran clasificadas dentro de la especie *Leptospira interrogans*. Sin embargo, por medio de la subtipificación genética se ha sabido que existen varias especies particulares dentro de este grupo patógeno de leptospirosas.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los reservorios de la especie *Leptospira* incluyen animales salvajes y domésticos de muy diversa índole que pueden dispersar durante varios años el germen y aún así permanecer asintomáticos. Los microorganismos excretados por orina, líquido amniótico o placenta de los animales son viables en la tierra o el agua, semanas o meses. Los seres humanos se infectan por el contacto de sus superficies mucosas o piel excoriada, con tierra, agua o tejidos animales contaminados. Los individuos predispuestos por sus labores incluyen quienes trabajan en rastros y con alcantarillados, veterinarios, granjeros y personal militar. Las exposiciones en sitios de recreo y grupos de casos se han vinculado con el vadeo de corrientes, natación o actividades en botes en aguas contaminadas, particularmente en inundaciones. Rara vez hay transmisión directa de una persona a otra.

El **periodo de incubación** suele ser de cinco a 14 días con límites de dos a 30 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es posible aislar *Leptospira* de muestras de sangre o líquido cefalorraquídeo en la fase septicémica inicial del trastorno, y en muestras de orina después de siete a 10 días de la enfermedad. Sin embargo, el aislamiento puede ser muy difícil porque se necesitan medios y técnicas especiales e incubación incluso durante 16 semanas. Además, es escasa la sensibilidad del cultivo de diagnóstico. Por tales razones, siempre se obtendrán muestras de suero para facilitar el diagnóstico serológico. En la segunda semana de la enfermedad por lo común surgen los anticuerpos y se les mide por los inmunoensayos comerciales; sin embargo, a veces el incremento del título de las inmunoglobulinas puede retrasarse o no aparecer en algunos pacientes. La microaglutinación, que es el método serológico confirmatorio, se practica sólo en laboratorios especializados y para ella se necesitan muestras de suero de fase aguda y de convalecencia. Las técnicas inmunohistoquímicas detectan anticuerpos leptospíricos en tejidos infectados. Se ha creado una reacción en cadena de polimerasa para detectar *Leptospira*, pero se le practica sólo en laboratorios especializados.

**Tratamiento:** El fármaco más indicado para sujetos que necesitan hospitalización es la penicilina intravenosa. La penicilina G acorta el lapso de los síntomas sistémicos y la persistencia de las anormalidades en estudios de laboratorio, y puede evitar la aparición de leptospirosis. Como ocurre con otras espiroquetosis, a veces surge después de emprender la terapia con penicilina, una reacción de Jarisch-Herxheimer (reacción febril aguda acompañada de cefalea, mialgias y agravamiento del cuadro clínico, que dura menos de 24 h). Si la enfermedad no es intensa, con doxiciclina ingerible se ha acortado la evolución del padecimiento y también la frecuencia con que surge la leptospirosis. No debe utilizarse doxiciclina en embarazadas ni en niños menores de ocho años por el peligro de que queden con manchas en sus dientes. Otro fármaco por usar en niños menores de ocho años es la amoxicilina oral.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar, se recomienda seguir las precauciones para evitar la transmisión por contacto al establecer contacto con la orina.

#### **MEDIDAS PREVENTIVAS:**

- La vacunación de animales disminuye la gravedad de su enfermedad, pero no evita la leptospirosis. Por tal motivo, incluso los animales vacunados pueden transmitir el germen a los seres humanos.

- En áreas endémicas identificadas, puede ser útil un programa de erradicación de reservorios.
- Para disminuir los peligros, por parte de personas con exposición ocupacional conviene utilizar ropas protectoras, botas y guantes.
- A veces se obtiene profilaxia eficaz con 200 mg de doxiciclina ingeridos una vez por semana (adultos) y cabe considerar su uso en grupos ocupacionales de alto riesgo, con exposición a corto plazo. Sin embargo, no se han definido las indicaciones para el uso profiláctico de dicho antibiótico, en niños.

## Linfática, filariasis

(por *W. bancrofti*, *B. malayi* y *B. timori*)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Casi todas las filariasis son asintomáticas. En los comienzos de la infección, los síntomas suelen ser causados por una reacción inflamatoria aguda en los vasos linfáticos, desencadenada por la muerte de los vermes adultos. Junto con la inflamación aguda pueden surgir cefalea, mialgias y linfadenitis. La enfermedad aguda se manifiesta a veces a los tres meses del contagio. Sin embargo, el daño inicial a la red linfática por lo común permanece en estado subclínico durante años. Con el paso del tiempo surge linfadenopatía moderada que afecta principalmente los ganglios linfáticos inguinales. La inflamación que es consecuencia de la muerte del verme adulto dentro de los linfáticos de las extremidades y de los genitales ocasiona adenolinfangitis que de manera característica es retrógrada. En la filariasis de Bancroft también pueden aparecer epididimitis, orquitis y funiculitis, y puede acompañarse de fiebre, escalofrío y otros síntomas sistémicos inespecíficos. En los niños es rara la disfunción linfática con edema que evoluciona en forma crónica en las extremidades y genitales. En unas cuantas personas, la elefantiasis puede ser consecuencia de fibrosis causada por disfunción crónica de los conductos linfáticos e infecciones bacterianas secundarias y recurrentes. La quiluria a veces surge como manifestación de la filariasis de Bancroft. Entre las manifestaciones del síndrome eosinófilo pulmonar tropical están tos, fiebre, notable eosinofilia y altas concentraciones de inmunoglobulina E en suero.

**CAUSAS:** La filariasis es causada por tres nematodos filarianos: *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi* y *Brugia timori*.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS.** El parásito es transmitido por la picadura de la especie infectada de algunos géneros de mosquitos como *Culex*, *Aedes*, *Anopheles* y *Mansonia*. *Wuchereria bancrofti* está distribuida en Haití, la República Dominicana, Guayana, Brasil, países subsaharianos y del norte del África y en Asia, y abarca una amplia zona que va de la India al archipiélago indonesio y de ahí pasa al sur de China y Oceanía. Los seres humanos son el hospedador definitivo único del parásito. *Brugia malayi* aparece más bien en India y sureste asiático. *Brugia timori* se limita a algunas islas de la porción oriental y del archipiélago indonesio. Los vermes adultos viven cinco a ocho años en promedio y es frecuente la reinfección, razón por la cual las microfilarias infectantes provenientes de los mosquitos pueden persistir decenios en la sangre de los pacientes; las microfilarias individuales pueden vivir incluso 1.5 años. El verme adulto no se transmite de una persona a otra ni por la sangre en transfusión, pero por este último mecanismo se pueden transmitir microfilarias.

No se ha definido con exactitud el **periodo de incubación**; el lapso que media desde el contagio hasta la aparición de microfilarias en la sangre puede ser de tres a 12 meses, según la especie del parásito.

óptimo del tratamiento. La doxiciclina y la eritromicina o la azitromicina son eficaces para tratar la angiomasia o la peliosis bacillares; la terapia debe practicarse durante varios meses para evitar recaídas en personas inmunodeficientes.

**ASLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** En estos casos se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es importante que los niños no jueguen activamente con gatos y gatitos para reducir al mínimo la posibilidad de rasguños y mordeduras. Los sujetos inmunodeficientes evitarán el contacto con los gatos que rasguñen o muerdan; cuando adquieran un nuevo animal, evitarán el contacto con los que tengan menos de un año de vida. Es importante lavar inmediatamente los sitios de arañazos o mordeduras de gato. El cuidado de los animales debe incluir medidas para erradicar pulgas. No se recomienda someter a los gatos a pruebas para detectar la infección por *Bartonella*.

## ***Listeria monocytogenes*, infecciones**

### **(Listeriosis)**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las infecciones por el microorganismo mencionado son relativamente poco comunes. Las infecciones en niños se subdividen en maternas, neonatales o infantiles con cuadros predisponentes coexistentes o sin ellos. La infección materna se acompaña de un cuadro similar a influenza, fiebre, malestar general, cefalea, síntomas de vías gastrointestinales y dorsalgia. La forma neonatal incluye síndromes de comienzo temprano y comienzo tardío, similares a los de las infecciones por el estreptococo de grupo B. En la variante de comienzo temprano es frecuente observar premadurez, neumonía y septicemia. En promedio, 65% de las mujeres presentan un pródromo sintomático antes del diagnóstico de listeriosis en el feto o neonato. Se observan a veces amnionitis durante la primera fase del parto, líquido amniótico de color parduzco o infección perinatal asintomática. En la infección neonatal grave surgen eritemas con pequeños nódulos pálidos que en el estudio histopatológico incluyen granulomas, y por ello se le ha llamado a tal variante “granulomatosis infantiséptica”. La infección tardía surge después de la primera semana de vida y por lo común culmina en meningitis. La infección aparece más bien en el periodo neonatal y hay niños con merma de la inmunidad mediada por células que es resultado de cuadros inmunodeficientes o tratamiento de este tipo, nefropatía o hepatopatía o infección con virus de inmunodeficiencia humana. En infecciones de niños casi todos los menores tienen meningitis y prácticamente la mitad muestran algún cuadro predisponente. *Listeria monocytogenes* rara vez causa encefalitis difusa. Se ha sabido de brotes causados con alimentos contaminados y cuyo cuadro clínico se caracterizó por fiebre y diarrea. La enfermedad grave en adultos, incluidas embarazadas, que provino del consumo de alimentos contaminados, destaca el hecho de que los niños de mayor edad y los adultos pueden tener enfermedad sistémica y morir.

**CAUSAS:** *Listeria monocytogenes* es un bacilo grampositivo, móvil, no esporógeno y aerobio que produce una zona angosta de hemólisis en el agar-sangre.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** *Listeria monocytogenes* está distribuida ampliamente en el entorno. La transmisión por los alimentos origina brotes e infecciones esporádicas. Se ha dicho que los alimentos que pueden causar el trastorno incluyen leche no pasteurizada; quesos blandos; carnes preparadas como salchichas, embutidos y paté; carne de aves mal cocida y verduras crudas no lavadas. El estado de portador fecal y vaginal asintomático en embarazadas puede ocasionar trastornos neonatales esporádicos por la vía transplacentaria o vías ascendentes de infección o por exposición durante la



expulsión del feto. La infección materna se ha vinculado con casos de aborto, parto pretérmino y óbito fetal. La infección neonatal de comienzo tardío puede surgir por contagio del microorganismo al pasar el feto por el conducto del parto o de fuentes ambientales, seguida de invasión hematógena desde los intestinos. Se ha sabido de brotes nosocomiales en salas de cuna.

El **periodo de incubación** es variable y varía de un día a más de tres semanas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es posible identificar el microorganismo en agar-sangre, en cultivos de muestras de sangre, líquido cefalorraquídeo (LCR), meconio, material de lavado gástrico, placenta, líquido amniótico y otros tejidos infectados que incluyen líquidos sinovial, pleural o pericárdico. El microorganismo se puede identificar por la tinción de Gram de material de aspiración gástrica, tejido placentario o muestras de biopsia de la erupción en la infección de comienzo temprano con el LCR de un niño infectado. A veces se confunde *Listeria monocytogenes* con un contaminante o un saprófito, por sus rasgos morfológicos semejantes a los de difteroides y estreptococos.

#### **TRATAMIENTO:**

- Se recomienda en infecciones graves administrar como fármacos iniciales ampicilina intravenosa y un aminoglucósido, por lo común sulfato de gentamicina; tal combinación es más eficaz que la sola ampicilina *in vitro* y en modelos animales de infección por *L. monocytogenes*. Después de que se manifiesta la respuesta clínica, o en infecciones menos graves en hospedadores inmunocompetentes, se puede administrar la sola ampicilina. Si el paciente es alérgico a la penicilina, otro fármaco al que cabe recurrir es trimetoprim-sulfametoxazol. Las cefalosporinas no son activas contra *L. monocytogenes*.
- En el caso de infecciones invasoras sin meningitis acompañante, es satisfactorio el tratamiento durante 10 a 14 días. Si surge meningitis por el microorganismo, casi todos los expertos recomiendan 14 a 21 días de tratamiento. Se necesitan ciclos más largos en pacientes en muy grave estado o que tienen endocarditis o tromboencefalitis.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

#### **MEDIDAS PREVENTIVAS:**

- La administración de antimicrobianos para combatir la infección diagnosticada durante el embarazo puede evitar la infección fetal o perinatal y sus consecuencias.
- En Estados Unidos ha disminuido sustancialmente la incidencia de listeriosis desde 1989 en que las instituciones normativas comenzaron a imponer directrices de tolerancia nula en alimentos de consumo rápido, infectados por *L. monocytogenes*.
- Las directrices generales para evitar la listeriosis son semejantes a las que se siguen para impedir otras enfermedades de origen alimentario (cocer lo mejor posible la carne de animales, lavar verduras crudas, separar las carnes crudas de las verduras, no consumir productos lácteos no pasteurizados y lavar manos, cuchillos y tablas para picar después de exposición a alimentos crudos). Además, las personas expuestas a un gran peligro de mostrar complicaciones por listeriosis (embarazadas y personas inmunodeficientes), deben cumplir con las recomendaciones dietéticas señaladas en el cuadro 3-39.
- La listeriosis es una enfermedad de notificación nacional en Estados Unidos y hay señalar los casos al departamento sanitario regional para facilitar la identificación oportuna y la erradicación de brotes de fuentes comunes.

### Cuadro 3-39. Recomendaciones respecto a alimentación en personas que están expuestas a un gran peligro de contraer la listeriosis<sup>1</sup>

- No consumir quesos blandos (como feta, brie, Camembert, azul y queso fresco mexicano). Tampoco se consumirán quesos duros o preparados, en rebanadas o para untar, ni queso crema, queso de granja (cottage) o yogur
- Se cocinarán sobrantes de alimentos o alimentos listos para consumo (salchichas) hasta que comiencen a emitir vapor, antes de consumirlos
- No se consumirán alimentos en expendios automáticos de productos de salchichonería (como ensaladas preparadas, carnes o quesos), o bien se calentarán y recalentarán los alimentos hasta que emitan vapor antes de consumirlos
- No se consumirán patés refrigerados ni carnes para untar, o bien se calentarán y recalentarán hasta que generen vapor; será mejor no consumir paté enlatado o al menudeo ni carne para untar
- No se consumirá leche cruda o no pasteurizada que incluya la de cabra, productos lácteos o alimentos que contengan leche o productos no pasteurizados

<sup>1</sup> Los pacientes de alto riesgo son los que muestran inmunodeficiencia por enfermedades o tratamientos, y embarazadas.

## Lyme, enfermedad

### (Infección por *Borrelia burgdorferi*)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El cuadro clínico de la enfermedad mencionada se divide en tres etapas: localizada temprana, diseminada temprana y tardía. La primera forma (localizada temprana) se caracteriza por la aparición de una erupción peculiar llamada *eritema migrans* en el sitio de una picadura reciente de una garrapata. El eritema mencionado comienza en la forma de una mácula o pápula rojizas que suelen expandirse con el paso de días o semanas hasta formar una gran lesión eritematosa anular de 5 cm de diámetro o más (mediana, 15 cm), a veces con una zona “clara” parcial en el centro. El eritema migrans localizado muestra una variación enorme en su tamaño y forma y puede tener en el centro áreas vesiculares o necróticas. Junto con el eritema suele surgir fiebre, malestar general, cefalea, rigidez leve del cuello, mialgia y artralgia. En personas no tratadas, los síntomas concomitantes pueden ser intermitentes y variar en un lapso de semanas.

La manifestación más común de la forma diseminada temprana es el *eritema migrans* múltiple, que suele aparecer tres a cinco semanas después de la picadura de una garrapata infectada y que incluye lesiones eritematosas anulares secundarias semejantes a la lesión primaria, pero más pequeñas. Estas lesiones traducen espiroquetemia con diseminación cutánea. Otras manifestaciones frecuentes de la variante diseminada temprana (que aparece con erupción o sin ella) son las parálisis de pares craneales (en particular del par craneal VII), meningitis y conjuntivitis. En la etapa diseminada temprana es frecuente observar síntomas sistémicos, artralgias, mialgias, cefalea y fatiga. Rara vez se detecta en niños carditis, que suele caracterizarse por grados diversos de bloqueo cardíaco.

La enfermedad tardía se caracteriza más a menudo por artritis recurrente, por lo común oligoarticular, y que ataca grandes articulaciones, en particular la rodilla. La artritis puede aparecer sin el antecedente de que se hayan sucedido anteriormente las etapas de la enfermedad (incluido el eritema migrans). En raras ocasiones en la forma

### Cuadro 3-39. Recomendaciones respecto a alimentación en personas que están expuestas a un gran peligro de contraer la listeriosis<sup>1</sup>

- No consumir quesos blandos (como feta, brie, Camembert, azul y queso fresco mexicano). Tampoco se consumirán quesos duros o preparados, en rebanadas o para untar, ni queso crema, queso de granja (cottage) o yogur
- Se cocinarán sobrantes de alimentos o alimentos listos para consumo (salchichas) hasta que comiencen a emitir vapor, antes de consumirlos
- No se consumirán alimentos en expendios automáticos de productos de salchichonería (como ensaladas preparadas, carnes o quesos), o bien se calentarán y recalentarán los alimentos hasta que emitan vapor antes de consumirlos
- No se consumirán patés refrigerados ni carnes para untar, o bien se calentarán y recalentarán hasta que generen vapor; será mejor no consumir paté enlatado o al menudeo ni carne para untar
- No se consumirá leche cruda o no pasteurizada que incluya la de cabra, productos lácteos o alimentos que contengan leche o productos no pasteurizados

<sup>1</sup> Los pacientes de alto riesgo son los que muestran inmunodeficiencia por enfermedades o tratamientos, y embarazadas.

## Lyme, enfermedad

### (Infección por *Borrelia burgdorferi*)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El cuadro clínico de la enfermedad mencionada se divide en tres etapas: localizada temprana, diseminada temprana y tardía. La primera forma (localizada temprana) se caracteriza por la aparición de una erupción peculiar llamada *eritema migrans* en el sitio de una picadura reciente de una garrapata. El eritema mencionado comienza en la forma de una mácula o pápula rojizas que suelen expandirse con el paso de días o semanas hasta formar una gran lesión eritematosa anular de 5 cm de diámetro o más (mediana, 15 cm), a veces con una zona “clara” parcial en el centro. El eritema migrans localizado muestra una variación enorme en su tamaño y forma y puede tener en el centro áreas vesiculares o necróticas. Junto con el eritema suele surgir fiebre, malestar general, cefalea, rigidez leve del cuello, mialgia y artralgia. En personas no tratadas, los síntomas concomitantes pueden ser intermitentes y variar en un lapso de semanas.

La manifestación más común de la forma diseminada temprana es el *eritema migrans* múltiple, que suele aparecer tres a cinco semanas después de la picadura de una garrapata infectada y que incluye lesiones eritematosas anulares secundarias semejantes a la lesión primaria, pero más pequeñas. Estas lesiones traducen espiroquetemia con diseminación cutánea. Otras manifestaciones frecuentes de la variante diseminada temprana (que aparece con erupción o sin ella) son las parálisis de pares craneales (en particular del par craneal VII), meningitis y conjuntivitis. En la etapa diseminada temprana es frecuente observar síntomas sistémicos, artralgias, mialgias, cefalea y fatiga. Rara vez se detecta en niños carditis, que suele caracterizarse por grados diversos de bloqueo cardíaco.

La enfermedad tardía se caracteriza más a menudo por artritis recurrente, por lo común oligoarticular, y que ataca grandes articulaciones, en particular la rodilla. La artritis puede aparecer sin el antecedente de que se hayan sucedido anteriormente las etapas de la enfermedad (incluido el eritema migrans). En raras ocasiones en la forma

tardía de la enfermedad aparecen manifestaciones del sistema nervioso central; esta forma es poco común en niños tratados con antimicrobianos desde la etapa incipiente de la enfermedad.

Se observa infección congénita con otras espiroquetas, por lo que habrá que preocuparse de que una embarazada infectada transmita a su feto *Borrelia burgdorferi*. No se ha corroborado de manera concluyente alguna relación causal entre la enfermedad de Lyme de la gestante y anomalías del embarazo o enfermedad congénita causada por *B. burgdorferi*. Tampoco hay datos de que la enfermedad mencionada pueda transmitirse por la leche materna.

**CAUSA:** La infección es causada por la espiroqueta *B. burgdorferi*.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** En Estados Unidos la enfermedad de Lyme surge más bien en tres regiones diferentes. Casi todos los casos son notificados en la porción noreste, desde el sureste de Maine hasta la región noreste de Virginia. La enfermedad afecta, aunque menos a menudo, a zonas como la porción superior del medio oeste, en particular los estados de Wisconsin y Minnesota, y con menor frecuencia la costa occidental, en particular el norte de California. La aparición de los casos en Estados Unidos guarda relación con la distribución y frecuencia de las garrapatas vectoras infectadas: *Ixodes scapularis* en la zona Oriental y del Medio Oeste, e *Ixodes pacificus* en el Oeste. Los casos notificados de estados sin riesgos conocidos de enzootias han provenido de regiones endémicas o quizá diagnósticos equivocados, que se han basado en resultados serológicos positivos falsos. Se han señalado zonas endémicas de la enfermedad de Lyme en Canadá, Europa, estados que componían la antigua Unión Soviética, China y Japón. El ataque en su mayor parte se produce entre abril y octubre y puede afectar personas de cualquier edad, pero en Estados Unidos la incidencia es máxima en niños de cinco a nueve años y en adultos de 45 a 54 años.

El periodo de incubación que va desde la picadura de la garrapata hasta la aparición del eritema migrans varía de tres a 31 días, y en forma típica es de siete a 14 días. Las manifestaciones tardías aparecen meses o años después.

**MÉTODOS DE LABORATORIO:** El diagnóstico sobre bases clínicas se hace mejor en las etapas incipientes de la enfermedad, al identificar el eritema migrans, que es la erupción característica. En cultivos de la muestra de biopsia obtenida del perímetro de la lesión se suele identificar el microorganismo, pero no se dispone en los laboratorios comerciales de medios especiales para practicar cultivo de especies de *Borrelia*, y no se recomiendan. El diagnóstico en personas que posiblemente tengan la enfermedad de Lyme en etapa ulterior es difícil y debe basarse en signos clínicos y datos de estudios serológicos quizá realizados en un laboratorio especializado.

La concentración del anticuerpo específico (inmunoglobulina IgM) suele alcanzar su máximo entre la tercera y la sexta semanas después de comenzar la infección; el anticuerpo IgG específico aumenta lentamente en su título y por lo común alcanza su punto máximo semanas a meses después. En forma típica el eritema migrans localizado surge una a dos semanas después de la picadura de la garrapata; por esa razón, en muchos de los pacientes que muestran tal signo cutáneo no se detectarán anticuerpos contra *B. burgdorferi*. Por lo tanto, no es recomendable practicar de manera sistemática estudios serológicos en busca de la enfermedad de Lyme en niños con los signos típicos. Algunos sujetos tratados desde fecha temprana con antimicrobianos nunca producirán anticuerpos contra *B. burgdorferi*. Sin embargo, sí los tendrán casi todos los niños con enfermedad diseminada temprana y prácticamente todos los que muestran la enfermedad tardía. Como ocurre con otras infecciones, una vez que aparecen los anticuerpos

persisten durante años a pesar de que la enfermedad haya curado. En consecuencia, será mejor no utilizar métodos para detectar anticuerpos y evaluar los buenos resultados del tratamiento. Los resultados de los estudios serológicos para diagnosticar enfermedad de Lyme deben interpretarse prestando consideración cuidadosa a la situación clínica y la calidad de los estudios de laboratorio. Los médicos que no cuentan con laboratorios de buena calidad en la zona en que trabajan deben dirigirse al departamento sanitario estatal en busca de información sobre laboratorios especializados.

El inmunoanálisis enzimático (*enzyme immunoassay, EIA*) es la técnica más utilizada para detectar anticuerpos contra *B. burgdorferi*. Dicha técnica y el método de anticuerpos por inmunofluorescencia (*immunofluorescence antibody, IFA*) pueden producir resultados positivos falsos por la presencia de anticuerpos con reactividad cruzada en sujetos con otras espiroquetosis (como sífilis, leptospirosis, fiebre recurrente), algunas infecciones víricas (varicela y virus de Epstein-Barr) y enfermedades autoinmunitarias (como el lupus eritematoso sistémico). Los anticuerpos contra *B. burgdorferi* muestran reacción cruzada con otras espiroquetas, incluida *Treponema pallidum*, pero los niños con enfermedad de Lyme no tienen resultados positivos en estudios para detectar treponemas no sífilíticos (como serían el método *Veneral Disease Research Laboratories [VDRL]* o el de reagina plasmática rápida [*rapid plasma reagin, RPR*]). Además, los anticuerpos dirigidos contra espiroquetas de la flora normal de la cavidad bucal pueden mostrar reacción cruzada con los antígenos de *B. burgdorferi* y originar un resultado positivo falso.

En la actualidad el método de inmunotransferencia (mancha Western) es útil para corroborar resultados positivos o equívocos de los métodos EIA o IFA, y en consecuencia, se recomienda una estrategia a base de dos pruebas para el diagnóstico serológico de la infección por *B. burgdorferi*. Las muestras séricas que han generado resultados positivos o equívocos después de usar EIA o IFA sensibles deben ser sometidas a la prueba de inmunotransferencia (Western) estandarizada para identificar anticuerpos contra proteínas que son específicas de *B. burgdorferi*; las muestras de suero que generan resultados negativos después de usar EIA o IFA sensibles no necesitan de la práctica de inmunotransferencia. Si el niño en quien se sospecha enfermedad incipiente tiene resultados negativos en sus estudios serológicos, la prueba de la infección se obtiene mejor al estudiar muestras de suero de fase aguda y de convalecencia.

El ataque sospechado del sistema nervioso central con enfermedad de Lyme se confirma al demostrar la producción intrarraquídea de anticuerpos contra *B. burgdorferi*. Sin embargo, la interpretación de los datos de pruebas de anticuerpos en líquido cefalorraquídeo es compleja y los médicos deben solicitar la orientación de un especialista experto en el tratamiento de pacientes de enfermedad de Lyme para auxiliarlos en la interpretación de los resultados.

No se recomienda la práctica generalizada de realizar métodos serológicos en pacientes con síntomas inespecíficos como fatiga o artralgias que tienen poca probabilidad de presentar enfermedad de Lyme. Casi todos los resultados positivos de estudios serológicos en dichos pacientes son positivos falsos. Los niños con enfermedad aguda de Lyme casi siempre tienen signos objetivos de infección (como eritema migrans, parálisis de nervio facial, artritis). Los signos específicos casi siempre son acompañados de síntomas inespecíficos, pero muy pocas veces constituyen prueba única de la enfermedad de Lyme.

Están en fase de perfeccionamiento nuevos métodos diagnósticos más sensibles y específicos, como la reacción en cadena de polimerasa, con los cuales se podrá

identificar la presencia de cantidades mínimas de DNA de espiroquetas. Sin embargo, los médicos tendrán cautela al interpretar los resultados de estos estudios de investigación hasta que se haya probado su utilidad clínica.

Las personas que reciben la vacuna hecha de la proteína A de la superficie externa (*outer surface protein A*, OspA) por biotecnología producen un resultado positivo en la prueba EIA porque se utiliza el microorganismo completo (*B. burgdorferi*) como antígeno. La prueba de inmunotransferencia (*Western*) permite identificar anticuerpos no dirigidos contra OspA, y el anticuerpo contra dicha proteína no constituye uno de los criterios para calificar de positivo el resultado de un estudio de inmunotransferencia. Por la razón comentada, es esencial un método de inmunotransferencia para valorar la reactividad de anticuerpos que no sean dirigidos contra OspA para confirmar o descartar el diagnóstico de enfermedad de Lyme en niños que han recibido la vacuna OspA obtenida por biotecnología.

**TRATAMIENTO:** Véase cuadro 3-40.

**Enfermedad localizada temprana.** La doxiciclina es el fármaco más indicado en niños de ocho años y mayores, si bien en los que tienen menos de esa edad se recomienda amoxicilina. En el caso de pacientes alérgicos a la penicilina, otros fármacos a los que puede recurrirse son cefuroxima axetilo y eritromicina, aunque esta última pudiera ser menos eficaz. Casi todos los expertos dan tratamiento durante 14 a 21 días a los niños con enfermedad de Lyme incipiente, pero son escasos los datos sobre la duración óptima del tratamiento.

El tratamiento del eritema migrans casi siempre evita que la enfermedad de Lyme siga su evolución a etapas ulteriores. La respuesta clínica al tratamiento suele ser lenta y los signos y los síntomas persisten durante semanas, incluso en pacientes tratados satisfactoriamente, aunque el eritema migrans suele mostrar resolución en unos días después de haber iniciado el tratamiento.

**Enfermedad diseminada temprana y tardía.** Se recomienda usar antimicrobianos ingeribles para tratar el eritema migrans múltiple y la artritis de Lyme no complicada. Muchos expertos recomiendan también los agentes ingeribles para tratar la parálisis del nervio facial y evitar mayores secuelas. Algunos expertos recomiendan la punción lumbar si se sospecha ataque del sistema nervioso central. Si se identifica pleocitosis en líquido cefalorraquídeo, conviene la administración parenteral de antimicrobianos. La artritis recurrente o persistente y la infección del sistema nervioso central deben ser tratadas con antimicrobianos parenterales. La carditis por lo común se trata con fármacos parenterales, si bien algunos expertos podrían tratar la forma leve de tal inflamación con doxiciclina o amoxicilina ingeribles. No se ha definido con exactitud la duración óptima del tratamiento en el caso de manifestaciones de la enfermedad diseminada temprana o tardía, pero no hay datos de que los niños con alguna de las manifestaciones de la enfermedad se beneficien de ciclos duraderos a base de antimicrobianos ingeribles o parenterales. Por tal razón, la duración máxima de un solo ciclo de tratamiento es de cuatro semanas.

La reacción de Jarisch-Herxheimer (reacción febril aguda acompañada de cefalea, mialgias y agravamiento del cuadro clínico, que dura menos de 24 h) surge a veces en forma transitoria cuando se inicia el tratamiento. Pueden ser beneficiosos los antiinflamatorios no esteroideos y habrá que continuar con el uso del agente antimicrobiano.

**Embarazo.** Están contraindicadas las tetraciclinas en la gestación; por lo demás, la terapia es la misma recomendada para mujeres no embarazadas.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomiendan las precauciones estándar.

Cuadro 3-40. Tratamiento recomendado de la enfermedad de Lyme en niños

Categoría de la enfermedad	Fármacos y dosis <sup>1</sup>
Enfermedad localizada temprana <sup>1</sup>	
Niños de 8 años o mayores	Doxiciclina ingerible, 100 mg, dos veces al día durante 14 a 21 días
Todas las edades	Amoxicilina ingerible, 25-50 mg/kg de peso al día en dos dosis (dosis máxima, 2 g/día) durante 14 a 21 días
Enfermedad diseminada temprana y tardía	
Eritema migratorio múltiple (migrans)	Igual régimen oral que en la enfermedad temprana, pero durante 21 días
Parálisis facial aislada	Igual régimen oral que en la enfermedad temprana, pero por 21-28 días <sup>2,3</sup>
Artritis	Igual régimen oral que en la enfermedad temprana, pero durante 28 días
Artritis persistente o recurrente <sup>4</sup>	Ceftriaxona sódica, 75-100 mg/kg, IV o IM, una vez al día (máximo, 2 g/día) durante 14 a 21 días; o penicilina, 300 000 U/kg al día, IV en fracciones cada 4 h (máximo 20 millones en U/día) durante 14 a 28 días O igual régimen oral que en la enfermedad temprana
Carditis	Ceftriaxona o penicilina: véase artritis persistente o recurrente
Meningitis o encefalitis	Ceftriaxona o penicilina: véase artritis persistente o recurrente, pero durante 30 a 60 días

IV, intravenosa; IM, intramuscular.

<sup>1</sup> Si el niño es alérgico a la penicilina, otros fármacos que pueden usarse son cefuroxima axetilo y eritromicina.

<sup>2</sup> No deben administrarse corticosteroides.

<sup>3</sup> El tratamiento no tiene ningún efecto en la resolución de la parálisis del nervio facial, y se le usa para evitar enfermedad tardía.

<sup>4</sup> Se considera que la artritis no es persistente ni recurrente salvo que existan signos objetivos de sinovitis cuando menos dos meses después de emprender el tratamiento. Algunos expertos emprenden un segundo ciclo de un agente ingerible antes de utilizar un antimicrobiano intravenoso.

MEDIDAS PREVENTIVAS:

**Garrapatas.** Véase “Prevención de infecciones por garrapatas”, sección 2.

**Quimioprofilaxia.** Muchas de las personas que solicitan la atención médica después de picadura de una garrapata, dicho artrópodo no transmitió la enfermedad de Lyme. El riesgo de infección por *B. burgdorferi* después de una picadura confirmada de garrapata del venado, incluso en zonas fuertemente endémicas, es lo suficientemente reducido al grado de que no conviene iniciar sistemáticamente el uso profiláctico de antimicrobianos en casi todos los individuos. Los estudios en animales indican que la transmisión de *B. burgdorferi* a partir de garrapatas infectadas por lo común obliga a que el artrópodo esté adherido 36 h o más. No conviene el análisis de las garrapatas para saber si están infectadas o no porque se desconoce el valor predictivo de tales estudios en el caso de la enfermedad en seres humanos. A pesar de que basta una sola dosis de 200 mg de tetraciclina para evitar el eritema migrans después que se ha adherido por más de 72 h una garrapata de venado en adultos que viven en áreas



hiperendémicas, el régimen anterior puede ocasionar con mayor frecuencia efectos adversos y no es recomendable. No se ha probado la eficacia de la amoxicilina con fin profiláctico.

**Donación de sangre.** Las personas con enfermedad activa no deben donar sangre porque en fase temprana de la enfermedad de Lyme surge la espiroquetria. Los pacientes que han recibido tratamiento para la enfermedad de Lyme pueden ser candidatos para donar sangre.

**Vacunas.** \* El 21 de diciembre de 1998 en Estados Unidos la *Food and Drug Administration* (FDA) aprobó la distribución de una vacuna contra la enfermedad de Lyme para personas de 15 a 70 años, pero en los comienzos de 2002 fue retirada de los mercados ante su escasa demanda, y ya no se cuenta con ella.

## Meningocóccicas, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infección invasora suele originar meningococcemia, meningitis o ambos cuadros. El trastorno suele comenzar en forma repentina en el caso de la meningococcemia, e incluye fiebre, escalofríos, malestar general, postración y una erupción que en comienzo puede ser macular, maculopapular o petequeal. En casos fulminantes (síndrome de Waterhouse-Friderichsen), aparecen ulteriormente púrpura, coagulación intravascular diseminada, choque, coma y muerte en término de horas a pesar del tratamiento apropiado. Los signos y síntomas de la meningitis meningocócica son idénticos a los de la meningitis aguda causada por *Streptococcus pneumoniae* u otros patógenos que afectan las meninges. Entre las manifestaciones menos frecuentes están neumonía, bacteriemia febril oculta, conjuntivitis y meningococcemia crónica. Las infecciones invasoras por meningococos pueden complicarse por la aparición de artritis, miocarditis, pericarditis y endoftalmis.

**CAUSAS:** *Neisseria meningitidis* es un diplococo gramnegativo que tiene como mínimo 13 serogrupos. Las cepas que pertenecen a los grupos A, B, C, Y y W-135, según los expertos son las que causan más a menudo enfermedad sistémica. En años recientes ha cambiado la distribución de los serogrupos de meningococos en Estados Unidos. De manera individual, los serogrupos B, C e Y causan en promedio 30% de los casos notificados, pero la distribución de dichos serogrupos puede variar en sitio y tiempo. El serogrupo A se ha vinculado a menudo con epidemias en otros países del mundo, en particular los subsaharianos. A nivel mundial, el serogrupo W-135 causa menos de 5% de los casos notificados. En el año 2000 se notificó la primera epidemia causada por el serogrupo W-135, en el grupo Hajj en Arabia Saudita; en el 2002, se señaló una epidemia por el serogrupo W-135 en países subsaharianos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La colonización asintomática de las vías respiratorias altas establece un foco a partir del cual se propagan los microorganismos. La transmisión se hace en forma directa de una persona a otra a través de gotículas de secreciones de vías respiratorias. Desde que se comenzó la vacunación contra *Haemophilus influenzae* de tipo b en lactantes, *N. meningitidis* ha sido una de las dos causas principales de meningitis bacteriana en niños de corta edad y siguen siendo una causa importante de septicemia. El trastorno suele atacar a niños menores de cinco años, y la cifra de ataque máximo se observa entre los tres y los cinco meses. En promedio, la mitad de los casos

\* American Academy of Pediatrics, Committee on Infection Diseases. Prevention of Lyme disease. *Pediatrics*. 2002;105:142-147

- En áreas endémicas identificadas, puede ser útil un programa de erradicación de reservorios.
- Para disminuir los peligros, por parte de personas con exposición ocupacional conviene utilizar ropas protectoras, botas y guantes.
- A veces se obtiene profilaxia eficaz con 200 mg de doxiciclina ingeridos una vez por semana (adultos) y cabe considerar su uso en grupos ocupacionales de alto riesgo, con exposición a corto plazo. Sin embargo, no se han definido las indicaciones para el uso profiláctico de dicho antibiótico, en niños.

## Linfática, filariasis

(por *W. bancrofti*, *B. malayi* y *B. timori*)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Casi todas las filariasis son asintomáticas. En los comienzos de la infección, los síntomas suelen ser causados por una reacción inflamatoria aguda en los vasos linfáticos, desencadenada por la muerte de los vermes adultos. Junto con la inflamación aguda pueden surgir cefalea, mialgias y linfadenitis. La enfermedad aguda se manifiesta a veces a los tres meses del contagio. Sin embargo, el daño inicial a la red linfática por lo común permanece en estado subclínico durante años. Con el paso del tiempo surge linfadenopatía moderada que afecta principalmente los ganglios linfáticos inguinales. La inflamación que es consecuencia de la muerte del verme adulto dentro de los linfáticos de las extremidades y de los genitales ocasiona adenolinfangitis que de manera característica es retrógrada. En la filariasis de Bancroft también pueden aparecer epididimitis, orquitis y funiculitis, y puede acompañarse de fiebre, escalofrío y otros síntomas sistémicos inespecíficos. En los niños es rara la disfunción linfática con edema que evoluciona en forma crónica en las extremidades y genitales. En unas cuantas personas, la elefantiasis puede ser consecuencia de fibrosis causada por disfunción crónica de los conductos linfáticos e infecciones bacterianas secundarias y recurrentes. La quiluria a veces surge como manifestación de la filariasis de Bancroft. Entre las manifestaciones del síndrome eosinófilo pulmonar tropical están tos, fiebre, notable eosinofilia y altas concentraciones de inmunoglobulina E en suero.

**CAUSAS:** La filariasis es causada por tres nematodos filarianos: *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi* y *Brugia timori*.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS.** El parásito es transmitido por la picadura de la especie infectada de algunos géneros de mosquitos como *Culex*, *Aedes*, *Anopheles* y *Mansonia*. *Wuchereria bancrofti* está distribuida en Haití, la República Dominicana, Guayana, Brasil, países subsaharianos y del norte del África y en Asia, y abarca una amplia zona que va de la India al archipiélago indonesio y de ahí pasa al sur de China y Oceanía. Los seres humanos son el hospedador definitivo único del parásito. *Brugia malayi* aparece más bien en India y sureste asiático. *Brugia timori* se limita a algunas islas de la porción oriental y del archipiélago indonesio. Los vermes adultos viven cinco a ocho años en promedio y es frecuente la reinfección, razón por la cual las microfilarias infectantes provenientes de los mosquitos pueden persistir decenios en la sangre de los pacientes; las microfilarias individuales pueden vivir incluso 1.5 años. El verme adulto no se transmite de una persona a otra ni por la sangre en transfusión, pero por este último mecanismo se pueden transmitir microfilarias.

No se ha definido con exactitud el **periodo de incubación**; el lapso que media desde el contagio hasta la aparición de microfilarias en la sangre puede ser de tres a 12 meses, según la especie del parásito.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Las microfilarias se detectan por métodos microscópicos en frotis de sangre obtenida por la noche (de 10 de la noche a 4 de la mañana). Los vermes adultos o las microfilarias pueden identificarse en muestras de tejidos obtenidas para biopsia. Se cuenta con inmunoanálisis enzimáticos serológicos, pero la interpretación de sus resultados es difícil por las reacciones cruzadas de los anticuerpos contra filarias y los que surgen contra otro helmintos. En el comercio se cuenta con material de laboratorio para detectar el antígeno circulante de *W. bancrofti*, pero en Estados Unidos no ha sido aprobado por la FDA. La filariasis linfática debe ser diagnosticada sobre bases clínicas porque no se dispone siempre de métodos serológicos fidedignos, y en pacientes con elefantiasis ya desaparecieron las microfilarias.

**TRATAMIENTO:** El citrato de dietilcarbamazina (*diethylcarbamazine citrate*, DEC) es el medicamento más adecuado contra la filariasis linfática (véase “Fármacos antiparasitarios”, sección 4). La quimioterapia no modifica la fase tardía de la enfermedad crónica. La ivermectina es eficaz contra la microfilaria de *W. bancrofti*, pero no tiene ningún efecto en el parásito adulto. Ha sido más eficaz la combinación de albendazol-DEC en dosis únicas o de ivermectina-albendazol que uno de los fármacos solos, para suprimir la microfilaremia.

La fisioterapia descongestiva compleja puede ser eficaz para tratar la elefantiasis. La quiluria proveniente de la vejiga mejora con la fulguración, en tanto que la que nace del riñón no puede ser corregida. Aspectos importantes del tratamiento son la identificación y el tratamiento rápidos de las infecciones sobreañadidas, en particular las infecciones por estreptococos y estafilococos, así como el tratamiento cuidadoso de infecciones intertriginosas y ungueales.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Las medidas que han sido instituidas se basan en DEC de una sola dosis, a nivel comunitario y anual (o combinaciones de DEC e ivermectina o albendazol e ivermectina) para disminuir el peligro de transmisión en zonas de alto riesgo.

## Linfocítica, coriomeningitis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infección posnatal es asintomática en cerca de 33% de los casos. El cuadro sintomático puede incluir un estado leve o grave similar a influenza que incluya fiebre, malestar general, mialgias, dolor retroorbitario, fotofobia, anorexia y náuseas. La fiebre suele durar una a tres semanas y pocas veces hay erupciones. Es frecuente que la fiebre siga un curso bifásico. Incluso la mitad de los sujetos sintomáticos terminarán por mostrar manifestaciones neurológicas que varían desde la meningitis aséptica hasta la encefalitis grave. A veces surgen artralgias o artritis, síntomas de vías respiratorias, orquitis y leucopenia. La culminación común es la recuperación sin secuelas. La infección en el embarazo se ha vinculado con aborto espontáneo. La infección congénita puede causar hidrocefalia, coriorretinitis, calcificaciones intracraneales, microcefalia y retardo psíquico. A veces es difícil diferenciar la coriomeningitis linfocítica congénita de la infección congénita atribuible a virus citomegálico (*cytomegalovirus*, CMV), toxoplasmosis o rubéola.

**CAUSA:** La partícula que origina la coriomeningitis linfocítica es un arenavirus.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La coriomeningitis linfocítica es una infección crónica que ataca a ratones caseros y cricetos que se crían como mascotas, que a menudo están infectados pero no tienen síntomas y que por la orina y otras excretas propagan a largo

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Las microfilarias se detectan por métodos microscópicos en frotis de sangre obtenida por la noche (de 10 de la noche a 4 de la mañana). Los vermes adultos o las microfilarias pueden identificarse en muestras de tejidos obtenidas para biopsia. Se cuenta con inmunoanálisis enzimáticos serológicos, pero la interpretación de sus resultados es difícil por las reacciones cruzadas de los anticuerpos contra filarias y los que surgen contra otro helmintos. En el comercio se cuenta con material de laboratorio para detectar el antígeno circulante de *W. bancrofti*, pero en Estados Unidos no ha sido aprobado por la FDA. La filariasis linfática debe ser diagnosticada sobre bases clínicas porque no se dispone siempre de métodos serológicos fidedignos, y en pacientes con elefantiasis ya desaparecieron las microfilarias.

**TRATAMIENTO:** El citrato de dietilcarbamazina (*diethylcarbamazine citrate*, DEC) es el medicamento más adecuado contra la filariasis linfática (véase “Fármacos antiparasitarios”, sección 4). La quimioterapia no modifica la fase tardía de la enfermedad crónica. La ivermectina es eficaz contra la microfilaria de *W. bancrofti*, pero no tiene ningún efecto en el parásito adulto. Ha sido más eficaz la combinación de albendazol-DEC en dosis únicas o de ivermectina-albendazol que uno de los fármacos solos, para suprimir la microfilaremia.

La fisioterapia descongestiva compleja puede ser eficaz para tratar la elefantiasis. La quiluria proveniente de la vejiga mejora con la fulguración, en tanto que la que nace del riñón no puede ser corregida. Aspectos importantes del tratamiento son la identificación y el tratamiento rápidos de las infecciones sobreañadidas, en particular las infecciones por estreptococos y estafilococos, así como el tratamiento cuidadoso de infecciones intertriginosas y ungueales.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Las medidas que han sido instituidas se basan en DEC de una sola dosis, a nivel comunitario y anual (o combinaciones de DEC e ivermectina o albendazol e ivermectina) para disminuir el peligro de transmisión en zonas de alto riesgo.

## Linfocítica, coriomeningitis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infección posnatal es asintomática en cerca de 33% de los casos. El cuadro sintomático puede incluir un estado leve o grave similar a influenza que incluya fiebre, malestar general, mialgias, dolor retroorbitario, fotofobia, anorexia y náuseas. La fiebre suele durar una a tres semanas y pocas veces hay erupciones. Es frecuente que la fiebre siga un curso bifásico. Incluso la mitad de los sujetos sintomáticos terminarán por mostrar manifestaciones neurológicas que varían desde la meningitis aséptica hasta la encefalitis grave. A veces surgen artralgias o artritis, síntomas de vías respiratorias, orquitis y leucopenia. La culminación común es la recuperación sin secuelas. La infección en el embarazo se ha vinculado con aborto espontáneo. La infección congénita puede causar hidrocefalia, coriorretinitis, calcificaciones intracraneales, microcefalia y retardo psíquico. A veces es difícil diferenciar la coriomeningitis linfocítica congénita de la infección congénita atribuible a virus citomegálico (*cytomegalovirus*, CMV), toxoplasmosis o rubéola.

**CAUSA:** La partícula que origina la coriomeningitis linfocítica es un arenavirus.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La coriomeningitis linfocítica es una infección crónica que ataca a ratones caseros y cricetos que se crían como mascotas, que a menudo están infectados pero no tienen síntomas y que por la orina y otras excretas propagan a largo

plazo el virus. Además, pueden mostrar infección crónica los ratones de laboratorio y los cricetos dorados “colonizados” y ser el punto de partida de la infección de seres humanos. Los seres humanos son infectados por recibir en aerosol o por ingerir polvo o alimento contaminado con el virus de orina, excrementos, sangre o secreciones nasofaríngeas de los roedores infectados. La enfermedad ataca con mayor frecuencia a adultos jóvenes. No se han señalado casos de contagio directo, es decir de una persona a otra, salvo el caso transplacentario del virus.

El **periodo de incubación** suele ser de seis a 13 días y a veces llega a tres semanas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** En niños con ataque del sistema nervioso central, la pleocitosis a base de mononucleares casi siempre rebasa los miles de células en el líquido cefalorraquídeo (LCR). También se observa hipoglucorraquia. El virus de la coriomeningitis linfocítica se aísla de sangre, LCR, orina y en raras ocasiones, secreciones nasofaríngeas. Habrá que estudiar las muestras de suero de fase aguda y de convalecencia en busca de incrementos en los títulos de anticuerpos por métodos de inmunofluorescencia o inmunoanálisis enzimático para demostrar la presencia de anticuerpos del tipo de la inmunoglobulina M específicos contra el virus o muestras de suero y de LCR que constituye una estrategia útil. La infección de los ratones atrapados en el interior o la cercanía de casas se identifica a veces al demostrar anticuerpos séricos o el antígeno vírico en frotis de hígado, por impresión.

**TRATAMIENTO:** De sostén.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda cumplir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** La infección puede desterrarse si se evita la infectación por roedores en áreas de albergue de animales y almacenamiento de alimentos. Los roedores hospedadores excretan por largo tiempo el virus, y por ello se harán intentos de vigilar en busca de infección a las colonias de ratones y cricetos de laboratorio y de criaderos que los venden como mascotas. Hay que considerar como punto de partida posible de la infección a los roedores que sirven de mascotas o a los ratones salvajes cerca del hogar del paciente. Es importante que las embarazadas no se expongan a los roedores ni a sus excretas en aerosol.

## Linforeticulosis (enfermedad por arañazo de gato)

(*Bartonella henselae*)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La manifestación predominante de la linforreticulosis benigna (*cat-scratch disease*, CSD) de una persona inmunocompetente es la linfadenopatía regional. En cerca de 30% de los enfermos se observan fiebre y síntomas sistémicos leves. En el sitio supuesto de inoculación bacteriana con frecuencia hay una pápula cutánea una a dos semanas antes de que surja la linfadenopatía. Esta última incluye ganglios que reciben drenaje del sitio de la inoculación, típicamente ganglios axilares, pero también puede haber ataque de ganglios cervicales, epitrocleares e inguinales. En forma típica la piel que está sobre los ganglios afectados es dolorosa al tacto, caliente, eritematosa e indurada. En 25 a 30% de personas con CSD los ganglios afectados muestran supuración espontánea. En ocasiones, la infección puede originar el síndrome oculoganglionar de Parinaud, en el cual la inoculación de la conjuntiva origina una adenopatía ipsilateral preauricular o submandibular. Entre las manifestaciones menos frecuentes de CSD están encefalitis, meningitis aséptica, fiebre de origen desconocido, neurorretinitis, lesiones osteolíticas, hepatitis, granulomas de hígado y bazo, neumonía, púrpura trombocitopénica y eritema nudoso.

## Paludismo

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los síntomas clásicos del paludismo son fiebre alta, escalofríos, espasmos musculares, sudores y cefalea que pueden surgir en paroxismos. Si no se emprende el tratamiento apropiado, la fiebre y los paroxismos pueden surgir en un perfil cíclico. Con base en la especie del plasmodio infectante la fiebre surge cada 48 o 72 horas. Otras manifestaciones incluyen náuseas, vómitos, diarrea, tos, artralgias y dolor abdominal y dorsal. La anemia y la trombocitopenia son frecuentes y a veces hay palidez e ictericia causada por hemólisis. Puede haber hepatosplenomegalia.

La infección por *Plasmodium falciparum* puede ser letal y muy a menudo origina una enfermedad febril, inespecífica, similar a influenza sin signos de localización. Sin embargo, en el caso de enfermedad más grave, la infección por dicho plasmodio puede manifestarse por alguno de los síndromes clínicos que se indican a continuación:

- *Paludismo encefálico* que puede incluir manifestaciones neurológicas variables como convulsiones, hipertensión intracraneal, confusión y evolución al estupor, coma y muerte.
- *Hipoglucemia* que a veces acompaña a la administración de quinina y que obliga a corrección urgente.
- *Edema pulmonar no cardiógeno*, difícil de tratar y que puede ser letal (raro en los niños).
- *Insuficiencia renal* causada por necrosis tubular aguda (rara en niños menores de ocho años).
- *Insuficiencia respiratoria y acidosis metabólica* sin edema pulmonar.
- *Anemia profunda* atribuible a la intensa parasitemia y a la hemólisis que origina.
- *Colapso vascular y choque* que se acompañan de hipotermia e insuficiencia suprarrenal.

Las personas con asplenia que se infectan de plasmodios están expuestas a un gran peligro de muerte.

Los síndromes que surgen predominantemente por la infección con *Plasmodium vivax* y *Plasmodium ovale* son:

- Anemia atribuible a la parasitemia aguda.
- Hiperesplenismo con peligro de que tardíamente se rompa el bazo.
- Recidiva incluso tres a cinco años después de la infección primaria, atribuible a la permanencia del plasmodio en forma latente en el hígado.

Los síndromes causados por infección por *Plasmodium malariae* incluyen:

- *Parasitemia asintomática crónica* incluso años después de la última exposición.
- *Síndrome nefrótico* por depósito de complejos inmunitarios en el riñón.

Rara vez surge *paludismo congénito* como consecuencia de la transmisión perinatal. Casi todos los casos de tipo congénito han sido provocados por *P. vivax* y *P. falciparum*; *P. malariae* y *P. ovale* originan menos de 20% de los casos mencionados. Las manifestaciones pueden asemejarse a las de sepsis neonatal, que incluyen fiebre y síntomas inespecíficos, como inapetencia, irritabilidad y letargia.

**CAUSA:** El género *Plasmodium* incluye especies de parásitos intraeritrocíticos que infectan a animales, aves y reptiles de muy diverso tipo. Las cuatro especies que infectan a los seres humanos son *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale* y *P. malariae*.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El *paludismo* o *malaria* es endémico en las zonas tropicales de todo el planeta y se adquiere por la picadura de la hembra de la especie de mosquito *Anopheles* que se alimenta durante la noche. La mitad de la población

mundial vive en zonas en que es fácil la transmisión. A nivel mundial se sabe que cada año hay 300 a 500 millones de casos y que mueren 1.5 a 2.7 millones de personas. Gran parte de los pacientes que fallecen son niños de corta edad. La infección palúdica conlleva riesgos sustanciales para las embarazadas y su feto, y puede ocasionar aborto espontáneo y muerte del producto. Quienes corren más peligro de contraer el paludismo son las personas que viajan a países subsaharianos, Papua Nueva Guinea, las islas Salomón y Vanuatu; el riesgo alcanza nivel intermedio en Haití y el subcontinente Indio, y es reducido en gran parte del sureste asiático y América Latina. La transmisión es posible en climas más templados que incluyen zonas de Estados Unidos donde prevalecen especies de *Anopheles*. Los mosquitos en aeroplanos que provienen de países de climas tropicales han sido el punto de partida de casos ocasionales en personas que trabajan o viven cerca de los aeropuertos internacionales. Sin embargo, prácticamente los 1 200 casos anuales notificados en Estados Unidos son consecuencia de infección adquirida en países extranjeros. Otros mecanismos menos frecuentes de transmisión del paludismo son el congénito, por sangre transfundida o por uso de agujas o jeringuillas contaminadas.

*Plasmodium vivax* y *P. falciparum* son las especies más comunes a nivel mundial. El paludismo por *Plasmodium vivax* prevalece en el subcontinente indio y en América Central. La enfermedad por *P. falciparum* prevalece en África, Haití y Papua Nueva Guinea. El paludismo atribuible al ataque de *P. vivax* y *P. falciparum* es común en el sur y el sureste de Asia, en Oceanía y en América del Sur. *Plasmodium malariae*, si bien mucho menos común, tiene una distribución amplia. El paludismo por *Plasmodium ovale* aparece más a menudo en África Occidental, aunque se le ha señalado en otras áreas.

En el caso del paludismo por *P. vivax* y *P. ovale* puede haber recaídas, por la etapa persistente de infección hepática (hipnozoítos). La infección por *P. falciparum* y *P. malariae* se recrudece cuando una parasitemia persistente (reducido número de parásitos) hace que reaparezcan los síntomas de la enfermedad. En áreas hiperendémicas de África y Asia, la reinfección en personas con inmunidad parcial origina una prevalencia alta de parasitemia asintomática.

La propagación de cepas de *P. falciparum* resistentes a cloroquina en todo el mundo ha adquirido importancia cada vez mayor. En la actualidad se advierte resistencia a otros antipalúdicos en muchas zonas en que los fármacos se usan ampliamente. Se han señalado en Indonesia, Papua Nueva Guinea, Islas Salomón, Myanmar, India y Guyana cepas de *P. vivax* resistente a cloroquina.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico definitivo depende de identificar el parásito en extensiones teñidas de sangre. Hay que analizar las extensiones de gota gruesa y fina. La extensión de gota gruesa permite la concentración de la sangre para detectar los parásitos que pudieran estar en número reducido, en tanto que la gota fina es más útil para la identificación de especie y también para valorar el grado de parasitemia (el porcentaje de eritrocitos que tienen parásitos en su interior). Si los primeros frotis de sangre no señalan la presencia de especies de *Plasmodium*, pero subsiste la posibilidad de paludismo, habrá que repetir el frotis cada 12 a 24 h en un lapso de 72 horas.

En áreas hiperendémicas, detectar paludismo en un frotis de sangre no constituye prueba concluyente de la enfermedad como causa de las manifestaciones clínicas, dado que a veces se sobreañaden otras infecciones a la parasitemia (corto número de parásitos) en niños con inmunidad parcial.

La confirmación y la identificación de la especie de los plasmodios en el frotis de sangre es importante para orientar el tratamiento. Los métodos serológicos por lo



común no son útiles, excepto en encuestas epidemiológicas. Las pruebas diagnósticas nuevas que están en fase de refinamiento, incluidas las de la reacción en cadena de polimerasa, sondas de DNA e identificación del RNA ribosómico del plasmodio, quizá permitan que en lo futuro el diagnóstico sea rápido y preciso.

**TRATAMIENTO:** La quimioterapia antipalúdica se elige con base en la especie infectante, posible resistencia a fármacos y gravedad de la enfermedad (véase “Fármacos antiparasitarios”, sección 4). El paludismo grave se define como la parasitemia mayor de 5% de parásitos en eritrocitos, signos del sistema nervioso central o ataque de otro órgano terminal, choque, acidosis, hipoglucemia o todas estas manifestaciones juntas. Los niños con paludismo grave necesitan cuidados intensivos y tratamiento parenteral hasta que el número de parásitos disminuye a menos de 1% y el paciente tolera la terapia por vía oral. Puede estar justificada la exsanguinotransfusión si la parasitemia excede de 10% o si hay manifestaciones de complicaciones (ataque cerebral palúdico), con un número menor de parásitos. Están en estudio otras terapias coadyuvantes, como la quelación de hierro, pero no se recomiendan. El caso de sujetos con paludismo por *P. falciparum*, conviene para vigilar el tratamiento y la práctica seriada de frotis de sangre para calcular la parasitemia porcentual. Están en fase de estudio en seres humanos nuevos antipalúdicos para combatir y evitar el paludismo.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Son eficaces medidas como las campañas contra las poblaciones de mosquitos de la especie *Anopheles*, el tratamiento de personas infectadas y la quimioprofilaxia de viajeros que van a zonas endémicas. Son beneficiosas las medidas para evitar el contacto con los mosquitos, en particular del atardecer al amanecer (porque la hembra de *Anopheles* acostumbra alimentarse por la noche con sangre) por medio de mosquiteros impregnados con insecticidas, repelentes que contengan dietiltoluamida (DEET) y ropas protectoras, y es necesario optimizar estas medidas. En Estados Unidos se puede obtener la información actualizada sobre peligros específicos de cada país, resistencia a fármacos y recomendaciones para viajeros, de los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) Malaria Hotline (770-488-7788).

**Quimioprofilaxia para viajeros que van a áreas endémicas.\*** El régimen quimioprofiláctico adecuado depende del peligro de que el viajero contraiga paludismo en las zonas que visitará y también el peligro de exposición a especies de *P. falciparum* resistentes a cloroquina. Las indicaciones para la profilaxia en niños son idénticas a las que se aplican a adultos.

La quimioprofilaxia debe comenzar una semana antes de que el viajero llegue a la zona endémica (excepto doxiciclina y atovacuona-proguanil, cuya administración se comenzará uno a dos días antes de la llegada al punto de destino), y así se contará con tiempo para obtener una concentración sanguínea adecuada del fármaco y para valorar cualquier reacción adversa a él.

\* Para obtener más datos sobre las formas de evitar el paludismo en los viajeros véase la publicación anual de US Public Health Service, *Health Information for International Travel*, 2001-2002. Atlanta, GA: US Dept of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Infectious Diseases, Division of Quarantine; 2001 o visitar la página Web de CDC ([www.cdc.gov/travel/malinfo.htm](http://www.cdc.gov/travel/malinfo.htm)).

Los viajeros que acuden a zonas en que no se ha notificado la aparición de especies de plasmodio resistentes a cloroquina deben ingerir dicho fármaco una vez a la semana, y comenzarán una semana antes de exponerse, durante todo lo que dure la exposición y en un lapso de cuatro semanas después que hayan salido del área endémica.

Las personas que viajarán a zonas en que existen especies de *P. falciparum* resistentes a cloroquina deben ingerir clorhidrato de mefloquina, doxiciclina y atovacuona-proguanil.

- La mefloquina se ingerirá una vez por semana y se comenzará una semana antes del viaje para continuar con la administración semanal durante el tiempo del mismo y cuatro semanas después que ha concluido el recorrido (véase “Fármacos antiparasitarios”, sección 4). En Estados Unidos, la *Food and Drug Administration* (FDA) no ha aprobado el uso de mefloquina para niños que pesan menos de 5 kg o que tienen menos de seis meses. Sin embargo, recomendaciones recientes de la Organización Mundial de la Salud y los CDC sugieren que puede considerarse el uso de dicho antipalúdico en los niños, independientemente de las restricciones de peso o edad cuando es imposible evitar los viajes a zonas en que hay *P. falciparum* resistente a la cloroquina. Está contraindicada la administración de mefloquina en personas con hipersensibilidad sabida a dicha sustancia o individuos con depresión o antecedente de psicosis o convulsiones. Las indicaciones del fabricante advierten sobre el empleo concomitante de bloqueadores beta, pero la revisión de datos publicados sugiere que puede utilizarse mefloquina en personas que reciben conjuntamente bloqueadores beta, si no tienen arritmia primaria. No se recomienda el uso de la mefloquina por personas con anormalidades de conducción del corazón. También se tendrá gran cuidado en el caso de viajeros que realizan tareas que exigen coordinación motora fina y discriminación espacial. En caso de ser ineficaz la profilaxia con mefloquina, el niño debe ser vigilado con gran detenimiento en el caso de recibir quinidina o sulfato de quinina porque uno u otro pueden exacerbar los efectos adversos sabidos de la mefloquina.
- La administración diaria de doxiciclina se comienza uno a dos días antes de la exposición, todo el tiempo que ella dure y en un lapso de cuatro semanas después de haber salido del área endémica. Conviene advertir a los viajeros que reciben tal antibiótico de la necesidad de cumplir fielmente con la administración diaria, la conveniencia de ingerir el medicamento después de haber ingerido alimentos y los posibles efectos adversos como diarrea, fotosensibilidad y un mayor peligro de vaginitis monilíase. Es mejor que las embarazadas y los niños menores de ocho años no consuman la doxiciclina por el peligro de las manchas en los dientes (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4).
- En Estados Unidos se ha aprobado el uso de atovacuona-proguanil para evitar y tratar el paludismo por *P. falciparum* resistente a cloroquina. El medicamento aprobado se ingiere diariamente y su uso comienza un día antes de la exposición, se continúa durante todo el tiempo que ésta dure y por un lapso de una semana de haber salido del área endémica. En Estados Unidos se cuenta con una presentación para niños pero no se ha aprobado para aquellos que pesen menos de 11 kg. La atovacuona-proguanil está contraindicada en embarazadas.

Los niños que no pueden recibir mefloquina y doxiciclina pueden ser tratados con atovacuona-proguanil. Es mejor que ellos no viajen a zonas en que hay especies de *P. falciparum* resistentes a cloroquina, salvo que reciban un fármaco muy eficaz como mefloquina, doxiciclina o atovacuona-proguanil.

**Profilaxia durante el embarazo.** El paludismo que ataque a embarazadas puede ser más grave que el que afecte a mujeres no gestantes. La enfermedad puede agravar el peligro de resultados adversos del embarazo, como premadurez, aborto espontáneo y muerte del feto. Por las razones anteriores y por el hecho de que ningún régimen quimioproláctico es totalmente eficaz, las embarazadas o las mujeres con posibilidades de embarazarse no deben viajar a áreas en que podían contraer el paludismo. Las mujeres que acuden a zonas donde no se han señalado especies de *P. falciparum* resistentes a fármacos pueden recibir profilaxia con cloroquina. No se han demostrado efectos nocivos para el feto si dicho fármaco se administra en las dosis recomendadas para la profilaxia antipalúdica. Por lo tanto, el embarazo no constituye una contraindicación para dicha estrategia preventiva con cloroquina.

Según las instrucciones del fabricante no se recomienda utilizar la mefloquina en embarazadas. Sin embargo, la revisión de datos de estudios clínicos y notificaciones del uso inadvertido del medicamento en embarazadas sugiere que su consumo no ocasiona resultados adversos para el feto o el embarazo, como sería defectos congénitos, muerte del feto y abortos espontáneos, si se ingiere en dosis profilácticas durante toda la gestación. Por tal razón, la mefloquina es el medicamento más indicado para la profilaxia en embarazadas o mujeres que podrán embarazarse, si es inevitable la exposición a especies de *P. falciparum* resistente a cloroquina.

Los viajeros que no puedan recibir mefloquina, doxiciclina o atovacuona-proguanil pueden recibir la combinación de cloroquina y azitromicina dihidratada, que es una mezcla inocua durante el embarazo. Sin embargo, los agentes mencionados son menos eficaces que la farmacoterapia habitual contra el paludismo persistente a cloroquina. Los viajeros deben considerar la posibilidad de portar consigo atovacuona-proguanil o sulfadoxina-pirimetamina (Fansidar, Roche Pharmaceuticals, Nutley, NJ) para utilizar como supuesto autotratamiento en caso de surgir un cuadro febril mientras reciben quimioprolaxia con disminución sabida de la eficacia. En zonas del Sureste Asiático y la Cuenca Amazónica se ha sabido de casos de resistencia a la sulfadoxina-pirimetamina, por lo que no se les usará para combatir el paludismo adquirido en tales áreas. Los CDC también señalan a varios países del este de África en que hay especies de plasmodios resistentes a la sulfadoxina-pirimetamina (Kenia, Uganda, Malawi, África del Sur, Mozambique y Tanzania) en su página web ([www.cdc.gov/travel](http://www.cdc.gov/travel)). Hay que señalar a los viajeros que el autotratamiento no sustituye el auxilio médico inmediato. Es importante no ingerir como medio profiláctico habitual la sulfadoxina-pirimetamina, y no la consumirán los pacientes con intolerancia identificada a uno u otro medicamentos o a otras sulfonamidas, o pequeños menores de dos meses de vida o embarazadas a término, salvo si las circunstancias sugieren que los posibles beneficios rebasan el posible peligro de hiperbilirrubinemia en el lactante.

Se aconsejará a los viajeros que si surge cualquier fiebre o cuadro similar a influenza en término de 90 días de haber salido del área en que es endémico el paludismo, se necesitará valoración inmediata, incluida la práctica de extensiones de sangre, para descartar paludismo.

**Prevención de recaídas.** Para evitar las recaídas de la infección por *P. vivax* o *P. ovale*, una vez que la persona ha salido de las áreas en que ambas especies son endémicas habrá que pensar en el uso de fosfato de primaquina. El fármaco en cuestión causa hemólisis en personas con deficiencia de deshidrogenasa de glucosa-6-fosfato y por ello habrá que buscar en todos los pacientes dicha deficiencia antes de emprender la administración de primaquina.

**Medidas de protección personal.** Es importante recomendar a todas las personas que viajan a áreas en que es endémico el paludismo, el uso de medidas de protección personal como las siguientes: 1) durante el sueño utilizar mosquiteros impregnados con insecticidas; 2) permanecer en zonas perfectamente protegidas con malla fina de alambre; 3) usar ropas protectoras, y 4) utilizar repelentes que contengan dietiletiltoluamida (DEET). Para ser eficaces, los repelentes en cuestión necesitan ser aplicados frecuentemente. Ante la posibilidad de reacciones adversas, que incluyen encefalopatía tóxica, convulsiones y erupciones señaladas con el empleo de DEET en grandes concentraciones en niños, dicho repelente debe usarse conforme a las instrucciones del fabricante. Será importante recomendar a los viajeros, y en particular a los niños, que no usen productos con grandes concentraciones de DEET (más de 35%) aplicados directamente a la piel. El peligro de que surjan reacciones adversas graves es muy reducido si el repelente se usa con base en las instrucciones del fabricante, aprobadas por la *Food and Drug Administration*.

## Papiloma humano, virus

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Muchas de las infecciones por el virus de papiloma humano (*human papillomavirus*, HPV) no originan lesiones ni se manifiestan por signos clínicos. Sin embargo, los virus en cuestión producen tumores epiteliales (verrugas) de la piel y las mucosas y se acompañan de displasia anogenital y cáncer. Las verrugas cutáneas no congénitas incluyen las comunes en la piel, las que están en la planta del pie, las planas, las filiformes y la epidermodisplasia verruciforme. Las verrugas también aparecen en las mucosas incluidas las zonas anogenital, bucal, nasal y conjuntival, así como las vías respiratorias, en que aparece papilomatosis.

Las **verrugas comunes** en la piel tienen forma redondeada y prolongaciones cónicas que dan a su superficie una imagen “irregular”. Por lo común son asintomáticas y múltiples y aparecen más bien en las manos y alrededor de las uñas o debajo de ellas. Al sufrir trombosis los vasos dérmicos finos aparecen puntos negros en las verrugas. Las verrugas en la planta del pie pueden ser dolorosas y se caracterizan por hiperqueratosis notable, a veces con puntos negros.

Las **verrugas planas o “juveniles”** aparecen a menudo en la cara y las extremidades de niños y adolescentes. Por lo regular son pequeñas, múltiples y planas; rara vez presentan papilomatosis y casi no ocasionan dolor. Las verrugas filiformes aparecen en la cara y el cuello, y las cutáneas son benignas.

Las verrugas anogenitales, llamadas también **condilomas acuminados**, son deformaciones del color de la piel con una superficie similar a la de una coliflor cuyo tamaño varía de milímetros a centímetros. En los varones aparecen a veces en el pene, en el escroto y en las zonas anal y perianal. En las mujeres pueden identificarse en la vulva o áreas perianales y con menor frecuencia en la vagina o en el cuello uterino. Las verrugas anogenitales suelen ser múltiples y atraen la atención por su aspecto. Por lo común no causan dolor, aunque a veces originan prurito, ardor, dolor local o hemorragia.

La infección anogenital por HPV puede acompañarse de lesiones displásicas no manifestadas clínicamente en particular en el aparato genital de la mujer (cuello uterino o vagina). Se les puede resaltar si se aplica ácido acético en 3 a 5% a la superficie mucosa y se le examina por medio de un dispositivo de amplificación. Los tipos de HPV que se vinculan con tales displasias también guardan relación con cánceres en las vías anogenitales. Desde el punto de vista etiológica el virus de papiloma humano participa en 90% de los cánceres cervicouterinos y en una proporción sustancial de los cánceres de vulva, ano y pene.

microorganismos muestren réplica en el intestino para ser eficaz y no debe administrarse en caso de enfermedad de vías gastrointestinales. La proliferación de la cepa Ty21a *in vitro* puede ser inhibida por agentes antipalúdicos y por ello, las antiguas recomendaciones no aprobaban la administración simultánea de la vacuna y dichos agentes. Estudios ulteriores han señalado que la administración simultánea de los antipalúdicos clorhidrato de mefloquina o de cloroquina y la vacuna Ty21a origina una respuesta adecuada *in vivo*. Sin embargo, será mejor no administrar simultáneamente clorhidrato de proguanilo, un antipalúdico, junto con la vacuna Ty21a, sino más bien administrarlo 10 días o más después de que el niño reciba la cuarta dosis de la vacuna Ty21a. También será mejor no administrar antimicrobianos durante siete días antes de administrar la primera dosis de la vacuna Ty21a y siete días después de la cuarta dosis de ella.

## Sarampión

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El sarampión es una enfermedad aguda caracterizada por fiebre, tos, coriza, conjuntivitis, maculopápulas eritematosas y enanemas patognomónicos (manchas de Koplik). En niños de corta edad es frecuente que surjan complicaciones como otitis media, bronconeumonía, laringotraqueobronquitis (crup) y diarrea. En uno de cada 1 000 casos aparece encefalitis aguda que suele ocasionar daño encefálico permanente. Se sabe que uno a tres de cada 1 000 casos notificados en Estados Unidos mueren más bien como consecuencia de complicaciones respiratorias y neurológicas. Las tasas de letalidad aumentan en niños menores de cinco años y niños inmunodeficientes, que incluyen aquellos con leucemia, infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y desnutrición grave. A veces no aparecen en pacientes inmunodeficientes las maculopápulas características ni las enanemas.

La panencefalitis esclerosante subaguda (*subacute sclerosing panencephalitis*, SSPE) es una rara degeneración del sistema nervioso central que se caracteriza por deterioro conductual e intelectual y convulsiones que aparecen años después de la infección original; es resultado de la persistencia de la infección por el virus del sarampión. La vacunación amplia contra la enfermedad ha hecho que prácticamente desaparezcan los casos de SSPE en Estados Unidos.

**CAUSAS:** La partícula que causa el sarampión es un virus de RNA con un serotipo; se le ha clasificado como miembro del género *Morbillivirus* en la familia Paramyxoviridae.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los hospedadores naturales únicos del virus del sarampión son los seres humanos. La infección se transmite por contacto directo con gotículas infectantes y, con menor frecuencia, por vía aerófora. En zonas templadas, la incidencia máxima del padecimiento suele observarse a finales del invierno y en la primavera. Antes de contar con la vacuna casi todos los casos de sarampión en Estados Unidos se producían en preescolares y escolares de corta edad, y pocas personas permanecían susceptibles a los 20 años. El programa de vacunación de niños y adolescentes en el país mencionado originó una disminución mayor de 99% en la incidencia notificada de sarampión desde que se aprobó por primera vez la vacuna antisarampionosa en 1963.

De 1989 a 1991 aumentó la incidencia de la enfermedad en Estados Unidos por los bajos índices de vacunaciones en preescolares, particularmente en áreas urbanas. Desde 1992 ha sido pequeña la incidencia de la enfermedad en ese país (menos de 1 000 casos notificados al año) y pocas veces hay casos propios. Subsiste la aparición de la enfermedad por la importación del virus, de otros países. Se considera que un caso es

importado si la erupción comienza en término de 18 días de haberse internado la persona a Estados Unidos y no se puede atribuir la enfermedad a transmisión local.

La ineficacia de la vacuna surge incluso en 5% de personas que han recibido una sola dosis de la misma a los 12 meses de vida o más. A pesar de que en algunos casos pudiera depender de la inmunidad cada vez más débil después de la vacunación, al parecer muchos de los casos del trastorno en niños ya vacunados surgen en personas en que fue inadecuada la respuesta a la vacuna (ineficacia primaria).

Los pacientes son contagiosos uno a dos días antes de que comiencen los síntomas (tres a cinco días antes de la erupción), a cuatro días después de que surge esta última. Los enfermos inmunodeficientes tal vez muestren excreción duradera del virus en las secreciones de aparato respiratorio y pueden ser contagiosos durante todo el tiempo que dure su enfermedad. Los sujetos con la panencefalitis esclerosante subaguda no son contagiosos.

El **periodo de incubación** por lo común es de ocho a 12 días desde la exposición hasta el comienzo de los síntomas. En estudios hechos en familias el intervalo promedio desde que aparece la erupción en el caso original y los demás pacientes infectados es de 14 días, con límites de siete a 18 días. En SSPE, el periodo medio de incubación de 84 casos notificados entre 1976 y 1983 fue de 10.8 años.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** La infección por virus de sarampión puede diagnosticarse por el resultado positivo de un método serológico que detecte la inmunoglobulina M (IgM) antisarampionosa, por un incremento significativo de la concentración de IgG en pares de muestras de suero de fase aguda y de convalecencia por cualquier método serológico estándar o al identificar el virus de muestras clínicas como serían orina, sangre o secreciones nasofaríngeas. En Estados Unidos, el laboratorio de sanidad estatal o el *Centers for Disease Control and Prevention Measles Laboratory* será el encargado de estudiar estas muestras en busca de virus. El método más sencillo para confirmar el diagnóstico de sarampión es la búsqueda de anticuerpo IgM en una sola muestra de suero obtenida en el primer encuentro con la persona en quien se sospecha la enfermedad. La sensibilidad de las cuantificaciones del IgM en el sarampión varía y puede disminuir en las primeras 72 h de haber comenzado la erupción. Si no se detecta la inmunoglobulina M contra sarampión y el niño tiene una erupción generalizada que ha durado más de 72 h, habrá que repetir la prueba para valorar dicha inmunoglobulina. Esta última es detectable durante un mes, como mínimo, de haber comenzado la erupción. Hay que buscar rubéola en las mismas muestras a todo niño con una erupción febril que en su suero no tiene IgM contra sarampión. La genotipificación de los virus aislados muestra identificación de los perfiles de importación y transmisión. Es necesario notificar inmediatamente todos los casos de sospecha de sarampión a los departamentos sanitarios locales y estatales sin esperar los resultados de los métodos diagnósticos.

**TRATAMIENTO:** No se cuenta con un tratamiento antivírico específico. *In vitro* el virus del sarampión es susceptible a la ribavirina, que puede aplicarse por vías intravenosa y de aerosol para tratar a niños gravemente afectados e inmunodeficientes que padecen la enfermedad. Sin embargo, no se han realizado estudios comparativos, y en Estados Unidos la *Food and Drug Administration* no ha aprobado el uso de dicho antivírico para tratar el sarampión.

**Vitamina A.** La Organización Mundial de la Salud y el *United Nations International Children's Emergency Fund* recomiendan administrar vitamina A a todo niño con el diagnóstico de sarampión en comunidades en que un problema reconocido es la

hipovitaminosis A, o si el índice de letalidad por sarampión es de 1% o mayor. El tratamiento con la vitamina en niños con sarampión en países en desarrollo se ha vinculado con disminución de las cifras de morbilidad y mortalidad. En Estados Unidos la hipovitaminosis A no es un problema importante, pero en niños con sarampión grave se han detectado concentraciones séricas bajas de la vitamina. Por consiguiente, habrá que pensar en la suplementación con ella en los pacientes siguientes:

- Niños de seis meses a dos años hospitalizados por sarampión y sus complicaciones (laringotraqueobronquitis, neumonía y diarrea). Son escasos los datos de la inocuidad y la necesidad de la vitamina A suplementaria en niños menores de seis meses.
- Los niños que tienen más de seis meses, que sufren sarampión y que no recibieron previamente la suplementación de la vitamina o que poseen alguno de los factores de riesgo siguientes: inmunodeficiencia, signos clínicos de hipovitaminosis A, menor absorción intestinal, malnutrición moderada grave y haber llegado recientemente como migrante de zonas en que se han observado índices altos de mortalidad atribuibles al sarampión. En Estados Unidos se cuenta con presentaciones parenteral y oral de la vitamina.

La dosis recomendada, presentada en cápsulas es:

- Dosis única de 200 000 UI ingeribles para niños de un año y mayores (100 000 UI para niños de seis meses a un año).
- La dosis debe repetirse al día siguiente y cuatro semanas después en el caso de menores con signos oftalmológicos de hipovitaminosis A.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar conviene seguir las precauciones para evitar la transmisión aerófora durante cuatro días después de comenzar la erupción en niños por lo demás sanos, y todo el tiempo que dura la enfermedad en niños inmunodeficientes.

#### **MEDIDAS PREVENTIVAS:**

##### ***Cuidado de personas expuestas***

**Uso de vacuna.** La exposición al sarampión no constituye contraindicación alguna para la vacunación. Los datos publicados sugieren que la vacuna con virus vivo del sarampión, si se administra en término de 72 h de la exposición a la enfermedad, brindará protección en algunos casos. Si la exposición no culmina en infección, la vacuna debe inducir protección contra nuevas exposiciones a la enfermedad. La vacunación es la intervención más indicada para erradicar los brotes de la enfermedad en escuelas y centros de atención pediátrica.

**Uso de concentrado inmunoglobulínico.** Puede administrarse el concentrado mencionado (IG) para evitar o modificar el sarampión en una persona susceptible, en término de seis días de exposición. La dosis recomendada usual es de 0.25 ml/kg por vía intramuscular; los niños inmunodeficientes deben recibir 0.5 ml/kg (la dosis máxima en ambos casos es de 15 ml). El concentrado inmunoglobulínico está indicado en contactos susceptibles del círculo familiar de pacientes con sarampión, en particular quienes tienen menos de un año de vida, embarazadas y personas inmunodeficientes en quienes es máximo el riesgo de complicaciones. No está indicado el concentrado para contactos del círculo familiar que han recibido una dosis de la vacuna a los 12 meses de vida o más, salvo que muestren inmunodeficiencia.

Los preparados del concentrado inmunoglobulínico intravenoso (IGIV) por lo común contienen anticuerpos contra sarampión en la misma concentración (aproximada) por gramo de proteína en la forma de inmunoglobulina, aunque la



concentración puede variar con los lotes y el fabricante. En el caso de niños que reciben regularmente IGIV, la dosis usual de 100 a 400 mg/kg debe ser adecuada para la profilaxia antisarampionosa después de exposiciones que ocurrieron en término de tres semanas de recibir el concentrado inmunoglobulínico intravenoso.

En el caso de niños que reciben IG para modificar o evitar el sarampión después de exposición, habrá que aplicar la vacuna antisarampionosa (si no está contraindicada) cinco meses (si la dosis fue de 0.25 ml/kg) o seis meses (si la dosis fue de 0.5 ml/kg) después de administrar IG, a condición de que el niño tenga como mínimo 12 meses de vida. Se necesitan intervalos más largos después de usar dosis más grandes de IGIV (véase cuadro 3-62).

**Infección por VIH.\*** Deben recibir profilaxia con concentrado IG todos los niños y adolescentes con infección por VIH y menores del cual se desconoce el estado infectológico que nacieron de una madre infectada por dicho virus y que están expuestos al sarampión de tipo natural (0.5 ml/kg, IM, dosis máxima, 15 ml), independientemente de su estado vacunal o de inmunización (véase “Humana, infección por virus de inmunodeficiencia [VIH]” en esta sección). Una excepción sería el paciente que recibe IGIV (400 mg/kg) a intervalos regulares en quien se aplicó la última dosis en término de tres semanas de la exposición. Ante el metabolismo rápido de IGIV, algunos expertos recomiendan administrar una dosis complementaria de IGIV si la exposición al sarampión se produjo dos semanas o más después de la última dosis regular de inmunoglobulina intravenosa.

**Personal de hospital.** Para disminuir la frecuencia de infección nosocomial hay que establecer programas de vacunación que aseguren que los profesionales asistenciales que pudieran estar en contacto con pacientes sarampionosos estén inmunes a la enfermedad (véase “Personal asistencial”, sección 1).

**Vacuna antisarampionosa.** El único preparado de este tipo aprobado en Estados Unidos es una vacuna de una cepa de virus vivos más atenuados preparada en embriones de pollo en cultivo. Las vacunas contra el sarampión distribuidas por el Programa Expandido de Vacunación en países en desarrollo cumplen con las normas de la Organización Mundial de la Salud y suelen ser similares a la vacuna que se distribuye en Estados Unidos. La vacuna en cuestión se distribuye en una presentación monovalente (sólo contra el sarampión) y en mezclas o combinaciones como el caso de las vacunas de sarampión-rubéola (*measles-rubella*, MR) y sarampión-parotiditis-rubéola o triple (*measles-mumps-rubella*, MMR). Esta última vacuna es el producto recomendado en casi todas las circunstancias. La vacuna (mixta o como producto monovalente) en una dosis de 0.5 ml se aplica por vía subcutánea. Es posible aplicar simultáneamente las vacunas antisarampionosa y alguna mixta que contenga la fracción mencionada junto con otras vacunas en una jeringuilla separada y en un sitio distinto (véase “Administración simultánea de múltiples vacunas”, sección 1).

En alrededor de 95% de los niños vacunados a los 12 meses de edad y en 98% de los vacunados a los 15 meses de vida aparecen anticuerpos séricos contra el sarampión. La protección que confiere una sola dosis es duradera en casi todos los que la reciben. Sin embargo, una fracción pequeña de personas vacunadas pueden perder la protección después de varios años. Más de 99% de personas que han recibido dos dosis con una diferencia mínima de un mes (cuatro semanas) y la primera dosis se aplicó al cumplir

\* American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases and Committee on Pediatric AIDS. Measles immunization in HIV-infected children. *Pediatrics*. 1999;103:1057-1060.

**Cuadro 3-62. Intervalos sugeridos entre la aplicación de concentrado inmunoglobulínico y la vacuna antisarampionosa (triple o vacuna monovalente)**

Indicación para utilizar el concentrado de inmunoglobulina	Vía	Dosis		Intervalo en meses <sup>1</sup>
		U o ml	mg de IgG/kg de peso	
Tétanos (en la forma de TIG)	IM	250 U	aprox. 10	3
Profilaxia contra hepatitis A (en la forma de concentrado IG)	IM	0.02 ml/kg	3.3	3
Profilaxia de contactos Viajes internacionales	IM	0.06 ml/kg	10	3
Profilaxia contra hepatitis B (por medio de HIBG)	IM	0.06 ml/kg	10	3
Profilaxia contra la rabia (por medio de RIG)	IM	20 UI/kg	22	4
Profilaxia contra el sarampión (por medio de IG)				
Estándar	IM	0.25 ml/kg	40	5
Hospedador inmunodeficiente	IM	0.50 ml/kg	80	6
Profilaxia contra la varicela (por medio de VZIG)	IM	125 U/10 kg (máximo 625 U)	20-39	5
Profilaxia contra RSV (anticuerpo monoclonal palivizumab)	IM	...	15 mg/kg	Ninguno
Transfusión de sangre				
Eritrocitos lavados	IV	10 ml/kg	Insignificante	0
Eritrocitos con adición de adenina en solución salina	IV	10 ml/kg	10	3
Eritrocitos concentrados (paquete)	IV	10 ml/kg	20-60	5
Sangre completa	IV	10 ml/kg	80-100	6
Productos de plasma o de plaquetas	IV	10 ml/kg	160	7
Reposición (o terapia) de inmunodeficiencias (por medio de IGIV)	IV	...	300-400	8
ITP (por medio de IGIV)	IV	...	400	8

*continúa*

Cuadro 3-62. Intervalos sugeridos entre la aplicación de concentrado inmunoglobulínico y la vacuna antisarampionosa (triple o vacuna monovalente) *continuación*

Indicación para utilizar el concentrado de inmunoglobulina	Vía	Dosis		Intervalo en meses <sup>1</sup>
		U o ml	mg de IgG/kg de peso	
RSV-IGIV	IV	...	750	9
ITP	IV	...	1 000	10
ITP o síndrome de Kawasaki	IV	...	1 600-2 000	11

MMR, vacuna triple de sarampión-parotiditis-rubéola; IgG, inmunoglobulina G; TIG, concentrado de inmunoglobulina antitetánica (*tetanus immune globulin*); IG, concentrado de inmunoglobulina; IM, intramuscular; HBIG, concentrado de inmunoglobulina contra hepatitis B (hepatitis B IG); RIG, concentrado de inmunoglobulina antirrábica; VZIG, concentrado de inmunoglobulina contra varicela-zoster; IV, intravenosa; IGIV, concentrado de inmunoglobulina intravenosa; ITP, púrpura trombocitopénica inmunitaria (llamada anteriormente “idiopática”) (*immune thrombocytopenic purpura*); RSV-IGIV, concentrado inmunoglobulínico contra el virus sincitial respiratorio (*respiratory syncytial virus*-IGIV).

<sup>1</sup> Los intervalos señalados deben cubrir el tiempo suficiente para que las disminuciones de los niveles de anticuerpos pasivos en todos los niños permitan que surja una respuesta adecuada a la vacuna antisarampionosa. Durante tales intervalos los médicos no deben suponer que los niños están totalmente protegidos del sarampión. A veces conviene después de exposición a la enfermedad (véase el texto), usar dosis adicionales de concentrado o de vacuna antisarampionosa.

el primer año de vida o poco después, generan signos serológicos de inmunidad al sarampión. La vacunación no es nociva en personas que ya han estado inmunes.

La vacuna mal almacenada quizá no proteja contra el sarampión. Desde 1979 se le ha agregado un estabilizador mejor que la vuelve más resistente a la inactivación por calor. Sin embargo, durante el almacenamiento y antes de la reconstitución hay que conservar la vacuna a temperatura de 2 a 8°C o más fría. El congelamiento no es dañino para la vacuna liofilizada. El diluyente es agua estéril y si se suministra en ampollitas no debe congelarse porque el vidrio se puede romper. Es importante proteger a la vacuna antisarampionosa de la luz ultravioleta (en particular después de su reconstitución) porque tal forma de energía puede inactivar el virus. La vacuna debe transportarse a 10°C o temperatura más fría, y también puede emplearse hielo seco para tal fin. La vacuna reconstituída debe almacenarse en un refrigerador y desecharse si no se utiliza en término de 8 horas.

**Recomendaciones para la vacunación** (véase cuadro 3-63, que es un resumen).

**Edad de vacunación corriente.** La primera dosis de vacuna antisarampionosa debe aplicarse entre los 12 y 15 meses de vida. Los retrasos en la administración de la primera dosis fueron los factores que contribuyeron a los grandes brotes de 1989 a 1991. En el caso de preescolares que viven en zonas de alto riesgo, en particular grandes áreas urbanas, se recomienda la vacunación inicial a los 12 meses de vida. La segunda dosis se recomienda sistemáticamente al incorporarse el niño al sistema escolar (cuatro a seis años de vida), pero puede aplicarse en fecha más temprana (durante un brote o antes de un viaje a otras naciones), siempre y cuando el intervalo que media entre la

### Cuadro 3-63. Recomendaciones para la vacunación contra el sarampión<sup>1</sup>

Categoría	Recomendaciones
Niño no inmunizado sin antecedente de sarampión (12 a 15 meses de edad)	Se recomienda un plan con dos dosis (con vacuna triple). Se recomienda aplicar la primera dosis entre los 12 y 15 meses de edad y la segunda entre el cuarto y sexto año de vida
Niños de 6 a 11 meses en situaciones de epidemia <sup>2</sup>	Vacunar (con vacuna monovalente contra el sarampión y si no se dispone de ella, vacuna triple); se necesita revacunar (con vacuna triple) entre los 12 y 15 meses de edad y la tercera dosis está indicada entre los 4 y 6 años de vida
Niños de 4 a 12 años que recibieron una dosis de la vacuna contra el sarampión a los 12 meses de vida o más	Revacunar (una dosis)
Estudiantes en universidades u otras instituciones superiores (después de preparatoria) que recibieron una dosis de vacuna contra el sarampión a los 12 meses de vida o después	Revacunar (una dosis)
Antecedente de vacunación antes de cumplir el primer año de vida	Considerar al niño como susceptible y vacunarlos (dos dosis)
Antecedente de haber recibido vacuna con virus inactivados de sarampión o un tipo desconocido de vacuna, 1963-1967	Considerar al niño como susceptible y vacunarlos (dos dosis)
Vacuna hecha de virus más atenuados o desconocida, aplicada junto con concentrado IG	Considerar al niño como susceptible y vacunarlos (dos dosis)
Alergia a los huevos	Vacunar; es posible que no surjan reacciones (véase el texto)
Alergia a neomicina, no anafiláctica	Vacunar; es posible que no surjan reacciones (véase el texto)
Hipersensibilidad intensa (anafilaxia) a la neomicina o a la gelatina	No vacunar
Tuberculosis	Vacunar (véase “Tuberculosis” en esta sección); la vacuna no exacerba la infección
Exposición al sarampión	Vacunar, administrar concentrado IG o practicar ambas medidas, según la circunstancia (véase texto en este resumen)
Infección por VIH	Vacunar (dos dosis), salvo que haya inmunodeficiencia profunda (véase texto en este resumen)
Antecedente personal o familiar de convulsiones	Vacunar; señalar a los padres que existe un riesgo levemente mayor de convulsiones
Persona que ha recibido concentrado inmunoglobulínico o sangre	Vacunar al intervalo apropiado (véase cuadro 3-62)

MMR, vacuna triple (sarampión-parotiditis-rubéola); IG, concentrado inmunoglobulínico; VIH, virus de inmunodeficiencia humana.

<sup>1</sup> Véase texto en este resumen.

<sup>2</sup> Véase “Erradicación de brotes” en el texto de este resumen.

primera y la segunda dosis sea de cuatro semanas, como mínimo. Los niños que no fueron revacunados al incorporarse a la escuela deben recibir la segunda dosis entre los 11 y los 12 años de vida. Si el menor recibe una dosis de la vacuna antes de los 12 meses de vida, se necesitan dos dosis adicionales, que se comenzarán entre los 12 y 15 meses de edad y que estarán separadas por una diferencia mínima de cuatro semanas. En 2001, en Estados Unidos todos los escolares debieron haber recibido dos dosis de vacuna que contenía la fracción antisarampionosa.

***Estudiantes de preparatoria y personas de mayor edad.*** Ante la aparición ininterrumpida del sarampión en niños de mayor edad y adultos jóvenes, habrá que conceder enorme importancia a identificar y vacunar de manera apropiada a adolescentes y adultos jóvenes que puedan ser susceptibles, y que estén en preparatoria, universidad y en el entorno asistencial. Habrá que considerar a toda persona como susceptible salvo que haya corroboración escrita de dos dosis de la vacuna antisarampionosa administradas con una diferencia de un mes, sarampión diagnosticado por médico o datos de estudio de laboratorio de inmunidad a la enfermedad o personas que nacieron antes de 1957. En el caso de niños, adolescentes y adultos que nacieron en 1957 o en fecha ulterior, se necesitan dos dosis de vacuna antisarampionosa como prueba de inmunidad. Se considera que no es documentación adecuada el señalamiento de la vacunación hecho por un padre. Los médicos deben llevar un registro de vacunaciones para los pacientes, sólo si ellos aplicaron la vacuna o se han enterado de un registro en que se corrobora la vacunación.

***Universidades y otras instituciones educativas después de la preparatoria.*** Las universidades y otras instituciones deben exigir que todos los estudiantes que a ella se incorporan cuenten con documentos de que un médico diagnosticó el sarampión, pruebas serológicas de inmunidad o haber recibido dos dosis de vacuna que contenían la fracción antisarampionosa. Es importante en todo estudiante que no tiene la documentación de la vacunación ni de inmunidad, reciba una dosis al comenzar sus estudios, seguido de otra dosis más cuatro semanas después.

***Vacunación durante un brote.*** En un brote, puede aplicarse vacuna monovalente a pequeños incluso de seis meses de edad (véase después en este resumen “Erradicación de brotes”). Si no se dispone de dicha vacuna puede aplicarse la vacuna triple. Sin embargo, las cifras de seroconversión después de usar esta última son significativamente menores en niños vacunados antes de cumplir el primer año de vida, que las cifras de seroconversión en niños vacunados después de esa fecha. Por todo lo comentado, los menores vacunados antes de cumplir el primer año de vida deben recibir la vacuna triple entre los 12 y 15 meses de edad (cuando menos cuatro semanas después de la primera vacuna antisarampionosa) y de nuevo al incorporarse a la escuela (cuatro a seis años).

***Viajes internacionales.*** Los niños que viajan a otras naciones deben ser inmunes al sarampión. En el caso de menores de corta edad que acuden a zonas en que la enfermedad es endémica o epidémica quizá haya necesidad de disminuir la edad para recibir la primera vacuna. Los lactantes de seis a 11 meses deben recibir una dosis de vacuna monovalente antes de emprender el viaje y después una vacuna triple entre los 12 y 15 meses de vida (cuando menos cuatro semanas después de la primera vacuna) y de nuevo entre los cuatro y seis años de vida. La primera dosis de vacuna triple debe aplicarse antes del viaje a los niños de 12 a 15 meses. Los menores que han recibido una dosis y que viajan a una zona en que es endémico o epidémico el sarampión deben recibir la segunda dosis antes del viaje, siempre y cuando el intervalo entre una y otra dosis sea de cuatro semanas o más.

**Instituciones asistenciales.** Antes de que comiencen sus labores todos los profesionales asistenciales nacidos en 1957 o después, aportarán pruebas de haber tenido sarampión, inmunidad a la enfermedad o de haber recibido dos dosis de vacuna antisarampionosa (véase “Personal asistencial”, sección 1). En cuanto a recomendaciones durante un brote, véase después en este resumen “Erradicación de brotes”.

**Reacciones adversas.** En 5 a 15% de los niños susceptibles que reciben la vacuna surge una temperatura de 39.4°C o mayor, seis a 12 días después de recibir la vacuna triple; la fiebre suele durar uno o dos días pero puede prolongarse cinco días. Casi todos los menores con fiebre por lo demás están asintomáticos. Se han señalado erupciones transitorias en 5%, aproximadamente, de quienes reciben la vacuna. La trombocitopenia transitoria se observa en un caso en 25 000 personas a un caso en dos millones de personas después de utilizar vacunas que contienen la fracción antisarampionosa, en particular la triple (véase “Trombocitopenia” en esta sección). La frecuencia notificada de reacciones en el sistema nervioso central después de aplicar la vacuna antisarampionosa, que incluyen encefalitis y encefalopatía, es menos de un caso por millón de dosis aplicadas en Estados Unidos. La incidencia de los dos cuadros en el sistema nervioso después de la vacunación antisarampionosa en Estados Unidos es menor que la observada en cuanto a encefalitis de causa desconocida, razón por la cual muchos de los raros trastornos neurológicos graves pudieran guardar una relación de coincidencia y no de causa con la vacunación antisarampionosa. Después de aplicar dicha vacuna se han notificado casos de autismo y enteropatía inflamatoria, pero innumerables estudios rechazan una relación causal entre las enfermedades mencionadas y la vacuna triple. Después de revacunación se espera que las reacciones sean similares clínicamente, pero su frecuencia mucho menor porque la mayoría de quienes reciben la vacuna están ya inmunizados.

**Convulsiones.** Los niños predispuestos a convulsiones por fiebre pueden mostrar este tipo de problemas después de ser vacunados contra el sarampión. Los menores con el antecedente de convulsiones, o los que tienen parientes de primer grado con el antecedente de dicho problema, quizá tengan un riesgo levemente mayor de una convulsión, pero deben ser vacunados porque los beneficios rebasan con mucho los riesgos.

**Panencefalitis esclerosante subaguda.** La vacuna antisarampionosa, al proteger contra el sarampión disminuye significativamente la posibilidad de que surja la panencefalitis mencionada.

**Precauciones y contraindicaciones** (véase también cuadro 3-62)

**Enfermedades febriles.** Los niños con enfermedades poco graves, como infecciones de vías respiratorias altas, pueden ser vacunados (véase “Seguridad y contraindicaciones de las vacunas”, sección 1). La fiebre no constituye contraindicación para la vacunación; sin embargo, será mejor no vacunar al niño hasta su recuperación, en caso de que otras manifestaciones sugieran un cuadro más grave.

**Reacciones alérgicas.** En raras ocasiones aparecen reacciones de hipersensibilidad, y por lo común son de poca monta y consisten en reacciones de roncha y eritema o urticaria en el sitio de la inyección. Tales reacciones podrían atribuirse a cantidades ínfimas de neomicina o gelatina u otro componente en la fórmula de la vacuna. La anafilaxia rara vez aparece. La vacuna antisarampionosa se obtiene en cultivo de células de embrión de pollo y no incluye cantidades significativas de proteínas de clara de huevo (ovalbúmina) que pudieran generar reacciones cruzadas. Los menores con alergia a huevos están expuestos a un riesgo pequeño de reacciones anafilácticas a vacunas que contienen fracción antisarampionosa (incluida la triple). Las cutirreacciones de niños

para identificar alergia a huevos no permiten predecir las reacciones a la vacuna triple y no son necesarias antes de administrar esta última u otras vacunas que contengan la fracción antisarampionosa. Las personas con alergia a pollo o plumas no están expuestas a un mayor peligro de reacción a la vacuna.

Las medidas que deben aplicarse en niños que han tenido notable reacción de hipersensibilidad después de la primera dosis de vacuna antisarampionosa incluyen:

1) someterse a pruebas para valorar su inmunidad contra el sarampión y, si están inmunes, no recibirán una segunda dosis; o 2) valoración y posible cutirreacción antes de recibir la segunda dosis. Las personas que han mostrado una reacción anafiláctica inmediata a un intento previo de aplicar la vacuna no deben ser revacunadas, pero se necesitará la práctica de pruebas para saber si son inmunes.

Los niños que han mostrado reacciones anafilácticas a la gelatina o a la neomicina tópica o sistémica deben recibir vacuna antisarampionosa sólo en circunstancias en que sea posible tratar y combatir tales reacciones y después de consulta con un alergólogo o un inmunólogo. Sin embargo, muy a menudo la alergia a la neomicina se manifiesta por dermatitis de contacto, que no constituye contraindicación para la aplicación de la vacuna antisarampionosa.

**Trombocitopenia.** En raras ocasiones la vacuna triple puede acompañarse de trombocitopenia en término de dos meses de aplicada, con un “agrupamiento” cronológico de dos a tres semanas después de la vacunación. Con base en notificaciones de casos, el riesgo de trombocitopenia posvacunal puede ser mayor en personas que han mostrado dicho problema, en particular cuando surgió en relación cronológica con la aplicación previa de la vacuna triple. La decisión de vacunar a estos niños debe basarse en los beneficios de la protección contra sarampión, parotiditis y rubéola, en comparación con los riesgos de que reaparezca la trombocitopenia después de la vacunación. No se han publicado casos de trombocitopenia vinculada con la aplicación de vacuna triple que haya culminado en la muerte.

**Administración reciente de concentrado de IG.** Los concentrados de IG interfieren en las respuestas serológicas a la vacuna antisarampionosa durante lapsos variables según la dosis administrada. Los intervalos sugeridos entre la aplicación del concentrado o un hemoderivado y la vacunación contra el sarampión se señalan en el cuadro 3-62. Si la vacuna se aplica a intervalos más cortos de los indicados, como pudiera estar justificado si es inminente el peligro de exposición a la enfermedad, el menor debe ser revacunado en el intervalo apropiado para la vacunación o después del mismo (como mínimo, cuatro semanas después de la vacunación más temprana), salvo que las pruebas serológicas indiquen que se produjeron anticuerpos específicos contra el sarampión.

Si se pretende administrar el concentrado IG como preparativo para un viaje internacional, por lo menos dos semanas antes se aplicará la vacuna como paso previo a la aplicación del concentrado y así no interferir con la réplica de los virus vacunales.

**Tuberculosis.** La cutirreacción con tuberculina no es un requisito previo para la vacunación antisarampionosa. Ante la duda teórica de que la vacuna pudiera exacerbar la tuberculosis, habrá que emprender la terapia antifúngica antes de administrar la vacuna triple a niños con tuberculosis activa no tratada. Si por lo demás conviene la cutirreacción con tuberculina, podrá hacerse el día mismo de la vacunación. En caso contrario, habrá que diferir cuatro a seis semanas la prueba en cuestión porque la vacunación antisarampionosa temporalmente suprime la reactividad a la prueba cutánea con tuberculina.



**Alteraciones de la inmunidad.** Es importante no aplicar vacuna de virus vivos de sarampión a todo niño inmunodeficiente con cuadros que agravarán las infecciones víricas (véase “Niños inmunodeficientes”, sección 1). El peligro de exposición de los niños inmunodeficientes al sarampión puede disminuir si se vacuna a sus contactos cercanos susceptibles. El tratamiento de los pacientes inmunodeficientes e inmunosuprimidos expuestos al sarampión puede facilitarse si se conoce con antelación su estado de inmunización. Los pacientes susceptibles con inmunodeficiencia deben recibir el concentrado IG después de exposición a sarampión (véase antes en este resumen “Atención de personas expuestas”).

**Corticosteroides.** En el caso de pacientes que han recibido dosis altas de corticosteroides durante 14 días o más, o quienes por lo demás no muestran inmunodeficiencia, el intervalo recomendado antes de la vacunación es de un mes, como mínimo (véase “Niños inmunodeficientes”, sección 1).

**Infección por VIH.** La vacunación antisarampionosa (por medio de la vacuna triple) se recomienda en las edades usuales en personas con infección por VIH asintomática o en aquellas con infección sintomática, pero que no muestran inmunodeficiencia profunda, porque el sarampión puede ser grave y a veces letal en los pacientes con la infección por dicho virus (véase “Humana, infección por virus de inmunodeficiencia [VIH]” en esta sección). Lactantes, niños, adolescentes y adultos jóvenes infectados por VIH y con inmunodeficiencia profunda, tal como lo definen los bajos recuentos de linfocitos T CD4+ o el porcentaje de linfocitos totales, no deben recibir vacuna que contenga virus del sarampión porque se han señalado casos de neumonía vinculada con la vacuna (véase “Humana, infección por virus de inmunodeficiencia [VIH]” en esta sección).<sup>\*</sup> Es importante aplicar la vacuna antisarampionosa a todos los miembros del círculo familiar de un niño infectado por VIH (de preferencia en la vacuna triple) *salvo* que muestren infección por VIH e inmunosupresión profunda, si nacieron antes de 1957, si un médico diagnosticó sarampión, muestran pruebas de laboratorio de inmunidad al sarampión, han recibido vacunaciones apropiadas a su edad o bien muestran una contraindicación a la vacuna antisarampionosa.

Sea cual sea el estado de vacunación, los pacientes sintomáticos infectados por VIH expuestos al sarampión deben recibir profilaxia con concentrado IG, porque con la vacunación no se obtiene protección (véase antes en este resumen “Cuidados de personas expuestas”).

**Antecedentes personales o familiares de convulsiones.** Los niños con tales antecedentes deben ser vacunados después de notificar a los padres o tutores que aumenta poco el peligro de convulsiones después de la vacunación contra el sarampión (véase antes en este resumen “Reacciones adversas”). La fiebre inducida por la vacuna antisarampionosa suele aparecer seis a 12 días después de la vacunación, y por ello es difícil evitar las convulsiones febriles vinculadas con la vacuna. Los niños que reciben anticonvulsivos deben seguir recibéndolos después de la vacunación antisarampionosa.

**Embarazo.** Las mujeres embarazadas no deben recibir vacuna hecha de virus vivo de sarampión, en la forma de vacuna monovalente o como componente de MR o de la vacuna triple. Toda mujer a quien se aplique la vacuna triple no debe embarazarse en un lapso mínimo de 28 días. La precaución anterior se basa en el peligro teórico de infección del feto, situación que es válida para la aplicación de todas las vacunas de virus vivos a mujeres que pudieran embarazarse o que se embarazan poco después de la vacunación. Sin embargo, ningún dato refuerza este riesgo teórico. En la vacunación de

<sup>\*</sup> American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases and Committee on Pediatric AIDS. Measles immunization in HIV- infected children. *Pediatrics*. 1999;103:1057-1060.

adolescentes y adultos jóvenes contra el sarampión, habrá que interrogar a las mujeres si están embarazadas, descartar a quienes lo están y explicar los riesgos teóricos a las demás, y todo esto constituye las precauciones recomendadas.

**Erradicación de brotes.** Es importante notificar inmediatamente al departamento de salud local cualquier caso sospechado de sarampión; se harán todos los intentos para verificar que efectivamente es sarampión, en particular si tal trastorno pudiera ser el primer caso en la comunidad. La prevención de la propagación ulterior de la enfermedad depende de la vacunación inmediata de personas en peligro de exposición o expuestos que no pueden documentar la vacunación antisarampionosa, incluida la fecha en que se practicó. Hay que excluir de escuelas, centros de atención infantil e instituciones asistenciales a toda persona no vacunada que haya sido eximida de la vacunación antisarampionosa por razones médicas, religiosas o de otra índole, hasta dos semanas como mínimo después que comenzó la erupción en el último caso de sarampión, si no han sido vacunados 72 h antes de la exposición.

**Escuelas y centros pediátricos.** Durante brotes de sarampión en instituciones de atención pediátrica, escuelas, universidades y otras instituciones de educación superior, habrá que vacunar a todos los estudiantes, a sus hermanos y al personal que nació en 1957 o después que no aporte documentación de que recibieron dos dosis de vacuna que contenía la fracción antisarampionosa al cumplir el primer año de vida o después de ello, o que no tienen otras pruebas de inmunidad al sarampión. Habrá que readmitir inmediatamente al colegio a todo niño o persona que recibió su segunda dosis y también a sujetos no vacunados que recibieron su primera dosis como parte del programa de erradicación del brote.

**Instalaciones asistenciales.** Si surge un brote en una zona atendida por un hospital u ocurre dentro del hospital, deben recibir una dosis de vacuna antisarampionosa todos los empleados que están en contacto directo con los pacientes y que nacieron en 1957 o después y que no aporten documentación de que recibieron dos dosis de la vacuna antisarampionosa al cumplir un año de vida o después de tal fecha u otras pruebas de inmunidad a la enfermedad. Algunos profesionales asistenciales que se han contagiado de sarampión en instituciones asistenciales nacieron antes de 1957, razón por la cual hay que pensar en la vacunación de los empleados de mayor edad que pudieran estar expuestos por su ocupación al sarampión. El personal susceptible que quedó expuesto será relevado del contacto directo con pacientes desde el quinto hasta el vigésimo primer días después de la exposición, hayan recibido o no vacuna o concentrado inmunoglobulínico después de la exposición. El personal que muestra la enfermedad debe ser relevado del contacto con el paciente durante cuatro días de haber surgido la erupción.

## Shigella, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las especies de *Shigella* infectan más bien el colon y originan manifestaciones clínicas que van desde la expulsión de excrementos acuosos o laxos con síntomas generales mínimos o sin ellos hasta un cuadro más grave que incluye fiebre, cólicos o dolor abdominales, tenesmo y excrementos mucoides con sangre o sin ella. El cuadro inicial varía con cada especie de *Shigella*; los niños atacados con *Shigella sonnei* por lo común presentan diarrea acuosa, los afectados por *Shigella flexneri*, *boydii* o *dysenteriae* típicamente muestran diarrea sanguinolenta y síntomas generales graves. Entre las complicaciones raras están bacteriemia, síndrome de Reiter (después de infección por *S. flexneri*), síndrome hemolítico-urémico (después de infección por *S. dysenteriae* tipo 1), megacolon tóxico y perforación y encefalopatía tóxica (síndrome de ekiri).

hiperendémicas, el régimen anterior puede ocasionar con mayor frecuencia efectos adversos y no es recomendable. No se ha probado la eficacia de la amoxicilina con fin profiláctico.

**Donación de sangre.** Las personas con enfermedad activa no deben donar sangre porque en fase temprana de la enfermedad de Lyme surge la espiroquetria. Los pacientes que han recibido tratamiento para la enfermedad de Lyme pueden ser candidatos para donar sangre.

**Vacunas.** \* El 21 de diciembre de 1998 en Estados Unidos la *Food and Drug Administration* (FDA) aprobó la distribución de una vacuna contra la enfermedad de Lyme para personas de 15 a 70 años, pero en los comienzos de 2002 fue retirada de los mercados ante su escasa demanda, y ya no se cuenta con ella.

## Meningocóccicas, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infección invasora suele originar meningococcemia, meningitis o ambos cuadros. El trastorno suele comenzar en forma repentina en el caso de la meningococcemia, e incluye fiebre, escalofríos, malestar general, postración y una erupción que en comienzo puede ser macular, maculopapular o petequeal. En casos fulminantes (síndrome de Waterhouse-Friderichsen), aparecen ulteriormente púrpura, coagulación intravascular diseminada, choque, coma y muerte en término de horas a pesar del tratamiento apropiado. Los signos y síntomas de la meningitis meningocócica son idénticos a los de la meningitis aguda causada por *Streptococcus pneumoniae* u otros patógenos que afectan las meninges. Entre las manifestaciones menos frecuentes están neumonía, bacteriemia febril oculta, conjuntivitis y meningococcemia crónica. Las infecciones invasoras por meningococos pueden complicarse por la aparición de artritis, miocarditis, pericarditis y endoftalmis.

**CAUSAS:** *Neisseria meningitidis* es un diplococo gramnegativo que tiene como mínimo 13 serogrupos. Las cepas que pertenecen a los grupos A, B, C, Y y W-135, según los expertos son las que causan más a menudo enfermedad sistémica. En años recientes ha cambiado la distribución de los serogrupos de meningococos en Estados Unidos. De manera individual, los serogrupos B, C e Y causan en promedio 30% de los casos notificados, pero la distribución de dichos serogrupos puede variar en sitio y tiempo. El serogrupo A se ha vinculado a menudo con epidemias en otros países del mundo, en particular los subsaharianos. A nivel mundial, el serogrupo W-135 causa menos de 5% de los casos notificados. En el año 2000 se notificó la primera epidemia causada por el serogrupo W-135, en el grupo Hajj en Arabia Saudita; en el 2002, se señaló una epidemia por el serogrupo W-135 en países subsaharianos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La colonización asintomática de las vías respiratorias altas establece un foco a partir del cual se propagan los microorganismos. La transmisión se hace en forma directa de una persona a otra a través de gotículas de secreciones de vías respiratorias. Desde que se comenzó la vacunación contra *Haemophilus influenzae* de tipo b en lactantes, *N. meningitidis* ha sido una de las dos causas principales de meningitis bacteriana en niños de corta edad y siguen siendo una causa importante de septicemia. El trastorno suele atacar a niños menores de cinco años, y la cifra de ataque máximo se observa entre los tres y los cinco meses. En promedio, la mitad de los casos

\* American Academy of Pediatrics, Committee on Infection Diseases. Prevention of Lyme disease. *Pediatrics*. 2002;105:142-147

aparecen en personas de 16 años o mayores. Los contactos cercanos de pacientes de enfermedad meningocócica están expuestos a un mayor riesgo de presentar la infección. Han surgido brotes en comunidades semicerradas que incluyen centros de atención pediátrica, escuelas, universidades y campos de reclutamiento militar. En el decenio de 1990 hubo informes más frecuentes de brotes por el serogrupo C meningocócico en Estados Unidos. A pesar de ello, muchos de los casos son esporádicos y menos de 5% surge en brotes. Antes del brote se advierte un cambio en la distribución de casos, es decir, se localiza en un grupo de mayor edad. Pueden utilizarse como métodos epidemiológicos la electroforesis de enzimas de múltiples sitios y la electroforesis con gel en campos pulsados de fragmentos de DNA sometidos a restricción enzimática durante un brote sospechado para detectar la diversidad entre las cepas. Están expuestos a mayor peligro de enfermedad invasora o recurrente por meningococos los niños con deficiencia de un componente terminal del complemento (C5 a C9), deficiencias de C3 o properdina o asplenia anatómica o funcional. Se considera que los enfermos pueden transmitir el microorganismo incluso 24 h después de comenzar la administración de antimicrobianos eficaces.

El **periodo de incubación** va de uno a 10 días, y por lo común es menor de cuatro días. **MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Conviene hacer cultivos de sangre y líquido cefalorraquídeo (LCR) en los niños en quienes se sospecha enfermedad meningocócica invasora. Se identifica el microorganismo en algunos pacientes, por medio de cultivos del material petequial o del raspado de una zona purpúrica, líquido sinovial, esputo y otras muestras de líquidos corporales. También son útiles la tinción de Gram del material de raspado de una petequeia o una zona purpúrica, de una muestra de LCR y frotis de la capa leucocítica de sangre. *N. meningitidis* puede ser parte de la flora nasofaríngea, por lo que identificarlo en dicha zona no es útil. La detección del antígeno bacteriano en LCR refuerza el diagnóstico de un caso probable si el cuadro clínico es compatible con enfermedad meningocócica. No se recomiendan los métodos de aglutinación de látex para detectar el antígeno polisacárido meningocócico en suero u orina. En Inglaterra se utiliza sistemáticamente la reacción en cadena de polimerasa con especificidad de serogrupo para detectar *N. meningitidis* en muestras clínicas, y en tal país 30 a 50% de los diagnósticos se confirman con la sola reacción en cadena de polimerasa.

Las definiciones de casos de enfermedad invasora se incluyen en el cuadro 3-41.

**VALORACIÓN DE LA SUSCEPTIBILIDAD:** No se recomienda valorar en forma sistemática la susceptibilidad de meningococos aislados (por medio de antibiograma). Sin embargo, se han identificado en forma esporádica en algunas regiones de Estados Unidos y en forma amplia en España, Italia y parte de África, cepas de *N. meningitidis* resistentes a la penicilina. Rara vez hay cepas de meningococos resistentes en que la concentración inhibitoria mínima de penicilina excede 1 µg/ml. Casi todas las cepas señaladas son moderadamente susceptibles y en ellas la concentración inhibitoria mínima de la penicilina va de 0.12 y 1.0 µg/ml. La administración de dosis altas de penicilina es eficaz contra las cepas moderadamente susceptibles. La cefotaxima y la ceftriaxona disódicas muestran un alto grado de actividad *in vitro* contra meningococos moderadamente susceptibles. Se necesita vigilancia ininterrumpida para conocer las tendencias de la susceptibilidad de los meningococos a los antimicrobianos, en Estados Unidos.

#### TRATAMIENTO:

- Es necesario administrar por vía endovenosa penicilina G en dosis de 250 000 U/kg de peso al día, con una dosis máxima de 12 millones de U/día, en fracciones

### Cuadro 3-41. Definiciones de casos de enfermedad meningocócica invasora

#### Confirmado

- Aislamiento de *Neisseria meningitidis* de un sitio que por lo regular es estéril, por ejemplo:  
Sangre  
Líquido cefalorraquídeo  
Líquido sinovial  
Líquido pleural  
Líquido pericárdico  
Lesiones petequiales o purpúricas en una persona con enfermedad clínicamente compatible

#### Presuncional

- Presencia de diplococos gramnegativos en cualquier líquido estéril, como el cefalorraquídeo y el sinovial, o material de raspado de una lesión petequial o purpúrica

#### Probable

- Positividad del antígeno de *N. meningitidis* en líquido cefalorraquídeo, en ausencia de un cultivo positivo de un sitio estéril en una persona con un cuadro clínico compatible con enfermedad meningocócica o púrpura fulminante sin que haya un cultivo positivo de sangre

cada 4 a 6 h, en pacientes que tengan enfermedad invasora por meningococos, incluida la meningitis. Otros fármacos a los que cabe recurrir son cefotaxima, ceftriaxona y ampicilina. En el niño con alergia a la penicilina caracterizada por anafilaxia se recomienda usar cloranfenicol. En el caso de niños que viajen a zonas como España en que se ha señalado resistencia a la penicilina, se recomienda usar cefotaxima, ceftriaxona o cloranfenicol. Bastan cinco a siete días con la administración de antimicrobianos en casi todos los casos de enfermedad meningocócica invasora.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar, se recomienda seguir las precauciones para evitar la transmisión por gotículas incluso 24 h después de haber iniciado la administración de antimicrobianos eficaces.

#### MEDIDAS PREVENTIVAS:

##### **Cuidados de personas expuestas**

**Observación cuidadosa.** Se necesita la observación cuidadosa de los contactos expuestos en el círculo familiar, la escuela y centros de atención pediátrica. La persona expuesta que muestra un cuadro febril debe ser sometida inmediatamente a valoración médica, y si así conviene, recibir antimicrobianos adecuados contra la infección meningocócica invasora.

**Quimioprofilaxia.** El peligro de contraer la enfermedad meningocócica invasora entre los contactos de personas infectadas es el factor determinante para emprender o no quimioprofilaxia (véase cuadro 3-42). Los contactos muy cercanos de todas las personas con enfermedad invasora (véase cuadro 3-42), esporádica o en un brote, están expuestos a alto riesgo y deben recibir profilaxia preferentemente en término de 24 h de haber sido diagnosticado el caso primario. Los cultivos de exudado faríngeo y nasofaríngeo no son útiles para seleccionar a los pacientes que deben recibir profilaxia.

**Contactos en el círculo familiar, instituciones de cuidado pediátrico y colegios de preescolares.** Los contactos en las tres situaciones están expuestos a un gran riesgo de contraer la enfermedad y por ello se les considera como muy cercanos. La tasa de ataque en el caso de los contactos del círculo familiar, es 300 veces mayor que la que corresponde a la población general.

**Otros contactos.** Están justificadas las medidas profilácticas en personas que han estado en contacto con las secreciones de la boca del paciente, por beso o por compartir cepillos dentales o utensilios de la mesa, marcadores de contacto social cercano, en los siete días anteriores al comienzo de la enfermedad en el caso original. También deben recibir quimioprofilaxia las personas que comen o duermen frecuentemente en la misma estancia que la persona infectada, en el lapso mencionado. En el caso de vuelos en aeroplanos, que han durado más de 8 h, los pasajeros sentados junto a la persona infectada deben ser considerados como candidatos para recibir profilaxia. No se recomienda la profilaxia sistemática en profesionales asistenciales (cuadro 3-42) salvo que hayan tenido exposición muy cercana como ocurre con la reanimación boca a boca sin protección, intubación o aspiración (succión) antes de emprender la administración de antimicrobianos.

**Regímenes con antimicrobianos para la profilaxia (véase cuadro 3-43).** Los fármacos apropiados para la quimioprofilaxia en los adultos son rifampicina, ceftriaxona y ciprofloxacina. El medicamento más indicado en casi todos los niños es la rifampicina, y su régimen recomendado se incluye en el cuadro 3-43. Algunos expertos recomiendan la azitromicina dihidratada, que es eficaz para la erradicación.

Se ha demostrado que una sola dosis intramuscular de ceftriaxona tiene la misma eficacia que la rifampicina oral para erradicar el estado de portador faríngeo de meningococos del grupo A. La eficacia de la ceftriaxona ha sido confirmada sólo contra las cepas del grupo A, pero su efecto posiblemente sea semejante con otros serogrupos. Tiene la ventaja de que se administra fácilmente, lo cual mejora el cumplimiento de las órdenes terapéuticas, y es inocua durante el embarazo. No se recomienda usar rifampicina en embarazadas.

### Cuadro 3-42. Peligro de enfermedad en contactos de individuos con enfermedad meningocócica

#### **Alto riesgo: se recomienda la quimioprofilaxia, contacto muy cercano**

- Contacto en el círculo familiar: especialmente en niños de corta edad
- Contacto en el centro pediátrico o escuela de preescolares durante siete días anteriores al comienzo de la enfermedad
- Exposición directa a las secreciones del paciente original (índice) por besos o al compartir cepillos dentales o utensilios de la comida, marcadores del contacto social muy cercano durante siete días anteriores al comienzo de la enfermedad
- Reanimación boca a boca, contacto no protegido durante la intubación endotraqueal durante siete días anteriores al comienzo de la enfermedad
- Persona que a menudo duerme o come en la misma estancia que el paciente original durante siete días antes de que comience la enfermedad

#### **Riesgo bajo: no se recomienda la quimioprofilaxia**

- Contacto casual: no hay antecedente de exposición directa a las secreciones de la boca del paciente original (índice) (como los compañeros de escuela o de trabajo)
- Contacto indirecto: contacto únicamente con otro contacto de alto riesgo; no hay contacto directo con el paciente original
- Profesionales sanitarios sin exposición directa a las secreciones de la boca del paciente

#### **En un brote o “grupo”**

- La quimioprofilaxia (de personas distintas de las que están expuestas a alto riesgo) debe practicarse sólo después de consulta con las autoridades sanitarias locales

### Cuadro 3-43. Regímenes quimioprolácticos recomendados para contactos de alto riesgo y personas con enfermedad meningocócica invasora

Edad de lactantes, niños y adultos	Dosis	Duración	Eficacia porcentual	Precauciones
<b>Rifampicina<sup>1</sup></b>				
1 mes o menos	5 mg/kg de peso por vía oral, cada 12 h	2 días		
Más de 1 mes	10 mg/kg (dosis máxima, 600 mg) por vía oral, cada 12 h	2 días	72-90	Puede interferir en la eficacia de los anticonceptivos ingeribles y algunos fármacos usados para evitar convulsiones y los anticoagulantes; puede manchar las lentes blandas de contacto
<b>Ceftriaxona</b>				
15 años o menos	125 mg por vía intramuscular	Dosis única	97	Para aplacar el dolor en el sitio de la inyección, diluir con lidocaína al 1%
Más de 15 años	250 mg por vía intramuscular	Dosis única		
<b>Ciprofloxacina<sup>1</sup></b>				
18 años y mayores	500 mg, por vía oral	Dosis única	90-95	No se ha aprobado su uso en personas menores de 18 años

<sup>1</sup> No se recomienda su uso en embarazadas.

La ciprofloxacina administrada a adultos en una sola dosis ingerible también es eficaz para erradicar el estado de portador meningocócico. En la actualidad se recomienda no usarla en personas menores de 18 años ni en embarazadas (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4).

El caso primario o índice también debe recibir quimioprolaxia antes de salir del hospital, salvo que la infección haya sido tratada con ceftriaxona o cefotaxima, que son eficaces para la erradicación nasofaríngea de *N. meningitidis*.

**Inmunoprolaxia.** Semanas o meses después de comenzar la enfermedad en el primer caso (índice) surgen casos secundarios, razón por la cual es posible complementar la quimioprolaxia con la vacuna antimeningocócica si el brote es causado por un serogrupo contenido dentro de los elementos de la vacuna.

**Vacuna antimeningocócica.** En Estados Unidos se dispone de una vacuna antimeningocócica cuadrivalente con especificidad contra los serogrupos A, C, Y y W-135 de *N. meningitidis*, para usar en niños de dos años y mayores. Se aplica por vía subcutánea en una sola dosis de 0.5 ml y se puede administrar al mismo tiempo que otras vacunas,



aunque en sitio diferente. No se cuenta en el país mencionado con una vacuna para prevenir la enfermedad por el grupo B.

La vacuna a base del polisacárido meningocócico del serogrupo A es inmunógena en niños de tres meses y mayores, aunque sólo entre los cuatro y cinco años de vida desencadena una respuesta similar a la observada en adultos. En el caso de niños menores de 18 meses de vida se han administrado dos dosis con tres meses de diferencia para el control de una epidemia, si bien no se dispone de datos de la eficacia de este plan vacunal. Cuando se aplica la vacuna cuadrivalente con los serogrupos A, C, Y y W-135 a lactantes durante un brote causado por el grupo A es inadecuada la respuesta a otros polisacáridos meningocócicos. El polisacárido del serogrupo C es poco inmunógeno en niños menores de 24 meses que la reciben. Se ha demostrado que son inmunógenos e inoctrinos para niños de dos años y mayores las vacunas de polisacáridos de los serogrupos Y y W-135.

Las vacunas del conjugado polisacárido del serogrupo C han sido aprobadas en Europa y Canadá para utilizar en lactantes y niños.

**Indicaciones.** No se recomienda la vacunación sistemática a base de vacuna con polisacárido meningocócico en niños, porque en la población la tasa de infección es pequeña, la reacción que desencadena la vacuna es débil e inadecuada en niños de corta edad, la inmunidad dura poco tiempo y la respuesta a dosis ulteriores de la vacuna se bloquea en lo que toca a algunos serogrupos y con ello disminuye. Sin embargo, se recomienda la vacunación en niños de dos años de vida y mayores que pertenecen a grupos de alto riesgo, como personas con asplenia funcional o anatómica (véase “Niños asplénicos”, sección 1) e individuos con deficiencias de los componentes terminales de complemento o de properdina. Los universitarios que residen en dormitorios por primera vez están expuestos a un mayor peligro de mostrar enfermedad invasora por meningococos. Es importante que los pediatras los orienten y también a sus padres sobre el peligro de una enfermedad meningocócica evitable con vacuna, y también de que existe una vacuna segura y eficaz. Los médicos deben vacunar a los estudiantes si ellos o sus padres lo solicitan, si así lo exige la institución educativa en que están o si es obligatorio por la ley estatal ([www.immunize.org/laws](http://www.immunize.org/laws)). En la actualidad no hay ningún dato que sugiera que los niños y adolescentes que no hacen uso de dormitorios (extrauniversitarios) están expuestos a un mayor peligro de enfermedad invasora por meningococos.

La vacunación puede ser beneficiosa para quienes viajan a países que tienen enfermedad meningocócica hiperendémica o epidémica causada por un serogrupo evitable con la vacuna. En la actualidad se aplica la vacuna a todos los reclutas militares en Estados Unidos. Los datos sugieren que *N. meningitidis* aislados conlleva el posible riesgo para microbiólogos y que tales gérmenes aislados deben ser manipulados de manera que se lleve al mínimo el peligro de exposición a aerosoles o gotículas. Hay que pensar en la vacunación de científicos expuestos todos los días a *N. meningitidis* en solución.

**Revacunación.** Son escasos los datos para valorar la necesidad de revacunación o la fecha para hacerlo, en caso de que persista o reaparezca el peligro de enfermedad. En los niños y en particular los vacunados antes de los cinco años de vida, las concentraciones de anticuerpos disminuyen notablemente en los primeros tres años después de la vacunación. La revacunación pudiera estar indicada para personas expuestas a un gran peligro de infección (quienes residen en zonas en que es epidémica la enfermedad), particularmente menores que recibieron la primera vacuna cuando tenían menos de

cuatro años de vida. Habrá que considerar en ellos la revacunación después de dos a tres años si permanecen en un estado de alto riesgo. No se ha precisado la necesidad de revacunar a niños de mayor edad y adultos, pero las concentraciones de anticuerpo disminuyen rápidamente en un lapso de dos a tres años, y si persisten las indicaciones para la vacunación habrá que pensar en la revacunación tres a cinco años después que la persona recibió la dosis inicial.

**Reacciones adversas y precauciones.** Surgen reacciones adversas raras y leves, y de ellas la más común es el dolor y el eritema localizados, durante uno o dos días. Los estudios sugieren que no hay que alterar las recomendaciones para la vacunación antimeningocócica, por embarazo.

**Notificación.** Es importante notificar al departamento sanitario regional (véase cuadro 3-41) todos los casos confirmados, presuncionales o probables de enfermedad meningocócica invasora. La notificación oportuna facilitará la identificación temprana de brotes de tal forma que se pueda llevar rápidamente a la práctica los programas de prevención apropiada.

**Consejo y enseñanza del público.** El médico, si se detecta un caso de enfermedad meningocócica invasora, debe aportar información precisa y oportuna en cuanto a la enfermedad de ese tipo y el peligro de transmisión a familias y contactos de la persona infectada. Las preguntas sobre salud pública, como si se necesita un programa de inmunización masiva, serán planteadas al departamento sanitario local. En situaciones apropiadas, la información oportuna, en colaboración con los departamentos de salud local, a escuelas u otros grupos expuestos a mayor riesgo y a los medios de comunicación, puede aplacar la ansiedad del público y las exigencias inapropiadas o no reales de intervención.

## Micobacterias no tuberculosas, enfermedades

(Micobacterias atípicas, micobacterias diferentes de *Mycobacterium tuberculosis*)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Algunos síndromes son causados por micobacterias no tuberculosas (*nontuberculous mycobacteria*, NTM), y en los niños el más común es la linfadenitis cervical. Entre las infecciones menos frecuentes están las infecciones de la piel, osteomielitis, otitis media, infecciones de catéteres en vena central y enfermedad pulmonar. Las infecciones diseminadas casi siempre surgen en casos de deficiencia inmunitaria de tipo celular, como se observa en defectos inmunitarios congénitos o en la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Las manifestaciones de las infecciones diseminadas por NTM dependen de la especie y la vía de propagación de la infección, pero incluyen fiebre, sudación nocturna, pérdida ponderal, dolor abdominal, fatiga, diarrea y anemia. En 10 a 20% de los adolescentes y adultos jóvenes con fibrosis quística se identifican micobacterias no tuberculosas, en particular el complejo de *M. avium* (*[M. avium complex, MAC]* [incluidas *Mycobacterium avium* y *Mycobacterium intracellulare*]) y *M. abscessus*, y pueden ocasionar fiebre y deterioro del estado clínico a pesar de la administración agresiva de fármacos contra pseudomonas.

**CAUSAS:** De las innumerables especies identificadas de NTM, sólo unas cuantas originan muchas de las infecciones de seres humanos. Las especies detectadas con mayor frecuencia en niños infectados son *MAC*, *Mycobacterium fortuitum*, *Mycobacterium kansasii* y *Mycobacterium marinum* (cuadro 3-44). Algunas nuevas especies detectables por amplificación de ácido nucleico, pero que no pueden proliferar en los métodos regulares de cultivo han sido identificadas en ganglios linfáticos de niños con adenitis cervical. La enfermedad por micobacterias no tuberculosas de

## Microsporidiosis, infecciones

### (Microsporidiosis)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los niños con infección intestinal expulsan diarrea acuosa no sanguinolenta. Es poco común la fiebre. Son más frecuentes infecciones intestinales que originan a menudo diarrea crónica en personas inmunodeficientes, en particular las que han sido infectadas por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). La evolución clínica es complicada por la malnutrición y por la pérdida ponderal progresiva. La infección crónica en personas inmunocompetentes es rara. Otros síndromes clínicos que a veces surgen en pacientes infectados de VIH en personas inmunocompetentes incluyen queratoconjuntivitis, miositis, nefritis, hepatitis, colangitis, peritonitis y enfermedad diseminada, pero son muy poco comunes.

**CAUSAS:** Los microsporidiosis son protozoos esporógenos intracelulares obligados. Se ha dicho que en las infecciones de seres humanos participan *Encephalitozoon*, *Enterocytozoon*, *Nosema*, *Pleistophora*, *Trachipleistophora*, *Brachiola* y *Vittaforma*, y también se ha dicho que participan especies no clasificadas de "*Microsporidium*". *Enterocytozoon bienewisi* y *Enterocytozoon (Septata) intestinalis* constituyen causas importantes de diarrea crónica en personas infectadas por virus de inmunodeficiencia humana.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los datos de algunas investigaciones indican que la transmisión se hace por medio del agua. También hay una propagación directa por la vía fecal-oral. Se han detectado también las esporas en otros líquidos corporales, pero se desconoce su participación en la transmisión.

Se desconoce el **periodo de incubación**.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** La infección por especies de microsporidiosis se corrobora al identificar los microorganismos en muestras de biopsia obtenidas del intestino delgado. Las esporas de la especie también se detectan en muestras de excremento fijadas en formol, o aspiración duodenal, teñidas con un producto cromotrópico (modificación de la tinción tricrómica) y examinadas por un bacteriólogo experto. También se han utilizados tinciones de Gram, para acidorresistentes, de ácido peryódico de Schiff y Giemsa para detectar los microorganismos en cortes de tejido. A menudo no se les identifica porque son pequeños, casi no captan el colorante y desencadenan una respuesta inflamatoria mínima. El empleo de técnicas de concentración de excrementos al parecer no mejora la capacidad de detectar esporas de *E. bienewisi*. También puede utilizarse para el diagnóstico la reacción en cadena de polimerasa. La identificación con fines de clasificación y confirmación diagnóstica de la especie obliga a usar microscopía electrónica o técnicas moleculares. No se cuenta con métodos serológicos fiables para el diagnóstico de microsporidiosis de seres humanos.

**TRATAMIENTO:** No existe un tratamiento eficaz. En un número escaso de pacientes se ha dicho que disminuye la diarrea sin erradicar el microorganismo, fármacos como albendazol, metronidazol, atovaquona, nitrazoxanida y fumagilina. El albendazol es el fármaco más indicado contra infecciones causadas por *E. intestinalis*, pero no es eficaz en infecciones por *E. bienewisi*, que pueden mejorar con la fumagilina. Al terminar la terapia es frecuente que reaparezca la diarrea. En individuos infectados por VIH, la evolución de la enfermedad se puede modificar provechosamente con la terapia a base de antirretrovíricos muy activos –mejoría concomitante del número de linfocitos T CD4+.  **AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomienda seguir las precauciones para evitar la transmisión por contacto en niños con pañales e incontinentes todo el tiempo que dure la enfermedad.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** No se ha corroborado la utilidad de ninguna de ellas. En personas infectadas por VIH, puede disminuirse la exposición si se presta atención a la higiene de las manos, se ingiere agua embotellada o hervida y se cuecen perfectamente las carnes.

## Molusco contagioso

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La entidad en cuestión es una infección benigna vírica de la piel, por lo común asintomática y sin manifestaciones sistémicas. Se caracteriza por unas cuantas pápulas (por lo común dos a 20) circunscritas, de 5 mm de diámetro, de color carne a translúcido y con una especie de techo o cúpula, algunas con umbilicación central. Las lesiones por lo común surgen en el tronco, la cara y las extremidades, pero rara vez se generalizan. En 10% de los pacientes, en promedio, las lesiones están rodeadas por una reacción ecematososa. Los niños con ecema y los que tienen inmunodeficiencia, incluidos los que están infectados por el virus de inmunodeficiencia humana, tienden a mostrar erupciones más intensas y generalizadas.

**CAUSAS:** La enfermedad es causada por un poxvirus, que es el único miembro del género *Molluscipoxvirus*. Se han diferenciado como mínimo cuatro subtipos de secuencias de DNA por reacción en cadena de polimerasa y restricción enzimática, pero ningún subtipo de DNA es importante en la patogenia.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Se sabe que los seres humanos son la única fuente del virus, que se propaga por contacto directo, incluido el sexual, o por objetos inanimados como las toallas. Las lesiones también se diseminan a veces por autoinoculación. En términos generales, la efectividad es pequeña pero se han señalado brotes ocasionales, incluso en centros de atención pediátrica. Se desconoce el periodo de transmisibilidad.

El periodo de incubación al parecer varía de dos a siete semanas, pero puede llegar a seis meses.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico por lo común se formula sobre bases clínicas, conforme al aspecto característico de las lesiones. La tinción con método de Wright o Giemsa de las células “exprimidas” del núcleo central de la lesión revela las inclusiones intracitoplásmicas características. Con el estudio de microscopia electrónica de las células en cuestión se identificarán las típicas partículas de poxvirus.

**TRATAMIENTO:** Las lesiones por lo regular muestran regresión espontánea, pero la resolución se acelera si se elimina en forma mecánica la porción central de cada una de ellas (raspado). No es necesario tratar a niños con una sola lesión o con lesiones muy diseminadas. Puede aplicarse 30 min a 2 h antes de la técnica un anestésico tópico, como la mezcla eutéctica de anestésicos locales (*eutectic mixture of local anesthetics*, EMLA) en crema. Como otra posibilidad, se pueden obtener buenos resultados para eliminar las lesiones con la aplicación de cantaridina (0.7% en colodion); agentes exfoliativos, como los preparados de ácidos salicílico y láctico; electrocauterio o nitrógeno líquido. Las lesiones pueden mostrar regresión espontánea, pero el tratamiento puede impedir la autoinoculación y la propagación a otras personas. Rara vez quedan cicatrices.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** No se conoce que haya medidas de erradicación en casos aislados. En brotes, situación común en los trópicos, la propagación puede disminuir si se restringe el contacto directo de una persona con otra y no se comparten objetos que puedan estar contaminados.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** No se ha corroborado la utilidad de ninguna de ellas. En personas infectadas por VIH, puede disminuirse la exposición si se presta atención a la higiene de las manos, se ingiere agua embotellada o hervida y se cuecen perfectamente las carnes.

## Molusco contagioso

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La entidad en cuestión es una infección benigna vírica de la piel, por lo común asintomática y sin manifestaciones sistémicas. Se caracteriza por unas cuantas pápulas (por lo común dos a 20) circunscritas, de 5 mm de diámetro, de color carne a translúcido y con una especie de techo o cúpula, algunas con umbilicación central. Las lesiones por lo común surgen en el tronco, la cara y las extremidades, pero rara vez se generalizan. En 10% de los pacientes, en promedio, las lesiones están rodeadas por una reacción ecematososa. Los niños con ecema y los que tienen inmunodeficiencia, incluidos los que están infectados por el virus de inmunodeficiencia humana, tienden a mostrar erupciones más intensas y generalizadas.

**CAUSAS:** La enfermedad es causada por un poxvirus, que es el único miembro del género *Molluscipoxvirus*. Se han diferenciado como mínimo cuatro subtipos de secuencias de DNA por reacción en cadena de polimerasa y restricción enzimática, pero ningún subtipo de DNA es importante en la patogenia.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Se sabe que los seres humanos son la única fuente del virus, que se propaga por contacto directo, incluido el sexual, o por objetos inanimados como las toallas. Las lesiones también se diseminan a veces por autoinoculación. En términos generales, la efectividad es pequeña pero se han señalado brotes ocasionales, incluso en centros de atención pediátrica. Se desconoce el periodo de transmisibilidad.

El periodo de incubación al parecer varía de dos a siete semanas, pero puede llegar a seis meses.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico por lo común se formula sobre bases clínicas, conforme al aspecto característico de las lesiones. La tinción con método de Wright o Giemsa de las células “exprimidas” del núcleo central de la lesión revela las inclusiones intracitoplásmicas características. Con el estudio de microscopia electrónica de las células en cuestión se identificarán las típicas partículas de poxvirus.

**TRATAMIENTO:** Las lesiones por lo regular muestran regresión espontánea, pero la resolución se acelera si se elimina en forma mecánica la porción central de cada una de ellas (raspado). No es necesario tratar a niños con una sola lesión o con lesiones muy diseminadas. Puede aplicarse 30 min a 2 h antes de la técnica un anestésico tópico, como la mezcla eutéctica de anestésicos locales (*eutectic mixture of local anesthetics*, EMLA) en crema. Como otra posibilidad, se pueden obtener buenos resultados para eliminar las lesiones con la aplicación de cantaridina (0.7% en colodion); agentes exfoliativos, como los preparados de ácidos salicílico y láctico; electrocauterio o nitrógeno líquido. Las lesiones pueden mostrar regresión espontánea, pero el tratamiento puede impedir la autoinoculación y la propagación a otras personas. Rara vez quedan cicatrices.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** No se conoce que haya medidas de erradicación en casos aislados. En brotes, situación común en los trópicos, la propagación puede disminuir si se restringe el contacto directo de una persona con otra y no se comparten objetos que puedan estar contaminados.

## ***Moraxella catarrhalis*, infecciones**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las infecciones comunes por dicho microorganismo incluyen otitis media aguda y sinusitis. A veces surgen infecciones broncopulmonares, a menudo en personas con neumopatías crónicas. No hay consenso en cuanto a la importancia de *Moraxella catarrhalis* de niños con tos persistente. Entre las manifestaciones poco comunes están la bacteriemia (que a veces se acompaña de infecciones focales como celulitis preseptal, osteomielitis, artritis séptica, abscesos y una erupción prácticamente idéntica a la observada en la meningococcemia) y conjuntivitis o meningitis en neonatos. Otras manifestaciones raras incluyen endocarditis, ventriculitis por derivaciones e infecciones de vías urinarias.

**CAUSAS:** *Moraxella catarrhalis* es un diplococo aerobio gramnegativo; prácticamente todas las cepas producen lactamasa beta, lo cual media su resistencia a las penicilinas.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** *Moraxella catarrhalis* es parte de la flora normal de la porción alta de las vías respiratorias de seres humanos. Se supone que se transmite por contacto directo con las secreciones contaminadas de vías respiratorias o gotículas propagadas. La infección es más común en lactantes y niños de corta edad, pero aparece en todas las edades. No se ha estudiado el contagio en el interior de familias, escuelas y centros de atención pediátrica. Se desconoce la duración y el periodo de portador por parte de niños infectados y colonizados, así como el lapso de transmisibilidad.

Se desconoce el **periodo de incubación**.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El microorganismo se puede aislar en la sangre y el medio de cultivo de agar chocolateado (con sangre cocida) después de incubación en aire o con una mayor cantidad de dióxido de carbono en el entorno. Conviene el cultivo del material de aspiración del oído medio o de senos paranasales en niños con infección extraordinariamente grave, entre quienes no mejora la infección con el tratamiento y en niños inmunodeficientes. Puede haber la identificación concomitante de *M. catarrhalis* y otros patógenos (*Streptococcus pneumoniae* o *Haemophilus influenzae*) y quizá denote una infección mixta.

**TRATAMIENTO:** Casi todas las cepas de *Moraxella* producen lactamasa beta y son resistentes a la amoxicilina *in vitro*, pero dicho fármaco sigue siendo eficaz, sobre bases empíricas, contra la otitis media y otras infecciones de vías respiratorias. Cuando se aísla *M. catarrhalis* de muestras obtenidas apropiadamente (líquido de oído medio, material aspirado de senos paranasales o secreciones de vías respiratorias bajas) y si ha sido ineficaz la terapia inicial, entre los antimicrobianos apropiados están amoxicilina-clavulanato potásico, cefuroxima, cefprozilo, eritromicina, claritromicina, azitromicina dihidratada y trimetoprim-sulfametoxazol. Si se necesitan antimicrobianos parenterales para combatir la infección por *M. catarrhalis*, los datos *in vitro* indican que pueden ser eficaces cefuroxima, cefotaxima y ceftriaxona sódicas, ceftazidima y trimetoprim-sulfametoxazol.

**ASLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Ninguna.

## ***Mycoplasma pneumoniae*, infecciones**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los síndromes más comunes son bronquitis aguda e infecciones de vías respiratorias altas, que incluyen faringitis y a veces otitis media o miringitis que puede ser bulosa. Rara vez surgen coriza, sinusitis y

## Parasitosis

Es costumbre en Estados Unidos, Canadá y Europa, considerar que muchas enfermedades por parásitos corresponden a otros países y, por lo tanto, no se incluyen en los diagnósticos diferenciales. Sin embargo, varios de los microorganismos en cuestión son endémicos en países industrializados, y en forma global, los parásitos constituyen una de las causas más frecuentes de complicaciones y muerte en diversos sitios geográficos a nivel mundial. Fuera de los trópicos y los subtropicos, las enfermedades parasitarias son las más comunes entre turistas que vuelven a su país de origen, en migrantes que vienen de zonas altamente endémicas y en personas inmunodeficientes. Es necesario que los médicos y el personal de laboratorio clínico sepan en dónde pueden adquirirse tales infecciones, cuál es su cuadro clínico inicial y los métodos de diagnóstico, y deberán orientar a los viajeros sobre la forma de evitarlas. En el cuadro 3-52 se incluyen detalles de algunas parasitosis de aparición poco frecuente.

En Estados Unidos las organizaciones gubernamentales brindan consulta y asistencia en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de este tipo (p. ej., *Centers for Disease Control and Prevention [CDC]* y departamentos de salud estatal), así como los departamentos universitarios o divisiones de medicina geográfica o tropical, infectología pediátrica, salud internacional y salud pública.

En Estados Unidos, los CDC distribuyen algunos fármacos que no se expendan en el comercio, para tratar parasitosis. Estos medicamentos se incluyen en las notas al pie del cuadro 4-14, “Fármacos antiparasitarios” (sección 4). Al solicitar dichos medicamentos el médico entrará en contacto con el CDC *Drug Service* (véase apéndice 1, “Directorio de recursos”) y aportará los datos siguientes: 1) nombre, dirección y número telefónico del médico; 2) el tipo de infección que tratará y el método por el cual se diagnosticó la infección; 3) nombre, edad, peso, sexo del paciente y, si es del sexo femenino, si está embarazada, y 4) datos básicos demográficos, clínicos y epidemiológicos. A veces es necesario consultar con un funcionario médico de los CDC antes de entregar los fármacos.

En resúmenes individuales de la sección 3 se exponen las infecciones parasitarias importantes de los seres humanos, dispuestas en orden alfabético, y los comentarios incluyen recomendaciones de farmacoterapia. Los cuadros 4-13 y 4-14, reproducidos de *The Medical Letter* (véase “Fármacos antiparasitarios”, sección 4) señalan recomendaciones posológicas y otra información importante en lo que toca a antiparasitarios específicos. Si bien las recomendaciones para la administración de estos fármacos que se ofrecen en los resúmenes de cada enfermedad son similares, quizá no sean idénticas en todos los casos, ante la diferencia de opiniones de los expertos. Habrá que consultar ambas fuentes de información.

## Parotiditis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La parotiditis es una enfermedad sistémica que se caracteriza por la hinchazón de una o más de las glándulas salivales, por lo común las parótidas. En promedio, 33% de los casos no originan una hinchazón clínicamente manifiesta de las glándulas mencionadas. Más de la mitad de las personas con parotiditis tiene pleocitosis de líquido cefalorraquídeo, pero menos de 10% tienen signos de infección del sistema nervioso central. La orquitis es una complicación frecuente después de la pubertad, aunque rara vez el joven termina siendo estéril. Otras



Cuadro 3-52. Parasitosis adicionales<sup>1</sup>

Enfermedad, agente o ambos	Sitio en que se puede adquirir la infección	Hospedador definitivo	Hospedador intermediario	Mecanismos de infección de seres humanos	Transmisión directa (persona a persona)	Métodos de laboratorio diagnóstico en seres humanos	Forma causal del parásito	Manifestaciones en seres humanos
<i>Angiostrongylus cantonensis</i>	Generalizada en los trópicos, particularmente islas del Pacífico, sureste asiático y América Central	Ratas	Babosas y caracoles	Consumo de moluscos infectados y mal cocidos	No	Eosinófilos en LCR; en raras ocasiones identificación de larvas en LCR o en la necropsia	Larvas del verme	Eosinofilia, meningoencefalitis
<i>Angiostrongylus costaricensis</i>	América Central y del Sur	Roedores	Babosas y caracoles	Consumo de moluscos infectados malcocidos o alimentos contaminados por las secreciones de moluscos que contienen larvas	No	Difusión en gel; identificación de larvas y huevos en tejidos	Larvas del verme	Dolor abdominal, eosinofilia
Anisakiasis	Cosmopolita, principalmente Japón	Mamíferos marinos	Algunos peces de agua salada, calamares y pulpos	Consumo de peces infectados y crudos	No	Identificación de larvas recuperadas en granulomas o material de vómitos	Larvas del verme	Enfermedad gastrointestinal aguda

continúa

Cuadro 3-52. Parasitosis adicionales<sup>1</sup> *continuación*

Enfermedad, agente o ambos	Sitio en que se puede adquirir la infección	Hospedador definitivo	Hospedador intermediario	Mecanismos de infección de seres humanos	Transmisión directa (persona a persona)	Métodos de laboratorio diagnóstico en seres humanos	Forma causal del parásito	Manifestaciones en seres humanos
<i>Baylisascaris procyonis</i> (verme redondo de los mapaches)	Norteamérica	Mapaches	Ninguna	Exposición a excrementos de mapache (pica, geofagia)	No	Eosinófilos en sangre y líquido cefalorraquídeo, identificación de larvas en ojo o encéfalo; métodos serológicos	Larvas del verme	Larva migrans en ojos y en nervios, encefalitis
<i>Clonorchis sinensis</i> , <i>Opisthorchis viverrini</i> , <i>Opisthorchis felinus</i>	Lejano Este, zona oriental de Europa, Federación Rusa	Seres humanos, gatos, perros y otros mamíferos	Algunos caracoles de agua dulce	Consumo de peces de agua dulce crudos infectados	No	Huevos en excrementos o líquido duodenal	Larvas y duelas maduras	Dolor abdominal; enfermedad hepatobiliar
Dracunculiasis ( <i>Dracunculus medinensis</i> )	Focos en África	Seres humanos	Crustáceos (copepodos)	Consumo de agua infestada	No	Identificación del verme adulto o eclosión en tejidos subcutáneos	Hembra adulta (verme)	Vermes redondos que emergen; respuesta inflamatoria; manifestaciones sistémicas y vesícula o úlcera locales en la piel

*continúa*

Cuadro 3-52. Parasitosis adicionales<sup>1</sup> continuación

Enfermedad, agente o ambos	Sitio en que se puede adquirir la infección	Hospedador definitivo	Hospedador intermediario	Mecanismos de infección de seres humanos	Transmisión directa (persona a persona)	Métodos de laboratorio diagnóstico en seres humanos	Forma causal del parásito	Manifestaciones en seres humanos
Fascioliasis ( <i>Fasciola hepatica</i> )	Focos en todos los trópicos y zonas templadas	Seres humanos, ovejías y otros herbívoros	Algunos caracoles de agua dulce y vegetación	Consumo de plantas infectadas crudas como el berro acuático	No	Huevos en excremento, líquido duodenal o bilis; métodos serológicos	Larvas y vermes maduros	Ataque del hígado y árbol biliar; enfermedad gastrointestinal aguda
Fasciolopsiasis ( <i>Fasciolopsis buski</i> )	Lejano Oriente	Seres humanos, cerdos, perros	Algunos caracoles de agua dulce, plantas	Consumo de plantas infectadas crudas	No	Huevos o vermes en excrementos o líquido duodenal	Larvas y vermes maduros	Diarrea, estreñimiento, vómitos, anorexia, edema de cara y piernas, ascitis
Intestinal, capilariasis ( <i>Capillaria philippinensis</i> )	Filipinas, Tailandia	Seres humanos, pájaros piscívoros	Peces	Ingestión de pescado infectado crudo	Incierta	Huevos y el parásito en las heces	Larvas y vermes maduros	Enteropatía proteinopénica, diarrea, malabsorción, ascitis, emaciación

LCR, líquido cefalorraquídeo.

<sup>1</sup> Para la farmacoterapia recomendada véase “Fármacos antiparasitarios”, sección 4.

complicaciones raras comprenden artritis, tiroiditis, mastitis, glomerulonefritis, miocarditis, fibroelastosis endocárdica, trombocitopenia, ataxia cerebelosa, mielitis transversa, polirradiculitis ascendente, pancreatitis, ooforitis y deficiencias auditivas.

**CAUSAS:** La parotiditis es causada por un virus de RNA clasificado como Rubulavirus de la familia Paramyxoviridae. Otras causas de parotiditis incluyen la infección por virus citomegálico, de parainfluenza tipos 1 y 3, influenza A, coxsackie, de coriomeningitis linfocítica, enterovirus, de inmunodeficiencia humana (VIH), *Staphylococcus aureus* y micobacterias no tuberculosas; ingestión de almidón; reacciones a fármacos (como fenilbutazona, tiouracilo, yoduros) y trastornos metabólicos (diabetes mellitus, cirrosis y malnutrición).

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los seres humanos son los únicos hospedadores naturales. El virus se propaga por contacto con secreciones infectadas de vías respiratorias, y la infección puede surgir en cualquier momento de la niñez. En la vida adulta es posible que la infección produzca un cuadro más grave que incluya orquitis. Rara vez la persona muere por parotiditis, y la cifra calculada de letalidad es de 1.6 a 3.8 muertes por 10 000 personas. Más de la mitad de las muertes se observan en personas mayores de 19 años. La infección parotídica en el primer trimestre del embarazo se acompaña de una mayor cifra de abortos espontáneos. El virus cruza la placenta, pero no hay pruebas de que la infección parotídica en la embarazada origine malformaciones congénitas. En el aspecto histórico, se observó que la incidencia máxima se situaba entre enero y mayo; sin embargo, ya no hay ataque con base en las estaciones. La incidencia en Estados Unidos, que ha disminuido extraordinariamente desde que se contó con la vacuna antiparotídica, es menor de 500 casos notificados al año. Muchos de tales casos se observan en niños de cinco a 14 años. En menores vacunados, casi todos los casos de parotiditis no son causados por la infección parotídica. Pueden surgir brotes en poblaciones altamente inmunizadas. A semejanza de la vacuna antisarampionosa, una sola dosis de la vacuna que contiene el virus de parotiditis no siempre induce protección. El periodo de transmisibilidad máxima va de uno a dos días antes de comenzar la parotiditis, hasta cinco días después de comenzar dicho signo. Se ha aislado el virus de la saliva, de siete días antes de que comience la hinchazón a nueve días después de surgida.

El **periodo de incubación** suele ser de 16 a 18 días, pero puede haber ataque incluso 12 a 25 días después de la exposición.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Los niños con parotiditis que dura dos días o más sin otra causa manifiesta deben ser sometidos a estudios diagnósticos para confirmar que la causa es el virus correspondiente porque en la actualidad en muchas zonas la parotiditis es una infección poco común y puede tener otras causas, incluidos otros agentes infecciosos. Se confirma la presencia de la enfermedad al aislar el virus en el cultivo celular inoculado con material obtenido de lavado de la faringe, orina o líquido cefalorraquídeo, o por un incremento notable de los títulos de la inmunoglobulina G (IgG), como anticuerpo, antiparotídica en suero de fase aguda y de convalecencia, valorada por cualquier técnica serológica habitual (fijación de complemento, neutralización, inhibición de hemaglutinación o inmunoanálisis enzimático o medición de anticuerpo IgM antiparotídico [la infección antigua se evalúa mejor por inmunoanálisis enzimático o prueba de neutralización; para tal fin no son fiables la fijación del complemento ni la inhibición de la hemaglutinación]). Las pruebas cutáneas no son fiables y no deben utilizarse para valorar el estado inmunitario.

**TRATAMIENTO:** Medidas de sostén.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomienda seguir precauciones para evitar la transmisión por gotículas hasta nueve días de haber comenzado la hinchazón de las parótidas.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:**

**Escolares y niños en centros pediátricos.** Es importante excluir a los niños durante nueve días a partir del comienzo de la hinchazón de las parótidas. Respecto a medidas de erradicación durante un brote, véase después en este resumen “Erradicación de un brote”.

**Cuidado de personas expuestas.** No se ha demostrado la eficacia de la vacuna antiparotídica para evitar la infección después de exposición. Sin embargo, puede aplicarse después de tal situación porque con la vacunación se logra protección contra nuevas exposiciones. No conlleva mayor peligro la vacunación hecha durante el periodo de incubación. No se recomienda el uso sistemático de la vacuna antiparotídica en personas nacidas antes de 1957 porque muchas de ellas están inmunes. El concentrado inmunoglobulínico antiparotídico no es útil y ya no se le fabrica ni aprueba en Estados Unidos.

**Vacuna antiparotídica.** La vacuna de virus vivos se prepara en cultivos de embrión de pollo. Se aplica por inyección subcutánea de una dosis de 0.5 ml, sola en la forma de vacuna monovalente o de preferencia en la vacuna mixta triple (sarampión-parotiditis-rubéola [*measles-mumps-rubella*, MMR]). Surgen anticuerpos en más de 95% de todos los niños susceptibles después de recibir una sola dosis. Las pruebas serológicas y epidemiológicas que abarcan más de 25 años indican que la inmunidad inducida por la vacuna es permanente.

**Recomendaciones en cuanto a la vacuna**

- La vacuna antiparotídica se aplicará sistemáticamente como parte de la vacuna triple en niños entre los 12 y los 15 meses de vida, y la segunda dosis de la misma entre los cuatro y seis años de edad. La revacunación contra la parotiditis es importante porque puede aparecer la enfermedad en poblaciones altamente inmunizadas que incluyan personas con el antecedente de haber recibido la vacuna contra la enfermedad. La administración de la vacuna triple no es dañina si se aplica a una persona ya inmune a uno o más de los virus (por infección o vacunación previas).
- La vacunación contra parotiditis asume importancia particular en niños que se acercan a la pubertad, en los adolescentes y en los adultos que no han presentado parotiditis ni han recibido la vacuna. En las visitas de los niños prepúberes y los adolescentes al consultorio del médico, éste debe valorar el estado de inmunidad a la parotiditis. Se considerará que una persona es susceptible salvo que tenga documentos probatorios de que recibió como mínimo una dosis de la vacuna al cumplir el primer año de vida o poco después, corroboración de la enfermedad diagnosticada por un médico o pruebas serológicas de inmunidad, o que nació antes de 1957.
- Hay que señalar la posibilidad de que reciban la vacuna niños, adolescentes y adultos susceptibles que nacieron en 1957 o poco después (por lo común en la forma de vacuna triple) antes de emprender un viaje, porque la parotiditis sigue siendo endémica en gran parte del mundo. Ante la preocupación de la seroconversión inadecuada que proviene de la persistencia de anticuerpos maternos y ante el hecho de que es relativamente pequeño el riesgo de enfermedad grave por la infección con parotiditis, no es necesario aplicar la vacuna a niños menores de 12 meses antes de llevarlos en viajes.

- No se recomienda el uso sistemático de la vacuna antiparotídica en personas nacidas antes de 1957, salvo que se les considere susceptibles, tal como se definiría por su seronegatividad. Sin embargo, no está contraindicada la vacunación de tales personas si se desconoce su estado serológico.
- La vacuna triple puede aplicarse junto con otras en diferentes sitios de inyección y con jeringuillas separadas (véase “Administración simultánea de múltiples vacunas”, sección 1).

**Reacciones adversas.** Pocas veces hay reacciones adversas atribuidas a la vacuna de virus vivo. Las reacciones con relación cronológica que incluyen convulsiones febriles, sordera de tipo nervioso, meningitis, encefalitis, erupciones, prurito y púrpura quizá no guardan relación causal. En raras ocasiones se han notificado casos de orquitis y parotiditis. Las reacciones alérgicas también son raras (véase párrafos siguientes “Precauciones y contraindicaciones”). Otras reacciones que surgen después de la vacunación con el preparado triple son atribuibles a los componentes de sarampión y rubéola de la vacuna (véanse “Sarampión” y “Rubéola” en esta sección).

La revacunación con vacuna monovalente o triple no se acompaña de una mayor incidencia de reacciones y cabría esperar que surjan sólo en personas que no quedaron protegidas por la primera dosis.

#### **Precauciones y contraindicaciones**

**Enfermedades febriles.** Los niños con cuadros de poca monta, con fiebre o sin ella, como infecciones de vías respiratorias altas, pueden ser vacunados (véase “Seguridad y contraindicaciones de las vacunas”, sección 1). La fiebre no constituye contraindicación para la vacunación. Sin embargo, si otras manifestaciones sugieren que existe una enfermedad más grave, será mejor esperar hasta que el niño se recupere de sus trastornos.

**Alergias.** El empleo generalizado de la vacuna antiparotídica desde 1967 ha ocasionado sólo en muy raras ocasiones informes de reacciones alérgicas. En ocasiones aparecen reacciones alérgicas a los componentes de la vacuna (como neomicina y gelatina). Se sabe que pueden surgir, aunque sólo en raras ocasiones se han señalado, las de tipo grave como la anafilaxia. Casi todos los niños con hipersensibilidad a huevo de gallina pueden recibir sin mayor problema la vacuna triple (véase “Sarampión” en esta sección). Los niños con el antecedente de reacciones anafiláctica, anafilactoide u otras de tipo inmediato después de ingerir huevos pueden estar expuestos a un mayor peligro de reacciones de hipersensibilidad inmediata después de la vacunación.

**Administración reciente de concentrado inmunoglobulínico.** Habrá que aplicar la vacuna de virus vivos como mínimo dos semanas antes de administrar el concentrado inmunoglobulínico (IG) o sangre en transfusión, o cuando menos tres meses después, ante la posibilidad teórica de que los anticuerpos neutralicen el virus parotídico e interfieran en la inmunización satisfactoria. Grandes dosis del concentrado IG (como las que se usan para tratar el síndrome de Kawasaki) pueden inhibir la respuesta a la vacuna antisarampionosa durante intervalos más largos, razón por la cual habrá que diferir la aplicación de la vacuna triple por un periodo más largo después de administrar el concentrado IG (véase “Sarampión” en esta sección).

**Alteración de la inmunidad.** Es mejor no aplicar la vacuna antiparotídica (véase “Niños inmunodeficientes”, sección 1) a personas con enfermedades por inmunodeficiencia y otras que reciban inmunosupresores (como los pacientes de leucemia, linfoma o cánceres generalizados), incluidas dosis altas de corticosteroides sistémicos, agentes de alquilación, antimetabolitos o radiación, o niños por lo demás inmunodeficientes. Las excepciones serían los niños con infección por VIH que no muestran inmunodeficiencia

profunda, y habrá que vacunarlos contra la parotiditis con la vacuna triple (véase “Humana, infección del virus de inmunodeficiencia [VIH]” en esta sección). El peligro de exposición a parotiditis por parte de personas con alteraciones inmunitarias puede disminuir si se vacuna a sus contactos susceptibles más cercanos. Las personas inmunizadas no transmiten el virus de la vacuna antiparotídica.

Una vez que terminó el tratamiento inmunosupresor será mejor no aplicar la vacuna antiparotídica durante tres meses, como mínimo (con excepción de quienes reciben corticosteroides, véase el párrafo siguiente). El intervalo anterior se basa en la suposición de que se restaurará en 90 días la capacidad de respuesta inmunológica y que la enfermedad primaria contra la cual se usó el tratamiento inmunosupresor está en fase de remisión o erradicación. Sin embargo, el intervalo varía con la intensidad y el tipo de la terapia inmunosupresora, radioterapia, enfermedad primaria y otros factores, razón por la cual es imposible hacer una recomendación definitiva del lapso que se dejará después que se interrumpa la terapia inmunosupresora, y pueda administrarse en forma segura y eficaz la vacuna con la parotiditis.

**Corticosteroides.** En el caso de niños que han recibido dosis altas de corticosteroides durante 14 días o más y que por lo demás no muestran inmunodeficiencia, el intervalo recomendado es de un mes, como mínimo después de interrumpir la corticoterapia (véase “Niños inmunodeficientes”, sección 1).

**Embarazo.** Las mujeres pospúberes susceptibles no deben ser vacunadas si se sabe que están embarazadas. El virus vivo de parotiditis en la vacuna puede infectar la placenta, aunque no se le ha aislado de tejidos fetales de mujeres susceptibles que fueron vacunadas y a quienes se practicaron abortos planeados. Sin embargo, ante el riesgo teórico será mejor que la mujer no conciba durante 28 días después de recibir la vacuna antiparotídica.

**Erradicación de brotes.** Cuando se valoran los medios para erradicar brotes, hay que pensar en la exclusión de estudiantes susceptibles, de escuelas afectadas e instituciones que a juzgar por las autoridades sanitarias locales pudieran estar expuestas al riesgo de transmisión. La exclusión mencionada debe ser una forma eficaz de controlar los brotes escolares y aumentar rápidamente los índices de inmunización. Los estudiantes excluidos deben ser readmitidos inmediatamente después de la vacunación. Habrá que excluir a los discípulos que sigan siendo eximidos de la vacunación antiparotídica por razones médicas, religiosas o de otra índole, incluso 26 días después de comenzar la parotiditis en la última persona con hinchazón de parótidas en la escuela “afectada”. La experiencia con la erradicación de brotes en lo que toca a otras enfermedades evitables con vacunas indica que tal estrategia puede ser eficaz.

## Parvovirus B19

### (Eritema infeccioso, quinta enfermedad)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infección por parvovirus B19 se identifica muy a menudo en la forma de eritema infeccioso (EI), que se caracteriza por síntomas generales leves, fiebre en 15 a 30% de los pacientes y a menudo una erupción característica. La erupción en la cara es muy roja con una imagen de “bofetadas” que a menudo se acompaña de palidez peribucal. En el tronco también se observa una erupción simétrica, maculopapular, “en entramado” y a menudo pruriginosa, que se desplaza en sentido periférico para abarcar brazos, glúteos y muslos. La erupción puede fluctuar en intensidad y reaparecer con cambios del entorno, como temperatura y exposición a la luz solar, durante semanas o meses. A menudo antes del exantema característico surge en un lapso



## ***Moraxella catarrhalis*, infecciones**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las infecciones comunes por dicho microorganismo incluyen otitis media aguda y sinusitis. A veces surgen infecciones broncopulmonares, a menudo en personas con neumopatías crónicas. No hay consenso en cuanto a la importancia de *Moraxella catarrhalis* de niños con tos persistente. Entre las manifestaciones poco comunes están la bacteriemia (que a veces se acompaña de infecciones focales como celulitis preseptal, osteomielitis, artritis séptica, abscesos y una erupción prácticamente idéntica a la observada en la meningococcemia) y conjuntivitis o meningitis en neonatos. Otras manifestaciones raras incluyen endocarditis, ventriculitis por derivaciones e infecciones de vías urinarias.

**CAUSAS:** *Moraxella catarrhalis* es un diplococo aerobio gramnegativo; prácticamente todas las cepas producen lactamasa beta, lo cual media su resistencia a las penicilinas.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** *Moraxella catarrhalis* es parte de la flora normal de la porción alta de las vías respiratorias de seres humanos. Se supone que se transmite por contacto directo con las secreciones contaminadas de vías respiratorias o gotículas propagadas. La infección es más común en lactantes y niños de corta edad, pero aparece en todas las edades. No se ha estudiado el contagio en el interior de familias, escuelas y centros de atención pediátrica. Se desconoce la duración y el periodo de portador por parte de niños infectados y colonizados, así como el lapso de transmisibilidad.

Se desconoce el **periodo de incubación**.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El microorganismo se puede aislar en la sangre y el medio de cultivo de agar chocolateado (con sangre cocida) después de incubación en aire o con una mayor cantidad de dióxido de carbono en el entorno. Conviene el cultivo del material de aspiración del oído medio o de senos paranasales en niños con infección extraordinariamente grave, entre quienes no mejora la infección con el tratamiento y en niños inmunodeficientes. Puede haber la identificación concomitante de *M. catarrhalis* y otros patógenos (*Streptococcus pneumoniae* o *Haemophilus influenzae*) y quizá denote una infección mixta.

**TRATAMIENTO:** Casi todas las cepas de *Moraxella* producen lactamasa beta y son resistentes a la amoxicilina *in vitro*, pero dicho fármaco sigue siendo eficaz, sobre bases empíricas, contra la otitis media y otras infecciones de vías respiratorias. Cuando se aísla *M. catarrhalis* de muestras obtenidas apropiadamente (líquido de oído medio, material aspirado de senos paranasales o secreciones de vías respiratorias bajas) y si ha sido ineficaz la terapia inicial, entre los antimicrobianos apropiados están amoxicilina-clavulanato potásico, cefuroxima, cefprozilo, eritromicina, claritromicina, azitromicina dihidratada y trimetoprim-sulfametoxazol. Si se necesitan antimicrobianos parenterales para combatir la infección por *M. catarrhalis*, los datos *in vitro* indican que pueden ser eficaces cefuroxima, cefotaxima y ceftriaxona sódicas, ceftazidima y trimetoprim-sulfametoxazol.

**ASLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Ninguna.

## ***Mycoplasma pneumoniae*, infecciones**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los síndromes más comunes son bronquitis aguda e infecciones de vías respiratorias altas, que incluyen faringitis y a veces otitis media o miringitis que puede ser bulosa. Rara vez surgen coriza, sinusitis y

laringotraqueobronquitis. Entre las manifestaciones inespecíficas de la infección están malestar general, fiebre, y a veces cefalea. En alrededor de 10% de niños en que surge neumonía, en cuestión de días aparecen tos, a menudo con estertores diseminados en la exploración física, y dura tres a cuatro semanas. Inicialmente la tos no es productiva, pero más tarde puede serlo particularmente en niños de mayor edad y adolescentes. En promedio, 10% de menores con neumonía presentan una erupción, a menudo maculopapular. Las anomalías detectadas en las radiografías son variables, pero a menudo surgen infiltrados bilaterales difusos y a veces anomalías focales, como consolidación, derrame y adenopatía hilar.

Entre las manifestaciones poco comunes están las de ataque del sistema nervioso (meningitis aséptica, encefalitis, ataxia cerebelosa, mielitis transversa y neuropatía periférica) y también miocarditis, pericarditis, y erupciones mucocutáneas polimórficas (incluido el síndrome de Stevens-Johnson), anemia hemolítica y artritis. En personas con enfermedad drepanocítica, síndrome de Down, inmunodeficiencias y enfermedad cardiorrespiratoria crónica surgen en ocasiones neumonía grave con derrame pleural.

**CAUSA:** Los micoplasmas, que incluyen *Mycoplasma pneumoniae*, son los microorganismos vivos más pequeños; no poseen paredes y son pleomórficos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los micoplasmas están distribuidos ampliamente en animales y plantas, pero *M. pneumoniae* origina enfermedad sólo en seres humanos. Es muy transmisible por gotículas de secreciones respiratorias durante el contacto cercano con personas sintomáticas. Se han descrito brotes en hospitales, bases militares, universidades y campamentos de verano. Pueden infectar a personas de cualquier edad pero algunos síndromes específicos corresponden a determinados grupos cronológicos. *Mycoplasma pneumoniae* pocas veces causa neumonía en niños menores de cinco años, pero es la causa principal de tal cuadro en escolares y adultos jóvenes. Las infecciones surgen en todo el mundo, en cualquier estación y en todas las zonas geográficas. Las epidemias de origen comunitario aparecen cada cuatro a siete años. Ante el largo periodo de incubación puede continuar la propagación intrafamiliar durante meses. La enfermedad clínica dentro de un grupo o una familia varía desde infección leve de las vías respiratorias altas hasta traqueobronquitis o faringitis y neumonía. El estado asintomático de portador después de infección puede durar semanas a meses. La inmunidad después de la infección no es permanente.

El **periodo de incubación** va de dos a tres semanas (límites, una a cuatro semanas).

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Para identificar *M. pneumoniae* en cultivos se necesitan medios especiales y enriquecidos (caldo o agar), y se obtienen buenos resultados en 40 a 90% de los casos, y su práctica dura 21 días. Aislar *M. pneumoniae* en una persona con manifestaciones clínicas compatibles sugiere su papel causal. El microorganismo puede ser excretado durante varias semanas de las vías respiratorias después de una infección aguda a pesar del tratamiento apropiado, y por ello aislarlo quizá no equivalga a infección aguda. Se ha creado una reacción sensible y específica en cadena de polimerasa para *M. pneumoniae*, pero no la practican muchos de los laboratorios de microbiología clínica.

La prueba de fijación de complemento había sido el método serológico más indicado, pero ha sido sustituida por métodos de inmunofluorescencia e inmunoanálisis enzimático más específicos que se practican en el comercio. Los dos métodos recién mencionados pueden detectar anticuerpos de tipo IgM e IgG específicos contra *M. pneumoniae*. A pesar de que la presencia de anticuerpos IgM confirma que hubo en fecha reciente infección por *M. pneumoniae*, persisten en el suero varios meses, y en

adultos el nivel puede quedar alto indefinidamente; por tal razón, los anticuerpos de tipo IgM no obligadamente indican la presencia de una infección actual. Sin embargo, el incremento de IgM específicos contra *M. pneumoniae* en niños o adultos jóvenes universitarios durante enfermedades compatibles de vías respiratorias altas sugiere infección por *M. pneumoniae*. El diagnóstico serológico se puede hacer al demostrar un incremento cuádruple o mayor del título de anticuerpos entre las muestras de suero de fase aguda y convalecencia cuando se utiliza el método de fijación de complementos. El título de anticuerpos alcanza su máximo entre las tres y las seis semanas y persiste dos a tres meses después de la infección. Los anticuerpos contra *M. pneumoniae* pueden mostrar reacción cruzada con otros antígenos, razón por la cual hay que interpretar con cautela los resultados de tales procedimientos cuando se valoren enfermedades febriles de origen desconocido. Sin embargo, los anticuerpos contra *M. pneumoniae* no muestran reacción cruzada con otros patógenos de vías respiratorias que originan enfermedades clínicamente semejantes a las causadas por *M. pneumoniae*. En todos los métodos serológicos pueden aparecer resultados negativos falsos.

En cerca de la mitad de los niños con neumonía causada por *M. pneumoniae*, al comenzar la segunda semana de la enfermedad se detectan criohemaglutininas séricas en títulos de 1:32 o mayores. El incremento cuádruple en el título de dichas aglutininas, en muestras de suero de fase aguda y de convalecencia, se observan más a menudo en niños con *M. pneumoniae* grave que en personas con enfermedad menos intensa. El método mencionado, no obstante, tiene poca especificidad para detectar infección por *Mycoplasma*, y otros agentes como los adenovirus, el virus de Epstein-Barr y el sarampión pueden ocasionar enfermedades en lactantes o niños que se acompañan de un aumento en el título de criohemaglutininas. Si no se detectan tales sustancias en el suero, ello no descarta el diagnóstico de infección por micoplasma. Al poder practicarse ampliamente los métodos que valoran anticuerpos específicos, no se concede tanta importancia al uso de esta prueba.

**TRATAMIENTO:** La bronquitis aguda y los cuadros de vías respiratorias altas causados por *M. pneumoniae* por lo común son leves y muestran resolución incluso sin antimicrobianos. Los agentes antimicrobianos preferidos para tratar la neumonía y la otitis media en niños menores de ocho años son los macrólidos, incluida la eritromicina; son igualmente eficaces claritromicina y azitromicina dihidratada. La tetraciclina y la doxiciclina también son eficaces y pueden utilizarse en niños de ocho años y mayores. Las fluoroquinolonas son eficaces pero no se les recomienda como agentes de primera línea.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomiendan las precauciones para evitar la transmisión por gotículas durante todo el tiempo que dure el cuadro sintomático.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** El diagnóstico del paciente infectado debe despertar la fuerte sospecha de que surja infección por *M. pneumoniae* en miembros del círculo familiar y contactos muy cercanos, y habrá que someterlos a tratamiento si alguno de los contactos muestra alguna enfermedad compatible de vías respiratorias bajas.

No se recomienda el uso sistemático de antimicrobianos como profilácticos en los contactos expuestos. Se ha demostrado que la tetraciclina y la azitromicina con fin profiláctico disminuyen las enfermedades sintomáticas y aminoran los índices de transmisión dentro de las familias y las instituciones. Convendría valorar a toda persona que está expuesta en forma cercana a una persona infectada por *M. pneumoniae* o que vive en un núcleo familiar con otra persona que tiene un trastorno primario que predisponga a infección grave por dicho microorganismo, como niños con enfermedad

drepanocítica, la aplicación de medidas profilácticas a base de eritromicina (u otro macrólido) o tetraciclina durante la fase aguda de la enfermedad del paciente original o índice.

## Neumococos, infecciones\*

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El neumococo es la bacteria que con mayor frecuencia origina otitis media aguda e infecciones bacterianas invasoras en los niños. Muchos menores con bacteriemia no tienen un foco primario identificable de la infección. Los neumococos también son causa común de sinusitis, neumonía de origen comunitario y conjuntivitis. Las dos causas más frecuentes de meningitis bacteriana en lactantes y niños de corta edad son los neumococos y los meningococos. Estos últimos a veces originan endocarditis, osteomielitis, pericarditis, artritis piógena, infección de partes blandas y septicemia neonatal de comienzo temprano.

**CAUSAS:** *Streptococcus pneumoniae* (neumococos) son diplococos grampositivos en forma de lanceta. Se han identificado 90 serotipos de ellos. Las infecciones más invasoras en los niños en Estados Unidos son causadas por los serotipos 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F y 23F (sistema danés de serotipificación), y son los siete tipos que incluye la vacuna heptavalente aprobada a base de conjugado neumocócico. Los serotipos 6B, 9V, 14, 19A, 19F y 23F son los aislados con mayor frecuencia y que muestran resistencia a la penicilina.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los neumococos están distribuidos de manera generalizada y en muchas personas hay colonización de la porción alta de las vías respiratorias por ellos. La transmisión se hace en forma directa, es decir de una persona a otra, quizá por contacto con gotículas de secreciones de vías respiratorias. Se desconoce el periodo de transmisibilidad y tal vez corresponda al tiempo en que está el microorganismo en las secreciones de las vías mencionadas, pero quizá sea menor de 24 h después de comenzar la terapia eficaz con antimicrobianos. En los niños de corta edad en quienes aparece un nuevo serotipo neumocócico en la nasofaringe, se manifiesta en alrededor de 15% de ellos un cuadro clínico (como sería otitis media), en el término de 30 días del contagio. Las infecciones víricas de la porción alta de las vías respiratorias, incluida la influenza, pueden predisponer a infecciones neumocócicas. Estas últimas son más prevalentes en los meses de invierno; más comunes en lactantes, niños de corta edad y ancianos, y más frecuentes en personas de raza negra y algunas poblaciones de indios norteamericanos que en otros grupos raciales y étnicos. Asimismo, aumenta la incidencia y la intensidad de las infecciones en cuestión en personas con inmunodeficiencia humoral adquirida (como agammaglobulinemia), infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) o ausencia o deficiencia de la función esplénica (enfermedad drepanocítica, asplenia congénita o quirúrgica). Otras categorías que están expuestas a un supuesto riesgo alto o moderado se incluyen en el cuadro 3-47.

El **periodo de incubación** varía con el tipo de infección y puede ser incluso de uno a tres días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El material obtenido del pus de un foco supurado debe teñirse con técnica de Gram y cultivarse por medio de técnicas microbiológicas

\* American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases. Recommendations for the prevention of pneumococcal infections, including the use of pneumococcal conjugate vaccine (Prevnam), pneumococcal polysaccharide vaccine, and antibiotic prophylaxis. *Pediatrics*. 2000;106:362-366.

**Inmunización pasiva.** Se recomienda la administración del concentrado inmunoglobulínico intravenoso para evitar la infección neumocócica en personas con enfermedades por inmunodeficiencia congénita o adquirida incluidos los individuos con infección por VIH que muestran infecciones neumocócicas recurrentes (véase “Humana, infección por virus de inmunodeficiencia [VIH]”, en esta sección).

**Quimioprofilaxia.** Se recomienda diariamente la profilaxia antimicrobiana en niños con asplenia funcional o anatómica, sea cual sea su estado de vacunación, para evitar la enfermedad por neumococos (véase “Niños asplénicos”, sección 1). El esquema propuesto incluye la ingestión de 125 mg de penicilina V dos veces al día si el niño tiene menos de cinco años de vida, y 250 mg en la misma forma en caso que tenga cinco años o más. Los resultados de un estudio multicéntrico demostraron que 125 mg de penicilina V ingeridos dos veces al día, en lactantes y niños de corta edad con anemia drepanocítica, disminuyeron 84% la incidencia de bacteriemia neumocócica en comparación con el grupo testigo que recibió placebo. Con base en los datos de tal estudio, se recomienda la profilaxia diaria a base de penicilina para niños con anemia drepanocítica, precaución que comenzará antes de cumplir el menor dos meses de vida. En años recientes ha aumentado el número de casos de infecciones neumocócicas invasoras con microorganismos resistentes a la penicilina y también la prevalencia del estado de portador nasofaríngeo de cepas también resistentes a ella, en niños con enfermedad drepanocítica. Ante esta situación, los padres deben recibir información de que la profilaxia con penicilina no tiene la misma eficacia que tenía en lo pasado, para evitar las infecciones neumocócicas invasoras.

La edad en que se interrumpe la profilaxia suele constituir una decisión empírica. Casi todos los niños con anemia drepanocítica que han recibido profilaxia con penicilina durante largo tiempo, que reciben atención médica regular y que no han mostrado una infección neumocócica grave o a los que se ha extirpado quirúrgicamente el bazo con toda inocuidad, pueden interrumpir el uso profiláctico de penicilina a los cinco años de vida. Sin embargo, debe señalárseles que soliciten atención del médico en caso de que surja fiebre. Se desconoce la duración de la profilaxia en niños con asplenia atribuible a otras causas. Algunos expertos proponen continuarla durante toda la niñez.

## Nocardiosis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** De manera típica, los niños inmunocompetentes tienen un cuadro cutáneo o linfocutáneo que incluye lesiones pustulosas o ulcerosas que permanecen localizadas después de contaminación con suciedad de una lesión de la piel. El cuadro invasor surge con mayor frecuencia en pacientes inmunodeficientes, en particular aquellos con enfermedad granulomatosa crónica, infección por virus de inmunodeficiencia humana o trastornos que obligan a utilizar por largo tiempo corticoterapia sistémica. En dichos niños, de manera característica la infección comienza en los pulmones, y el cuadro puede ser agudo, subagudo o crónico. El ataque de los pulmones suele manifestarse por infiltrados nodulares redondeados que terminan por mostrar cavitación. Puede haber propagación hematógena desde los pulmones al encéfalo (abscesos únicos o múltiples), a la piel (pústulas, piodermia, abscesos o micetomas) y, a veces, a otros órganos.

**CAUSAS:** Las especies de *Nocardia* son actinomicetos aeróbicos. La enfermedad pulmonar o la diseminada es causada más a menudo por el complejo de *Nocardia asteroides*, que incluye *Nocardia farcinica* y *Nocardia nova*. El ataque cutáneo es causado más a menudo por *Nocardia brasiliensis*. *Nocardia pseudobrasiliensis* afecta los pulmones, el sistema nervioso central (SNC) y también produce nocardiosis sistémica.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Las especies de *Nocardia* son microorganismos saprófitos en la tierra y tienen distribución mundial. Es probable que los pulmones sean el punto de entrada en casos de enfermedad de tales órganos o en la forma diseminada. Hay inoculación directa de la piel a menudo como consecuencia de contacto con tierra o suciedad contaminadas después de traumatismos pequeños. No se sabe que haya transmisión directa, es decir de una persona a otra.

Se desconoce el **periodo de incubación**.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico definitivo se corrobora al aislar *Nocardia* de líquidos corporales, material de abscesos o muestras tisulares. También el diagnóstico lo sugiere los datos de frotis teñidos de esputo, líquidos corporales o pus en que se identifiquen los bacilos con carácter acidorresistente variable, débilmente grampositivos, ramificados y con “cuentas”. Se recomienda usar los métodos de Brown y Brenn y la tinción con metenamina argéntica para demostrar los microorganismos en muestras de tejido. *Nocardia* prolifera con lentitud y se necesita conservar durante tres semanas en un medio líquido como Bactec 12B, el material de cultivo obtenido de sitios normalmente estériles. No son útiles los métodos serológicos para identificar especies de *Nocardia*.

**TRATAMIENTO:** Los fármacos más indicados son el trimetoprim-sulfametoxazol o una sulfonamida sola (como la acetil sulfisoxazol o sulfametoxazol). Es mejor no usar preparados menos solubles en la orina, como la sulfadiazina. Los niños inmunocompetentes con ataque linfocutáneo suelen mejorar después de seis a 12 semanas de tratamiento. Conviene tratar a los pacientes inmunodeficientes y los que tienen enfermedad invasora, durante seis a 12 meses y tres meses como mínimo después de la cura aparente por la tendencia que tiene la enfermedad a reaparecer. Se puede necesitar un tratamiento todavía más largo en niños con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. En caso de ataque del sistema nervioso central, enfermedad diseminada o infección sobreaguda, habrá que incluir el sulfato de amikacina en las primeras cuatro a 12 semanas de tratamiento o hasta que el estado del paciente mejore clínicamente. Habrá que vigilar por medio de estudios neuroimagenológicos seriados a los pacientes de meningitis o absceso encefálico. Si no mejora el niño con trimetoprim-sulfametoxazol, cabe recurrir a otros agentes beneficiosos como tetraciclina, amoxicilina-clavulanato potásico, imipenem o meropenem. La linezolid es muy activa contra todas las especies *Nocardia in vitro*; datos aislados sugieren que pudiera ser eficaz para combatir infecciones invasoras. Si es posible practicar métodos para valorar la susceptibilidad a fármacos, se recomienda hacerlo, según algunos expertos, en gérmenes aislados de pacientes con enfermedad invasora y niños que no toleran una sulfonamida. El drenaje de abscesos es beneficioso, especialmente en pacientes inmunodeficientes.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Ninguna.

## Oncocercosis

(Ceguera de los ríos, filariasis)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La enfermedad afecta la piel, los tejidos subcutáneos, los vasos linfáticos y los ojos. Seis a 12 meses después de la infección inicial aparecen nódulos subcutáneos de tamaño variable que contienen las filarias adultas. En personas de África, los nódulos tienden a localizarse en la mitad inferior del torso, la pelvis y extremidades inferiores, en tanto que en personas de América Central suelen estar

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Las especies de *Nocardia* son microorganismos saprófitos en la tierra y tienen distribución mundial. Es probable que los pulmones sean el punto de entrada en casos de enfermedad de tales órganos o en la forma diseminada. Hay inoculación directa de la piel a menudo como consecuencia de contacto con tierra o suciedad contaminadas después de traumatismos pequeños. No se sabe que haya transmisión directa, es decir de una persona a otra.

Se desconoce el **periodo de incubación**.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico definitivo se corrobora al aislar *Nocardia* de líquidos corporales, material de abscesos o muestras tisulares. También el diagnóstico lo sugiere los datos de frotis teñidos de esputo, líquidos corporales o pus en que se identifiquen los bacilos con carácter acidorresistente variable, débilmente grampositivos, ramificados y con “cuentas”. Se recomienda usar los métodos de Brown y Brenn y la tinción con metenamina argéntica para demostrar los microorganismos en muestras de tejido. *Nocardia* prolifera con lentitud y se necesita conservar durante tres semanas en un medio líquido como Bactec 12B, el material de cultivo obtenido de sitios normalmente estériles. No son útiles los métodos serológicos para identificar especies de *Nocardia*.

**TRATAMIENTO:** Los fármacos más indicados son el trimetoprim-sulfametoxazol o una sulfonamida sola (como la acetil sulfisoxazol o sulfametoxazol). Es mejor no usar preparados menos solubles en la orina, como la sulfadiazina. Los niños inmunocompetentes con ataque linfocutáneo suelen mejorar después de seis a 12 semanas de tratamiento. Conviene tratar a los pacientes inmunodeficientes y los que tienen enfermedad invasora, durante seis a 12 meses y tres meses como mínimo después de la cura aparente por la tendencia que tiene la enfermedad a reaparecer. Se puede necesitar un tratamiento todavía más largo en niños con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. En caso de ataque del sistema nervioso central, enfermedad diseminada o infección sobreaguda, habrá que incluir el sulfato de amikacina en las primeras cuatro a 12 semanas de tratamiento o hasta que el estado del paciente mejore clínicamente. Habrá que vigilar por medio de estudios neuroimagenológicos seriados a los pacientes de meningitis o absceso encefálico. Si no mejora el niño con trimetoprim-sulfametoxazol, cabe recurrir a otros agentes beneficiosos como tetraciclina, amoxicilina-clavulanato potásico, imipenem o meropenem. La linezolida es muy activa contra todas las especies *Nocardia in vitro*; datos aislados sugieren que pudiera ser eficaz para combatir infecciones invasoras. Si es posible practicar métodos para valorar la susceptibilidad a fármacos, se recomienda hacerlo, según algunos expertos, en gérmenes aislados de pacientes con enfermedad invasora y niños que no toleran una sulfonamida. El drenaje de abscesos es beneficioso, especialmente en pacientes inmunodeficientes.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Ninguna.

## Oncocercosis

(Ceguera de los ríos, filariasis)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La enfermedad afecta la piel, los tejidos subcutáneos, los vasos linfáticos y los ojos. Seis a 12 meses después de la infección inicial aparecen nódulos subcutáneos de tamaño variable que contienen las filarias adultas. En personas de África, los nódulos tienden a localizarse en la mitad inferior del torso, la pelvis y extremidades inferiores, en tanto que en personas de América Central suelen estar



situados en la cabeza y el tronco, aunque pueden hacerlo en las extremidades. Después que las filarias maduran producen microfilarias que migran al interior de los tejidos y pueden causar una dermatitis pruriginosa crónica. Después de varios años, la piel se liquenifica y tiene zonas con pigmentación deficiente o excesiva. La presencia de microfilarias vivas o muertas en estructuras oculares origina fotofobia e inflamación de córnea, iris, cuerpo ciliar, retina, coroides y nervio óptico. El sujeto puede quedar ciego si no se trata la enfermedad.

**CAUSAS:** *Onchocerca volvulus* es una filaria (nematodo).

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Las larvas son transmitidas por la picadura de una mosca negra de la especie *Simulium* infectada que prolifera en corrientes rápidas y ríos (de ahí tomó el nombre coloquial de “ceguera de los ríos”). La enfermedad aparece más bien en la zona del África Ecuatorial, aunque se detectan focos pequeños en el sur de México, en Guatemala y en la zona septentrional de América del Sur y Yemen. La prevalencia es máxima en personas que viven cerca de áreas en que proliferan los vectores. Las filarias adultas siguen produciendo microfilarias capaces de infectar dichas moscas por más de 10 años. La infección no se transmite por contacto directo (una persona a otra) ni por sangre en transfusión.

El **periodo de incubación** desde la inoculación de larvas hasta la fase de microfilarias en la piel suele ser de seis a 12 meses, pero puede llegar a tres años.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Las microfilarias se pueden identificar por examen directo de una muestra de 1 a 2 mg por rasuramiento o de biopsia de la epidermis y capa superior de la dermis (obtenida de las crestas escapular o iliaca). Las filarias adultas se demuestran en ganglios extirpados que han sido succionados y teñidos. En el estudio de la cámara anterior del ojo afectado, por medio de lámpara de hendidura se pueden identificar microfilarias móviles o las lesiones corneales típicas de la oncocercosis. Raras vez aparecen las microfilarias en la sangre. La eosinofilia es frecuente. Sólo en laboratorios de investigación se practican métodos serológicos específicos y reacción en cadena de polimerasa para detectar microfilarias en la piel.

**TRATAMIENTO:** La ivermectina, un microfilaricida, es el fármaco más indicado para combatir la oncocercosis. El tratamiento logra disminuir la dermatitis y el peligro de que ocurra oculopatías graves, pero no destruye las filarias adultas y por ello no es curativo. Hay que administrar una sola dosis de ivermectina ingerible (150 mg/kg) cada seis a 12 meses hasta que la persona esté asintomática. Entre las reacciones adversas que surgen con la muerte de las microfilarias están erupciones, edema, fiebre, mialgia e hipotensión (que rara vez es grave). Entre las situaciones de precaución respecto al tratamiento con ivermectina están embarazo, amamantamiento, trastornos del sistema nervioso central (SNC) que pueden incrementar la penetración del fármaco en él y pesar menos de 15 kg. No se ha definido la inocuidad y la eficacia en niños que pesan menos de 15 kilogramos.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Los repelentes y las ropas protectoras (camisas o blusas con mangas largas y también pantalones largos) disminuyen la exposición a las picaduras de las moscas negras que pican durante el día. El tratamiento de los sitios en que proliferan los vectores con larvicidas ha sido eficaz para controlar las poblaciones de moscas negras, particularmente en África Occidental. Una iniciativa importante hizo que la Organización Mundial de la Salud distribuyera ivermectina en comunidades en que es endémica la enfermedad, para evitar consecuencias graves de la oncocercosis, y se han obtenido buenos resultados con tal medida.

**Medidas de protección personal.** Es importante recomendar a todas las personas que viajan a áreas en que es endémico el paludismo, el uso de medidas de protección personal como las siguientes: 1) durante el sueño utilizar mosquiteros impregnados con insecticidas; 2) permanecer en zonas perfectamente protegidas con malla fina de alambre; 3) usar ropas protectoras, y 4) utilizar repelentes que contengan dietiletiltoluamida (DEET). Para ser eficaces, los repelentes en cuestión necesitan ser aplicados frecuentemente. Ante la posibilidad de reacciones adversas, que incluyen encefalopatía tóxica, convulsiones y erupciones señaladas con el empleo de DEET en grandes concentraciones en niños, dicho repelente debe usarse conforme a las instrucciones del fabricante. Será importante recomendar a los viajeros, y en particular a los niños, que no usen productos con grandes concentraciones de DEET (más de 35%) aplicados directamente a la piel. El peligro de que surjan reacciones adversas graves es muy reducido si el repelente se usa con base en las instrucciones del fabricante, aprobadas por la *Food and Drug Administration*.

## Papiloma humano, virus

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Muchas de las infecciones por el virus de papiloma humano (*human papillomavirus*, HPV) no originan lesiones ni se manifiestan por signos clínicos. Sin embargo, los virus en cuestión producen tumores epiteliales (verrugas) de la piel y las mucosas y se acompañan de displasia anogenital y cáncer. Las verrugas cutáneas no congénitas incluyen las comunes en la piel, las que están en la planta del pie, las planas, las filiformes y la epidermodisplasia verruciforme. Las verrugas también aparecen en las mucosas incluidas las zonas anogenital, bucal, nasal y conjuntival, así como las vías respiratorias, en que aparece papilomatosis.

Las **verrugas comunes** en la piel tienen forma redondeada y prolongaciones cónicas que dan a su superficie una imagen “irregular”. Por lo común son asintomáticas y múltiples y aparecen más bien en las manos y alrededor de las uñas o debajo de ellas. Al sufrir trombosis los vasos dérmicos finos aparecen puntos negros en las verrugas. Las verrugas en la planta del pie pueden ser dolorosas y se caracterizan por hiperqueratosis notable, a veces con puntos negros.

Las **verrugas planas o “juveniles”** aparecen a menudo en la cara y las extremidades de niños y adolescentes. Por lo regular son pequeñas, múltiples y planas; rara vez presentan papilomatosis y casi no ocasionan dolor. Las verrugas filiformes aparecen en la cara y el cuello, y las cutáneas son benignas.

Las verrugas anogenitales, llamadas también **condilomas acuminados**, son deformaciones del color de la piel con una superficie similar a la de una coliflor cuyo tamaño varía de milímetros a centímetros. En los varones aparecen a veces en el pene, en el escroto y en las zonas anal y perianal. En las mujeres pueden identificarse en la vulva o áreas perianales y con menor frecuencia en la vagina o en el cuello uterino. Las verrugas anogenitales suelen ser múltiples y atraen la atención por su aspecto. Por lo común no causan dolor, aunque a veces originan prurito, ardor, dolor local o hemorragia.

La infección anogenital por HPV puede acompañarse de lesiones displásicas no manifestadas clínicamente en particular en el aparato genital de la mujer (cuello uterino o vagina). Se les puede resaltar si se aplica ácido acético en 3 a 5% a la superficie mucosa y se le examina por medio de un dispositivo de amplificación. Los tipos de HPV que se vinculan con tales displasias también guardan relación con cánceres en las vías anogenitales. Desde el punto de vista etiológica el virus de papiloma humano participa en 90% de los cánceres cervicouterinos y en una proporción sustancial de los cánceres de vulva, ano y pene.

La **papilomatosis respiratoria** es un cuadro raro que se caracteriza por papilomas en la laringe u otras áreas de las vías respiratorias altas. Se le diagnostica más a menudo en niños de dos a cinco años y se manifiesta por cambios en la voz, estridor o un llanto anormal. Los papilomas de vías respiratorias se han vinculado con obstrucción de ellas en niños de corta edad. También se ha descrito que a veces aparecen por primera vez en adultos.

La **epidermodisplasia verruciforme** es una infección rara, permanente y grave por el virus de papiloma que al parecer es consecuencia de una deficiencia hereditaria en la inmunidad mediada por células. Las lesiones pueden asemejarse a las verrugas planas, pero a menudo son semejantes a la tiña versicolor y cubren el torso y extremidades superiores. Casi todas aparecen en el primer decenio de la vida, pero la cancerización que surge en cerca de 33% de las personas afectadas por lo regular es tardía y aparece en la vida adulta.

**CAUSAS:** Los virus de papiloma humano (HPV) son miembros de la familia Papovaviridae y son virus de DNA. Se han identificado más de 100 tipos. Se les agrupa en los tipos cutáneos y mucosos con base en su tendencia a infectar tipos particulares de epitelio. Muy a menudo, los tipos de HPV que aparecen en verrugas no genitales pertenecen a los tipos cutáneos, y los que se identifican en la papilomatosis de vías respiratorias, verrugas anogenitales, displasias o cánceres, pertenecerán al tipo mucoso. Se sabe que más de 30 tipos de HPV infectan las vías genitales, aunque algunas que aparecen en la región anogenital (tipos 16, 18, 31 y 45) se han vinculado con neoplasias cervicouterinas.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los virus de papiloma están distribuidos ampliamente en los mamíferos y muestran especificidad de especie. Las verrugas cutáneas a menudo afectan a escolares; la cifra de prevalencia llega a veces a 50%. Las infecciones por este tipo de virus se transmiten de una persona a otra por contacto muy cercano. Las verrugas no genitales se transmiten por traumatismos mínimos en la piel. El aumento en la incidencia de verrugas plantares se ha vinculado con el hecho de nadar en piscinas públicas. La aparición intensa y a menudo muy generalizada de verrugas en sujetos con deterioro de la inmunidad de tipo celular (en particular quienes han recibido un trasplante y personas con infección por el virus de inmunodeficiencia humana) sugiere que algunas alteraciones de la inmunidad predisponen a reactivación de una infección intraepitelial latente.

La infección anogenital por HPV constituye la enfermedad de transmisión sexual más común en Estados Unidos que afecta a más de 40% de las adolescentes sexualmente activas. Las infecciones de este tipo se transmiten más bien por contacto sexual; rara vez se transmite a un producto a su paso por el conducto del parto, o de sitios extragenitales. Cuando se identifican verrugas anogenitales en un niño que ha rebasado la lactancia pero que es prepúber aún, habrá que pensar en abuso sexual.

Se piensa que la papilomatosis de vías respiratorias se adquiere por aspiración de secreciones infectantes al pasar el producto por el conducto infectado del parto.

Se desconoce el **periodo de incubación**, pero se ha calculado que varía de tres meses a varios años. La papilomatosis adquirida por el producto en el momento de nacer quizá no origine durante años manifestaciones clínicas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Casi todas las verrugas cutáneas y anogenitales se diagnostican por la inspección clínica. Para diagnosticar la papilomatosis de vías respiratorias se necesita endoscopia y biopsia. Las displasias cervicouterinas pueden detectarse por el estudio citológico de un frotis de Papanicolaou, y las muestras de biopsia de cualquier tejido pueden poseer características citohistológicas e infección por virus de papiloma humano.

Es muy difícil cultivar el virus de papiloma humano. El diagnóstico definitivo de la infección por tal partícula se basa en la detección de su ácido nucleico (DNA o RNA) o

de la proteína de la cápside. El diagnóstico de HPV por el método de Papanicolaou no siempre guarda relación con la detección de DNA del virus en las células cervicouterinas. Se cuenta con métodos que detectan algunos tipos de DNA del virus en células obtenidas por raspado del cuello uterino y pueden ser útiles para la “selección” e identificación de mujeres con células escamosas atípicas de importancia no precisada, pero no de otros tipos de anomalías citológicas. No se recomienda la detección de infecciones por HPV sin manifestaciones clínicas ni valorar verrugas anogenitales por métodos que identifiquen DNA o RNA del virus.

**TRATAMIENTO:**\* El tratamiento de la infección por HPV se dirige a eliminar las lesiones que son consecuencia de la infección, y no el propio virus. Casi todas las verrugas no genitales terminan por mostrar regresión espontánea, pero pueden persistir meses o años. No se cuenta con el tratamiento óptimo de las verrugas que no muestran resolución espontánea. Casi todos los métodos terapéuticos se basan en la destrucción química o física del epitelio infectado, como sería la aplicación de productos con ácido salicílico o la quimioterapia con nitrógeno líquido. La aplicación diaria de tretinoína ha sido útil en las verrugas planas abundantes, en niños. Hay que tener gran cuidado de no originar un defecto antiestético, con la terapia. Se han obtenido resultados variados con tratamientos farmacológicos, que incluyen la cimetidina, para verrugas refractarias.

No se cuenta con el tratamiento óptimo de las verrugas anogenitales. En algunos casos se ha sabido de regresión espontánea en término de meses. El tratamiento inicial más usado suele ser la aplicación de resina de podófilo o solución o gel podofilox aplicadas por el paciente (el ingrediente citotóxico principal de la resina de podófilo). No se han probado tales agentes en cuanto a inocuidad y eficacia en niños, y su uso está contraindicado en embarazadas. Otras modalidades terapéuticas son crioterapia, aplicación de ácidos tricloroacético o bicloroacético, imiquimod (aplicado por el paciente), electrocauterio, cirugía por láser y ablación quirúrgica (véase cuadro 4-3). Muchas formas de tratamiento producen buenos resultados en la eliminación inicial de las verrugas, pero quizá no erradiquen la infección por HPV del tejido normal vecino; por tal motivo, es frecuente que surjan recidivas, que quizá se deban atribuir a reactivación del virus y no a una reinfección. Se utilizan innumerables compuestos no probados para combatir HPV, y los agentes que originan daño tisular local pueden ser dañinos.

La infección por el virus del papiloma humano en el cuello uterino es común en jovencitas sexualmente activas y puede acompañarse de displasia epitelial. Al comenzar la actividad sexual de la mujer también se iniciará la detección citológica de células cervicouterinas; la presencia de verrugas anogenitales en la adolescente justifica dicha detección. Las adolescentes con la displasia mencionada deben ser atendidas por un médico que sea experto en el tratamiento de este problema.

La papilomatosis de vías respiratorias es difícil de tratar, por lo que será un otorrinolaringólogo quien realice tal tarea. La recidiva local es frecuente y a veces se necesita repetir métodos quirúrgicos para su eliminación. Una complicación rara es la extensión o diseminación de los papilomas de vías respiratorias desde la laringe, a tráquea, bronquios o parénquima pulmonar, y originarán a veces incremento de la morbilidad y la mortalidad. Se han utilizado como tratamientos en investigación el interferón intralesional, el indol-3-carbinol, la terapia fotodinámica y el cidofovir intralesional que pudieran brindar algún beneficio en personas con recidivas

\* Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines-2002. *MMWR Recomm Rep.* 2002;51(RR-6):1-80.

frecuentes.

Las verrugas en la boca se pueden eliminar por crioterapia, electrocauterio o ablación quirúrgica.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es imperativo notificar a la institución local apropiada la sospecha de abuso de un menor si en él se detectan verrugas anogenitales y ha rebasado el periodo de la lactancia pero es prepúber.

Los condones de látex, si se utilizan en forma constante y precisa, disminuyen el peligro de infección anogenital por HPV cuando las áreas infectadas quedan cubiertas o protegidas por él. Además, el uso del condón se ha vinculado con disminución del peligro de verrugas genitales y de cáncer cervicouterino. La infección por HPV puede persistir toda la vida, pero se desconoce el grado y la duración de la contagiosidad en pacientes con el antecedente de infección genital.

No es necesario examinar a los compañeros sexuales para tratar verrugas anogenitales porque quizá sea mínima la participación de la reinfección, y el tratamiento no disminuirá la transmisión quizá porque no es curativo. Sin embargo, los compañeros mencionados pueden beneficiarse del examen en busca de verrugas anogenitales u otras enfermedades de transmisión sexual. Es importante señalar a las compañeras sexuales de pacientes de verrugas genitales que en toda mujer sexualmente activa se recomienda la detección del cáncer cervicouterino por métodos citológicos.

Se piensa que la papilomatosis de vías respiratorias suele contagiarse al pasar el producto por el conducto del parto, pero el problema se ha observado incluso en pequeños nacidos por cesárea. Se desconoce la capacidad preventiva que tiene dicho método operatorio, y por ello no debe realizarse para evitar la transmisión de HPV al neonato.

Si se desea consultar el informe de un grupo de expertos en prevención de infección y secuelas por HPV genital, consúltese la página Web de los

*Centers for Disease Control and Prevention*

([www.cdc.gov/nchstp/dstd/Reports\\_Publications/99HPVReport.htm](http://www.cdc.gov/nchstp/dstd/Reports_Publications/99HPVReport.htm)). Respecto a mayor información sobre HPV, véase la página Web de la American Social Health Association ([www.ashastd.org/stdfaqs/hpv.html](http://www.ashastd.org/stdfaqs/hpv.html)).

## Paracoccidioidomicosis

### (Blastomycosis sudamericana)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La enfermedad afecta predominantemente a adultos y es rara en niños. El sitio de infección primaria son los pulmones. Entre las variantes clínicas están la neumonía aguda o crónica y la enfermedad diseminada. En los niños es frecuente la diseminación a la piel, membranas mucosas, ganglios linfáticos, hígado, bazo, huesos, sistema nervioso central, vías gastrointestinales y suprarrenales. Las lesiones granulomatosas crónicas de las mucosas, especialmente de la boca y el paladar, son signos típicos pero raros en adultos y se observan con mayor frecuencia en niños, acompañados de ganglios agrandados y con drenaje. La infección puede estar latente durante años antes de originar enfermedad clínica.

**CAUSAS:** *Paracoccidioides brasiliensis* es un hongo dimorfo que tiene dos fases, una de levadura y otra de micelio.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La infección aparece más bien en América del Sur, en que es endémica. Se han notificado casos en América Central y en México. Se

frecuentes.

Las verrugas en la boca se pueden eliminar por crioterapia, electrocauterio o ablación quirúrgica.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es imperativo notificar a la institución local apropiada la sospecha de abuso de un menor si en él se detectan verrugas anogenitales y ha rebasado el periodo de la lactancia pero es prepúber.

Los condones de látex, si se utilizan en forma constante y precisa, disminuyen el peligro de infección anogenital por HPV cuando las áreas infectadas quedan cubiertas o protegidas por él. Además, el uso del condón se ha vinculado con disminución del peligro de verrugas genitales y de cáncer cervicouterino. La infección por HPV puede persistir toda la vida, pero se desconoce el grado y la duración de la contagiosidad en pacientes con el antecedente de infección genital.

No es necesario examinar a los compañeros sexuales para tratar verrugas anogenitales porque quizá sea mínima la participación de la reinfección, y el tratamiento no disminuirá la transmisión quizá porque no es curativo. Sin embargo, los compañeros mencionados pueden beneficiarse del examen en busca de verrugas anogenitales u otras enfermedades de transmisión sexual. Es importante señalar a las compañeras sexuales de pacientes de verrugas genitales que en toda mujer sexualmente activa se recomienda la detección del cáncer cervicouterino por métodos citológicos.

Se piensa que la papilomatosis de vías respiratorias suele contagiarse al pasar el producto por el conducto del parto, pero el problema se ha observado incluso en pequeños nacidos por cesárea. Se desconoce la capacidad preventiva que tiene dicho método operatorio, y por ello no debe realizarse para evitar la transmisión de HPV al neonato.

Si se desea consultar el informe de un grupo de expertos en prevención de infección y secuelas por HPV genital, consúltese la página Web de los

*Centers for Disease Control and Prevention*

([www.cdc.gov/nchstp/dstd/Reports\\_Publications/99HPVReport.htm](http://www.cdc.gov/nchstp/dstd/Reports_Publications/99HPVReport.htm)). Respecto a mayor información sobre HPV, véase la página Web de la American Social Health Association ([www.ashastd.org/stdfaqs/hpv.html](http://www.ashastd.org/stdfaqs/hpv.html)).

## Paracoccidioidomicosis

### (Blastomycosis sudamericana)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La enfermedad afecta predominantemente a adultos y es rara en niños. El sitio de infección primaria son los pulmones. Entre las variantes clínicas están la neumonía aguda o crónica y la enfermedad diseminada. En los niños es frecuente la diseminación a la piel, membranas mucosas, ganglios linfáticos, hígado, bazo, huesos, sistema nervioso central, vías gastrointestinales y suprarrenales. Las lesiones granulomatosas crónicas de las mucosas, especialmente de la boca y el paladar, son signos típicos pero raros en adultos y se observan con mayor frecuencia en niños, acompañados de ganglios agrandados y con drenaje. La infección puede estar latente durante años antes de originar enfermedad clínica.

**CAUSAS:** *Paracoccidioides brasiliensis* es un hongo dimorfo que tiene dos fases, una de levadura y otra de micelio.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La infección aparece más bien en América del Sur, en que es endémica. Se han notificado casos en América Central y en México. Se

desconoce el reservorio natural aunque se sospecha que es la tierra. Tampoco se conoce el mecanismo de transmisión y se sabe que no se produce de una persona a otra.

El **periodo de incubación** es muy variable y va de un mes a varios años.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** En los preparados de muestras de esputo, de líquido de lavado alveolar, material raspado de úlceras y otro obtenido de lesiones o muestras tisulares para biopsia, mezclados con hidróxido de potasio al 10%, se observan células redondas con múltiples yemas y una imagen característica de timón de piloto. El microorganismo se cultiva fácilmente en casi todos los medios enriquecidos, incluidos agar-sangre a 37°C y agar-dextrosa de Sabouraud (con cicloheximida) a 24°C. Son útiles procedimientos como la fijación de complemento, inmunoanálisis enzimáticos e inmunodifusión para detectar anticuerpos específicos. Las pruebas cutáneas no son fidedignas para el diagnóstico.

**TRATAMIENTO:** Muchos expertos prefieren anfotericina B para tratar personas con paracoccidioidomycosis grave, pero tal fármaco no es curativo (véase “Fármacos contra micosis invasoras y otras de gravedad en niños”, sección 4). El itraconazol es el medicamento contra las infecciones menos graves o localizadas. En el caso de adultos, casi todos los expertos recomiendan el itraconazol y no el ketoconazol; el primero origina menos efectos adversos y tiene una cifra menor de recaídas. No se ha definido la inocuidad y la eficacia del itraconazol para tratar niños con paracoccidioidomycosis. Sin embargo, los menores tratados deben recibir un ciclo de sostén con itraconazol (4 a 10 mg/kg/día; dosis máxima, 200 mg, dos veces al día) o una sulfonamida (trimetoprim-sulfametoxazol [trimetoprim, 8 a 10 mg/kg, al día]). Se necesita que el tratamiento dure por lo menos seis meses para llevar al mínimo las cifras de recaídas.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS DE CONTROL:** Ninguna.

## Paragonimiasis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La enfermedad tiene comienzo gradual y una evolución crónica. Las dos formas principales de ella son: 1) la paragonimiasis clásica que afecta los pulmones y 2) la forma no clásica que origina el síndrome de larva migrans. En las infecciones clásicas el ataque de pulmones se acompaña de tos y disnea crónica, pero probablemente casi todas las infecciones no son manifestas o generan síntomas leves. Las infestaciones intensas ocasionan paroxismos de tos que suelen expulsar esputo sanguinolento y pardo por la presencia de huevecillos de la especie de *Paragonimus*. La hemoptisis puede ser grave. A veces aparecen derrame pleural, neumotórax, bronquiectasia y fibrosis pulmonar. Las manifestaciones extrapulmonares también incluyen la cavidad abdominal, la piel y pocas veces, el sistema nervioso central, en el cual surgen meningoencefalitis y convulsiones atribuibles a la invasión del encéfalo por duelas adultas. Los síntomas tienden a ceder después de cinco años, pero a veces persisten incluso por 20 años.

La paragonimiasis no clásica se acompaña de nódulos subcutáneos migratorios que contienen vermes juveniles pero no hay hemoptisis. Es frecuente el derrame pleural y también la invasión del encéfalo.

**CAUSAS:** En Asia, la paragonimiasis clásica es causada por *Paragonimus westermani* y *Paragonimus heterotremus*, en la fase adulta de las duelas y también por sus huevecillos. Las duelas adultas de *P. westermani* tienen incluso 2 mm de largo y 7 mm de ancho y están distribuidas en todo el Lejano Oriente. Se han descrito en Japón, Corea, Taiwán y



desconoce el reservorio natural aunque se sospecha que es la tierra. Tampoco se conoce el mecanismo de transmisión y se sabe que no se produce de una persona a otra.

El **periodo de incubación** es muy variable y va de un mes a varios años.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** En los preparados de muestras de esputo, de líquido de lavado alveolar, material raspado de úlceras y otro obtenido de lesiones o muestras tisulares para biopsia, mezclados con hidróxido de potasio al 10%, se observan células redondas con múltiples yemas y una imagen característica de timón de piloto. El microorganismo se cultiva fácilmente en casi todos los medios enriquecidos, incluidos agar-sangre a 37°C y agar-dextrosa de Sabouraud (con cicloheximida) a 24°C. Son útiles procedimientos como la fijación de complemento, inmunoanálisis enzimáticos e inmunodifusión para detectar anticuerpos específicos. Las pruebas cutáneas no son fidedignas para el diagnóstico.

**TRATAMIENTO:** Muchos expertos prefieren anfotericina B para tratar personas con paracoccidioidomycosis grave, pero tal fármaco no es curativo (véase “Fármacos contra micosis invasoras y otras de gravedad en niños”, sección 4). El itraconazol es el medicamento contra las infecciones menos graves o localizadas. En el caso de adultos, casi todos los expertos recomiendan el itraconazol y no el ketoconazol; el primero origina menos efectos adversos y tiene una cifra menor de recaídas. No se ha definido la inocuidad y la eficacia del itraconazol para tratar niños con paracoccidioidomycosis. Sin embargo, los menores tratados deben recibir un ciclo de sostén con itraconazol (4 a 10 mg/kg/día; dosis máxima, 200 mg, dos veces al día) o una sulfonamida (trimetoprim-sulfametoxazol [trimetoprim, 8 a 10 mg/kg, al día]). Se necesita que el tratamiento dure por lo menos seis meses para llevar al mínimo las cifras de recaídas.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS DE CONTROL:** Ninguna.

## Paragonimiasis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La enfermedad tiene comienzo gradual y una evolución crónica. Las dos formas principales de ella son: 1) la paragonimiasis clásica que afecta los pulmones y 2) la forma no clásica que origina el síndrome de larva migrans. En las infecciones clásicas el ataque de pulmones se acompaña de tos y disnea crónica, pero probablemente casi todas las infecciones no son manifestas o generan síntomas leves. Las infestaciones intensas ocasionan paroxismos de tos que suelen expulsar esputo sanguinolento y pardo por la presencia de huevecillos de la especie de *Paragonimus*. La hemoptisis puede ser grave. A veces aparecen derrame pleural, neumotórax, bronquiectasia y fibrosis pulmonar. Las manifestaciones extrapulmonares también incluyen la cavidad abdominal, la piel y pocas veces, el sistema nervioso central, en el cual surgen meningoencefalitis y convulsiones atribuibles a la invasión del encéfalo por duelas adultas. Los síntomas tienden a ceder después de cinco años, pero a veces persisten incluso por 20 años.

La paragonimiasis no clásica se acompaña de nódulos subcutáneos migratorios que contienen vermes juveniles pero no hay hemoptisis. Es frecuente el derrame pleural y también la invasión del encéfalo.

**CAUSAS:** En Asia, la paragonimiasis clásica es causada por *Paragonimus westermani* y *Paragonimus heterotremus*, en la fase adulta de las duelas y también por sus huevecillos. Las duelas adultas de *P. westermani* tienen incluso 2 mm de largo y 7 mm de ancho y están distribuidas en todo el Lejano Oriente. Se han descrito en Japón, Corea, Taiwán y

zonas del este de China una forma partenogénica triploide de *P. westermani*, de mayor tamaño, que produce más huevecillos y desencadena un cuadro patológico más intenso. *Paragonimus heterotremus* aparece en el sureste asiático y zonas vecinas de China. La paragonimiasis no clásica es causada por las etapas larvarias de *Paragonimus skrjabini* y *Paragonimus miyaskii*. Los gusanos rara vez maduran. *Paragonimus skrjabini* aparece en China y *P. miyaskii* en Japón. Entre las formas africanas que causan la paragonimiasis clásica están *Paragonimus africanus* (Nigeria, Camerún) y *Paragonimus uterobilateralis* (Liberia, Guinea, Nigeria, Gabón). En México, Costa Rica, Ecuador y Perú se identifican *Paragonimus mexicanus* y *Paragonimus ecuadoriensis*. *Paragonimus kellicotti*, que es la duela pulmonar del visón y de las zarigüeyas en Estados Unidos, también causa una infección zoonótica en seres humanos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La transmisión se produce cuando la persona ingiere cangrejos o langostinos de río crudos o mal cocidos, que contienen larvas (metacercarias). Las metacercarias salen del quiste en el intestino delgado y penetran en la cavidad abdominal en donde permanecen varios días antes de migrar a los pulmones. *Paragonimus westermani* y *P. heterotremus* maduran dentro de los pulmones en un lapso de seis a 10 semanas, fecha en que comienza la producción de huevos. Estos últimos escapan de las cápsulas pulmonares dentro de los bronquios y salen del hospedador humano en el esputo o los excrementos. Los huevos eclosionan en agua dulce en término de tres semanas y dan origen a los miracidios. Estos últimos penetran en caracoles de agua dulce y emergen semanas después en la forma de cercarias que se enquistan dentro de los músculos y vísceras de crustáceos de agua dulce antes de madurar en la forma de metacercarias infectantes. La transmisión también ocurre cuando los seres humanos ingieren carne cruda de cerdo, en particular cerdos salvajes que contienen las etapas juveniles de especies de *Paragonimus* (se han descrito en Japón).

Los seres humanos son hospedadores accidentales ("terminales") de *P. skrjabini* y *P. miyaskii*; tales duelas no maduran en los seres humanos y por ello no producen huevos.

Las especies de *Paragonimus* también infectan otros mamíferos, como cánidos, mustélidos, felinos y roedores, que también sirven como hospedadores y reservorios animales.

El **periodo de incubación** es variable; la producción de huevos comienza aproximadamente ocho semanas después de ingerir las metacercarias de *P. westermani*.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Los huevos se pueden identificar en el estudio microscópico de excrementos, esputo, líquido pleural y cefalorraquídeo y otras muestras tisulares. Es sensible y específico el método serológico con anticuerpos de inmunotransferencia que se practica en los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC), pero no diferencia entre la infección activa y la pasada. Elementos útiles para el diagnóstico son los cristales de Charcot-Leyden y eosinófilos en el esputo. Las radiografías de tórax pueden tener una imagen normal o asemejarse a las de los pacientes de tuberculosis. Es posible que el diagnóstico sea erróneo salvo que se sospeche paragonimiasis.

**TRATAMIENTO:** El praziquantel durante dos días es el medicamento más indicado y se vincula con cifras altas de curación, como lo demuestra la desaparición de la producción de huevos y de las lesiones radiográficas en los pulmones. El fármaco también es eficaz contra algunas manifestaciones extrapulmonares. Otro producto al que cabe recurrir es el bitionol, que se obtiene en los CDC (véase "Fármacos antiparasitarios", sección 4).

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** La cocción de cangrejos y langostinos varios minutos hasta que la carne adquiera consistencia y se vuelva opaca destruye las metacercarias. En forma semejante, habrá que cocer perfectamente antes de consumir la carne de cerdo salvaje. Es imposible el control de los reservorios animales.

## Parainfluenza, virus, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los virus mencionados son la causa principal de la laringotraqueobronquitis (crup), pero también suelen causar infecciones de vías respiratorias altas, neumonía o bronquiolitis. Los patógenos que con mayor frecuencia ocasionan crup son los tipos 1 y 2, y los virus de tipo 3 ocasionan bronquiolitis y neumonía en lactantes y niños de corta edad. Los virus de tipo 4 no se detectan con la misma frecuencia que los demás serotipos y por ello las infecciones por dichas partículas no se han definido con exactitud. En raras ocasiones las infecciones por el virus de tipo 3 producen parotiditis, meningitis aséptica y encefalitis. Las infecciones por virus de parainfluenza exacerban síntomas de neumopatía crónica en niños y adultos; pueden ser particularmente graves y persistentes en niños inmunodeficientes, y se vinculan más a menudo con los virus de tipo 3. Las infecciones de parainfluenza no confieren inmunidad protectora completa; por lo tanto, surgen reinfecciones con todos los serotipos y a cualquier edad, pero por lo común ocasionan un cuadro leve limitado a vías respiratorias altas.

**CAUSAS:** Las partículas en cuestión son virus de RNA con cubierta clasificados como paramixovirus. Se han identificado cuatro tipos antigénicamente diferentes: 1, 2, 3 y 4 (este último tiene dos subtipos, 4A y 4B).

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los virus de parainfluenza son transmitidos de una persona a otra por contacto directo y exposición a secreciones nasofaríngeas contaminadas, a través de gotículas de secreciones de vías respiratorias y objetos inanimados. Las infecciones víricas por parainfluenza producen infecciones esporádicas y también epidemias de la enfermedad. Los patrones estacionales de infección son característicos, predecibles y cíclicos. Los serotipos diferentes poseen perfiles epidemiológicos distintos. El virus de tipo 1 tiende a producir brotes de enfermedad de vías respiratorias por lo común crup, en el otoño de cada 48 meses. Un incremento importante del número de casos de crup en el otoño denota un brote de parainfluenza tipo 1. El virus de tipo 2 también puede ocasionar brotes de enfermedades de las vías mencionadas en el otoño, a menudo junto con brotes de tipo 1, pero los brotes de tipo 2 tienden a ser menos graves, irregulares y menos frecuentes. El virus de parainfluenza tipo 3 por lo común ataca durante la primavera y el verano en climas templados, pero suele continuar en el otoño, especialmente en años en que en esa estación no se producen brotes de los tipos 1 o 2. Las infecciones con virus de tipo 4 se identifican con menor frecuencia, son esporádicas y por lo común ocasionan un cuadro leve.

La edad en que ocurre la infección primaria varía con el serotipo. La infección mencionada con todos los tipos suele manifestarse a los cinco años de vida. El cuadro vinculado con el virus de tipo 3 surge más a menudo en lactantes y es causa notable de enfermedades de las vías respiratorias bajas. A los 12 meses de vida, la mitad de los lactantes han adquirido la infección de tipo 3. Las infecciones que surgen entre el primero y los cinco años de vida depende más a menudo del tipo 1 y, con menor frecuencia del tipo 2. No se conocen en detalle las infecciones por el tipo 4.

Los niños inmunocompetentes con infección primaria por parainfluenza pueden dispersar virus incluso una semana antes de que comiencen los signos y síntomas

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** La cocción de cangrejos y langostinos varios minutos hasta que la carne adquiera consistencia y se vuelva opaca destruye las metacercarias. En forma semejante, habrá que cocer perfectamente antes de consumir la carne de cerdo salvaje. Es imposible el control de los reservorios animales.

## Parainfluenza, virus, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los virus mencionados son la causa principal de la laringotraqueobronquitis (crup), pero también suelen causar infecciones de vías respiratorias altas, neumonía o bronquiolitis. Los patógenos que con mayor frecuencia ocasionan crup son los tipos 1 y 2, y los virus de tipo 3 ocasionan bronquiolitis y neumonía en lactantes y niños de corta edad. Los virus de tipo 4 no se detectan con la misma frecuencia que los demás serotipos y por ello las infecciones por dichas partículas no se han definido con exactitud. En raras ocasiones las infecciones por el virus de tipo 3 producen parotiditis, meningitis aséptica y encefalitis. Las infecciones por virus de parainfluenza exacerban síntomas de neumopatía crónica en niños y adultos; pueden ser particularmente graves y persistentes en niños inmunodeficientes, y se vinculan más a menudo con los virus de tipo 3. Las infecciones de parainfluenza no confieren inmunidad protectora completa; por lo tanto, surgen reinfecciones con todos los serotipos y a cualquier edad, pero por lo común ocasionan un cuadro leve limitado a vías respiratorias altas.

**CAUSAS:** Las partículas en cuestión son virus de RNA con cubierta clasificados como paramixovirus. Se han identificado cuatro tipos antigénicamente diferentes: 1, 2, 3 y 4 (este último tiene dos subtipos, 4A y 4B).

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los virus de parainfluenza son transmitidos de una persona a otra por contacto directo y exposición a secreciones nasofaríngeas contaminadas, a través de gotículas de secreciones de vías respiratorias y objetos inanimados. Las infecciones víricas por parainfluenza producen infecciones esporádicas y también epidemias de la enfermedad. Los patrones estacionales de infección son característicos, predecibles y cíclicos. Los serotipos diferentes poseen perfiles epidemiológicos distintos. El virus de tipo 1 tiende a producir brotes de enfermedad de vías respiratorias por lo común crup, en el otoño de cada 48 meses. Un incremento importante del número de casos de crup en el otoño denota un brote de parainfluenza tipo 1. El virus de tipo 2 también puede ocasionar brotes de enfermedades de las vías mencionadas en el otoño, a menudo junto con brotes de tipo 1, pero los brotes de tipo 2 tienden a ser menos graves, irregulares y menos frecuentes. El virus de parainfluenza tipo 3 por lo común ataca durante la primavera y el verano en climas templados, pero suele continuar en el otoño, especialmente en años en que en esa estación no se producen brotes de los tipos 1 o 2. Las infecciones con virus de tipo 4 se identifican con menor frecuencia, son esporádicas y por lo común ocasionan un cuadro leve.

La edad en que ocurre la infección primaria varía con el serotipo. La infección mencionada con todos los tipos suele manifestarse a los cinco años de vida. El cuadro vinculado con el virus de tipo 3 surge más a menudo en lactantes y es causa notable de enfermedades de las vías respiratorias bajas. A los 12 meses de vida, la mitad de los lactantes han adquirido la infección de tipo 3. Las infecciones que surgen entre el primero y los cinco años de vida depende más a menudo del tipo 1 y, con menor frecuencia del tipo 2. No se conocen en detalle las infecciones por el tipo 4.

Los niños inmunocompetentes con infección primaria por parainfluenza pueden dispersar virus incluso una semana antes de que comiencen los signos y síntomas

clínicos, y también hasta una a tres semanas después que desaparecieron los síntomas, según el serotipo. Pueden surgir en personas inmunodeficientes enfermedades graves de las vías respiratorias bajas con dispersión y secreción duradera del virus. En dichos pacientes la infección puede propagarse más allá de las vías respiratorias y llegar al hígado y a los ganglios linfáticos.

El **periodo de incubación** varía de dos a seis días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El virus se puede aislar de las secreciones nasofaríngeas por lo común entre cuatro y siete días posteriores a la inoculación del cultivo o en fecha anterior por medio de centrifugación de la muestra en una monolapa de células susceptibles y más adelante usar tinción del antígeno vírico (método de centrifugación y cultivo). La confirmación se hace por detección rápida de antígeno, por lo común mediante inmunofluorescencia. Cabe recurrir a técnicas de identificación rápida de antígenos, que incluyen las de inmunofluorescencia, inmunoanálisis enzimáticos, radioinmunoensayos y fluoroinmunoensayos para detectar el virus en las secreciones nasofaríngeas, pero varían las sensibilidades de cada una. Se cuenta para detectar y diferenciar los virus de parainfluenza con los métodos de reacción en cadena de polimerasa-transcriptasa inversa múltiple, que poseen sensibilidad y especificidad altas. El diagnóstico serológico que se hace en forma retrospectiva al tomar en consideración el incremento significativo del título de anticuerpos entre muestras de suero obtenidas en la fase aguda de la infección y la convalecencia, puede ser desorientador porque es frecuente que haya aumentos de las concentraciones de anticuerpos heterotípicos atribuibles a infecciones causadas por otros serotipos de virus de parainfluenza y parotiditis. Además, la infección tal vez no se acompañe siempre de una respuesta homotípica y notable de anticuerpos. Poco se sabe de la respuesta de anticuerpos a la infección de tipo 4, pero la respuesta homotípica es usual en la infección primaria.

**TRATAMIENTO:** No se dispone de una terapia antivírica específica. Muchas de las infecciones ceden por sí solas y no necesitan tratamiento. A veces es útil la medición seriada de la oxigenación y de la hipercarbia en los niños afectados muy gravemente con enfermedad de vías respiratorias bajas. Por lo regular se utiliza adrenalina en aerosol en los niños hospitalizados con laringotraqueobronquitis muy intensa para disminuir la obstrucción ventilatoria. Se ha demostrado que la administración parenteral de dosis altas de dexametasona (más de 0.3 mg/kg) o dexametasona ingerible (0.15 a 0.6 mg/kg) y corticosteroides nebulizados aplacan la intensidad y acortan la duración de los síntomas y la hospitalización en niños con laringotraqueobronquitis moderada o intensa. La dexametasona ingerible (0.15 mg/kg) también es eficaz para niños ambulatorios con crup menos grave. Por lo demás, el tratamiento es de apoyo. Los antimicrobianos deben reservarse para infecciones bacterianas secundarias corroboradas.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar, se recomienda seguir las precauciones para evitar la transmisión por contacto en lactantes y niños de corta edad hospitalizados, durante todo el tiempo que dure la enfermedad. Se controlará la propagación dentro del nosocomio si se cumplen fielmente los métodos de erradicación de infecciones, que incluyen prevención de la contaminación ambiental por secreciones de vías respiratorias e higiene cuidadosa de las manos. Los niños inmunodeficientes con infección de tipo 3 deben ser aislados para evitar el contagio dentro de los nosocomios.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Los intentos se orientan a disminuir las infecciones nosocomiales y hay que insistir en la higiene meticulosa de las manos.

## Parasitosis

Es costumbre en Estados Unidos, Canadá y Europa, considerar que muchas enfermedades por parásitos corresponden a otros países y, por lo tanto, no se incluyen en los diagnósticos diferenciales. Sin embargo, varios de los microorganismos en cuestión son endémicos en países industrializados, y en forma global, los parásitos constituyen una de las causas más frecuentes de complicaciones y muerte en diversos sitios geográficos a nivel mundial. Fuera de los trópicos y los subtropicos, las enfermedades parasitarias son las más comunes entre turistas que vuelven a su país de origen, en migrantes que vienen de zonas altamente endémicas y en personas inmunodeficientes. Es necesario que los médicos y el personal de laboratorio clínico sepan en dónde pueden adquirirse tales infecciones, cuál es su cuadro clínico inicial y los métodos de diagnóstico, y deberán orientar a los viajeros sobre la forma de evitarlas. En el cuadro 3-52 se incluyen detalles de algunas parasitosis de aparición poco frecuente.

En Estados Unidos las organizaciones gubernamentales brindan consulta y asistencia en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de este tipo (p. ej., *Centers for Disease Control and Prevention [CDC]* y departamentos de salud estatal), así como los departamentos universitarios o divisiones de medicina geográfica o tropical, infectología pediátrica, salud internacional y salud pública.

En Estados Unidos, los CDC distribuyen algunos fármacos que no se expendan en el comercio, para tratar parasitosis. Estos medicamentos se incluyen en las notas al pie del cuadro 4-14, “Fármacos antiparasitarios” (sección 4). Al solicitar dichos medicamentos el médico entrará en contacto con el CDC *Drug Service* (véase apéndice 1, “Directorio de recursos”) y aportará los datos siguientes: 1) nombre, dirección y número telefónico del médico; 2) el tipo de infección que tratará y el método por el cual se diagnosticó la infección; 3) nombre, edad, peso, sexo del paciente y, si es del sexo femenino, si está embarazada, y 4) datos básicos demográficos, clínicos y epidemiológicos. A veces es necesario consultar con un funcionario médico de los CDC antes de entregar los fármacos.

En resúmenes individuales de la sección 3 se exponen las infecciones parasitarias importantes de los seres humanos, dispuestas en orden alfabético, y los comentarios incluyen recomendaciones de farmacoterapia. Los cuadros 4-13 y 4-14, reproducidos de *The Medical Letter* (véase “Fármacos antiparasitarios”, sección 4) señalan recomendaciones posológicas y otra información importante en lo que toca a antiparasitarios específicos. Si bien las recomendaciones para la administración de estos fármacos que se ofrecen en los resúmenes de cada enfermedad son similares, quizá no sean idénticas en todos los casos, ante la diferencia de opiniones de los expertos. Habrá que consultar ambas fuentes de información.

## Parotiditis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La parotiditis es una enfermedad sistémica que se caracteriza por la hinchazón de una o más de las glándulas salivales, por lo común las parótidas. En promedio, 33% de los casos no originan una hinchazón clínicamente manifiesta de las glándulas mencionadas. Más de la mitad de las personas con parotiditis tiene pleocitosis de líquido cefalorraquídeo, pero menos de 10% tienen signos de infección del sistema nervioso central. La orquitis es una complicación frecuente después de la pubertad, aunque rara vez el joven termina siendo estéril. Otras

profunda, y habrá que vacunarlos contra la parotiditis con la vacuna triple (véase “Humana, infección del virus de inmunodeficiencia [VIH]” en esta sección). El peligro de exposición a parotiditis por parte de personas con alteraciones inmunitarias puede disminuir si se vacuna a sus contactos susceptibles más cercanos. Las personas inmunizadas no transmiten el virus de la vacuna antiparotídica.

Una vez que terminó el tratamiento inmunosupresor será mejor no aplicar la vacuna antiparotídica durante tres meses, como mínimo (con excepción de quienes reciben corticosteroides, véase el párrafo siguiente). El intervalo anterior se basa en la suposición de que se restaurará en 90 días la capacidad de respuesta inmunológica y que la enfermedad primaria contra la cual se usó el tratamiento inmunosupresor está en fase de remisión o erradicación. Sin embargo, el intervalo varía con la intensidad y el tipo de la terapia inmunosupresora, radioterapia, enfermedad primaria y otros factores, razón por la cual es imposible hacer una recomendación definitiva del lapso que se dejará después que se interrumpa la terapia inmunosupresora, y pueda administrarse en forma segura y eficaz la vacuna con la parotiditis.

**Corticosteroides.** En el caso de niños que han recibido dosis altas de corticosteroides durante 14 días o más y que por lo demás no muestran inmunodeficiencia, el intervalo recomendado es de un mes, como mínimo después de interrumpir la corticoterapia (véase “Niños inmunodeficientes”, sección 1).

**Embarazo.** Las mujeres pospúberes susceptibles no deben ser vacunadas si se sabe que están embarazadas. El virus vivo de parotiditis en la vacuna puede infectar la placenta, aunque no se le ha aislado de tejidos fetales de mujeres susceptibles que fueron vacunadas y a quienes se practicaron abortos planeados. Sin embargo, ante el riesgo teórico será mejor que la mujer no conciba durante 28 días después de recibir la vacuna antiparotídica.

**Erradicación de brotes.** Cuando se valoran los medios para erradicar brotes, hay que pensar en la exclusión de estudiantes susceptibles, de escuelas afectadas e instituciones que a juzgar por las autoridades sanitarias locales pudieran estar expuestas al riesgo de transmisión. La exclusión mencionada debe ser una forma eficaz de controlar los brotes escolares y aumentar rápidamente los índices de inmunización. Los estudiantes excluidos deben ser readmitidos inmediatamente después de la vacunación. Habrá que excluir a los discípulos que sigan siendo eximidos de la vacunación antiparotídica por razones médicas, religiosas o de otra índole, incluso 26 días después de comenzar la parotiditis en la última persona con hinchazón de parótidas en la escuela “afectada”. La experiencia con la erradicación de brotes en lo que toca a otras enfermedades evitables con vacunas indica que tal estrategia puede ser eficaz.

## Parvovirus B19

### (Eritema infeccioso, quinta enfermedad)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infección por parvovirus B19 se identifica muy a menudo en la forma de eritema infeccioso (EI), que se caracteriza por síntomas generales leves, fiebre en 15 a 30% de los pacientes y a menudo una erupción característica. La erupción en la cara es muy roja con una imagen de “bofetadas” que a menudo se acompaña de palidez peribucal. En el tronco también se observa una erupción simétrica, maculopapular, “en entramado” y a menudo pruriginosa, que se desplaza en sentido periférico para abarcar brazos, glúteos y muslos. La erupción puede fluctuar en intensidad y reaparecer con cambios del entorno, como temperatura y exposición a la luz solar, durante semanas o meses. A menudo antes del exantema característico surge en un lapso



Cuadro 3-53. **Manifestaciones clínicas de la infección por parvovirus B19 humano**

Cuadros	Hospedadores usuales
Eritema infeccioso (quinta enfermedad)	Niños inmunocompetentes
Síndrome de poliartropatía	Adultos inmunocompetentes (más común en mujeres)
Anemia crónica/aplasia eritrocítica pura	Hospedadores inmunodeficientes
Crisis aplásica transitoria	Niños con anemia hemolítica (como la anemia drepanocítica)
Anasarca fetal/anemia congénita	Feto (en las primeras 20 semanas de la gestación)

de siete a 10 días un cuadro inespecífico leve y breve que comprende fiebre, malestar general, mialgias y cefalea. Las artralgias y la artritis rara vez surgen en niños infectados, pero afectan comúnmente a adultos y en particular a mujeres.

El parvovirus humano B19 también origina otras manifestaciones (cuadro 3-53) que incluyen infección asintomática, ataque leve de vías respiratorias y erupción, una erupción atípica de eritema infeccioso que pudiera ser rubeliforme o petequial, un síndrome de poliartropatía (artralgia y artritis en adultos sin que surjan las demás manifestaciones de EI); hipoplasia eritroide crónica en pacientes inmunodeficientes, así como una crisis aplásica transitoria que dura siete a 10 días en sujetos con anemias hemolíticas (como serían la enfermedad drepanocítica y la anemia hemolítica autoinmunitaria), y otros cuadros que se acompañan de disminución de las concentraciones de hemoglobina y que incluyen hemorragia, anemia profunda y talasemia. La infección crónica por parvovirus puede originar anemia intensa en niños infectados por virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Además, en ocasiones la infección por el parvovirus B19 se ha acompañado de trombocitopenia y neutropenia. Los niños con crisis aplásicas pueden tener un cuadro prodrómico con fiebre, malestar y mialgias, pero sin erupción. La aplasia eritrocítica depende de la infección lítica en los precursores eritrocíticos.

La infección por parvovirus B19, si surge en el embarazo, puede originar anasarca y muerte fetales, pero no constituye una causa probada de anormalidades congénitas. El riesgo de muerte fetal va de 2 a 6%, y el máximo peligro surge en la primera mitad del embarazo.

**CAUSAS:** El parvovirus humano B19 es una partícula de DNA de un solo filamento sin cubierta que muestra réplicas sólo en eritroblastos de personas.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El parvovirus B19 está distribuido a nivel mundial y es causa común de infección en seres humanos, que son los únicos hospedadores conocidos. Entre los mecanismos de transmisión están el contacto con secreciones de vías respiratorias, exposición percutánea a la sangre o hemoderivados y transmisión vertical de la madre al feto. Las infecciones por esta partícula están muy extendidas y a veces surgen esporádicamente casos de EI o en brotes en escuelas primarias o secundarias a finales del invierno y comienzos de la primavera. La propagación secundaria a miembros susceptibles del círculo familiar es frecuente y ocurre en cerca de la mitad de ellos. La cifra de transmisión en escuelas es menor, pero la infección puede ser un riesgo ocupacional del personal que atiende a escolares y niños, y 20%, en promedio, de las personas susceptibles terminan por mostrar la infección. En niños de corta edad, la

seroprevalencia de anticuerpos por lo común es de 5 a 10%. En casi todas las comunidades, cerca de la mitad de los adultos jóvenes y más de 90% de los ancianos son seropositivos. La tasa de seroconversión anual en mujeres en edad de procreación, según algunas publicaciones, es de 1.5%, aproximadamente. El desglose cronológico de la presencia del DNA del parvovirus B19 en suero y secreciones de vías respiratorias indica que los niños con EI son muy infectantes antes de que aparezca la erupción y que disminuye la posibilidad de que lo sean después de que surge tal signo cutáneo. A diferencia de ellos, los niños con crisis aplásica son contagiosos desde antes que comiencen los síntomas hasta la semana ulterior al comienzo, como mínimo. A veces hay transmisión desde el paciente con crisis aplásicas al personal del hospital.

El **periodo de incubación** que media entre el contagio con el parvovirus B19 y el comienzo de los primeros síntomas, suele ser de cuatro a 14 días y puede llegar a 21 días. Dos a tres semanas después de la infección aparecen la erupción y los síntomas articulares.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** En el hospedador inmunocompetente, el método diagnóstico preferido es la identificación del anticuerpo IgM específico del parvovirus B19. La positividad de la prueba, es decir, la identificación de IgM indica que la infección probablemente surgió en los dos a cuatro meses previos. Con base en los resultados de radioinmunoensayos o inmunoanálisis enzimáticos es posible detectar el anticuerpo en 90% o más de los pacientes para la fecha en que surge la erupción de EI, y para el tercer día de la enfermedad en niños con crisis aplásicas transitorias. La presencia del anticuerpo IgG en suero indica que hubo infección y que el niño es inmune. Los métodos anteriores los practican laboratorios comerciales y algunos departamentos de salud estatal y laboratorios de investigación. Sin embargo, son variables su sensibilidad y especificidad, particularmente para la detección de anticuerpo IgM. El método óptimo para detectar infección crónica en el paciente inmunodeficiente es demostrar la presencia del virus por los métodos de hibridación de ácido nucleico o reacción en cadena de polimerasa (*polymerase chain reaction*, PCR), porque hay variación en la presencia del anticuerpo contra dicha partícula en casos de infección persistente. El DNA del parvovirus B19 se detecta por la técnica de PCR en suero, incluso nueve meses después de la fase de viremia aguda, razón por la cual, la detección de dicho ácido nucleico de la partícula por medio de la técnica mencionada no indica obligadamente que existe infección aguda. Las técnicas de hibridación de ácido nucleico, menos sensibles, adquieren positividad sólo dos a cuatro días después del comienzo de la enfermedad. En el caso de pacientes infectados por VIH con anemia profunda que acompaña a la infección crónica, posiblemente se obtenga sensibilidad adecuada con la hibridación por inmunotransferencia de muestras de suero. No se ha obtenido el parvovirus B19 en el cultivo corriente celular pero sí en el cultivo experimental celular.

**TRATAMIENTO:** En el caso de la mayoría de los pacientes, sólo convienen medidas de sostén. Los niños con crisis aplásicas pueden necesitar transfusión. Para el tratamiento de infección crónica en pacientes inmunodeficientes casi siempre es eficaz la administración de concentrado inmunoglobulínico intravenoso y hay que pensar en su uso. Se han tratado adecuadamente con transfusiones sanguíneas intrauterinas algunos casos de infección por parvovirus B19 conjuntamente con anasarca fetal.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomienda seguir las precauciones para evitar la transmisión por gotículas en niños hospitalizados, con crisis aplásicas o en sujetos inmunosuprimidos con infección crónica y anemia, durante todo el lapso de hospitalización. En el caso de niños con crisis aplásicas o eritrocíticas transitorias, habrá que cumplir tales precauciones durante siete días.

Las profesionales asistenciales embarazadas deben saber los posibles riesgos para el feto, de las infecciones por parvovirus B19 y de las medidas preventivas que los disminuyen; por ejemplo, prestar atención a métodos estrictos de erradicación de infecciones y no atender a pacientes inmunodeficientes con infecciones crónicas por parvovirus o sujetos con crisis aplásticas vinculadas con el parvovirus B19, porque existe gran posibilidad de que los pacientes en ambos grupos sean contagiosos.

#### MEDIDAS PREVENTIVAS:

- Las mujeres expuestas a los niños en el círculo familiar o en el trabajo (como las maestras o trabajadoras puericultoras) tienen un mayor peligro de infección por parvovirus B19. Sin embargo, dado que algunos brotes en escuelas o centros de atención pediátrica suelen indicar una propagación más amplia en la comunidad que incluye infección no manifiesta, las mujeres están expuestas a un cierto grado de exposición de otros orígenes en el hogar o en la comunidad. Ante la alta prevalencia de infección por parvovirus B19, la escasa incidencia de efectos nocivos en el feto y el hecho de que evitar la atención del niño o la enseñanza en el salón de clases disminuyen pero no eliminan el riesgo de exposición, no se recomienda la exclusión sistemática de las embarazadas de su sitio de trabajo en que EI aparece. Las mujeres en etapa de procreación que muestran ansiedad al respecto pueden ser sometidas a estudios serológicos en busca del anticuerpo IgG al parvovirus B19 para conocer su susceptibilidad a la infección.
- Se explicará a las embarazadas que a su parecer han estado en contacto con niños que estuvieron en el periodo de incubación de EI o con menores en una crisis aplástica, el riesgo relativamente pequeño de infección, y también se les planteará la opción de someterse a métodos serológicos. En tales situaciones puede ser útil la ultrasonografía fetal.
- Los niños con EI pueden acudir a los centros de atención infantil o la escuela porque ya no son contagiosos.
- Es posible que disminuya la transmisión del parvovirus B19, gracias al empleo de prácticas sistemáticas de erradicación de infecciones, que incluyen higiene manual y la eliminación apropiada de pañuelitos sanitarios usados.

## Pasteurella, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La manifestación más frecuente en los niños es la celulitis en el sitio de un raspón o mordedura de gato, perro u otro animal; la celulitis suele surgir en término de 24 h e incluye hinchazón, eritema, dolor al tacto y secreción serosa o sanguinopurulenta en el punto preciso. A veces hay linfadenopatía regional, escalofríos y fiebre. Es frecuente que surjan complicaciones locales como artritis séptica, osteomielitis y tenosinovitis. Entre las manifestaciones menos frecuentes de la infección están septicemia, meningitis, ataque de vías respiratorias (como neumonía, abscesos en pulmones y empiema), apendicitis, absceso hepático, peritonitis, infección de vías urinarias y de los ojos, que incluyen conjuntivitis, úlcera corneal y endoftalmitis. Los niños con anomalías primarias en sus defensas corporales, en particular hepatopatías, están predispuestos a bacteriemia atribuible a infección por *Pasteurella multocida*.

**CAUSA:** Las especies del género *Pasteurella* son cocobacilos o bacilos gramnegativos, sacarolíticos y anaerobios facultativos, que en los animales son patógenos primarios. El patógeno más común de los seres humanos es *P. multocida*, y muchas infecciones clínicas son causadas por las especies o subespecies siguientes: *P. multocida*, subespecie multocida, *P. multocida*, subespecie séptica; *Pasteurella canis*, *Pasteurella stomatis*, *Pasteurella dagmatis* y *Pasteurella haemolytica*.

Las profesionales asistenciales embarazadas deben saber los posibles riesgos para el feto, de las infecciones por parvovirus B19 y de las medidas preventivas que los disminuyen; por ejemplo, prestar atención a métodos estrictos de erradicación de infecciones y no atender a pacientes inmunodeficientes con infecciones crónicas por parvovirus o sujetos con crisis aplásticas vinculadas con el parvovirus B19, porque existe gran posibilidad de que los pacientes en ambos grupos sean contagiosos.

#### MEDIDAS PREVENTIVAS:

- Las mujeres expuestas a los niños en el círculo familiar o en el trabajo (como las maestras o trabajadoras puericultoras) tienen un mayor peligro de infección por parvovirus B19. Sin embargo, dado que algunos brotes en escuelas o centros de atención pediátrica suelen indicar una propagación más amplia en la comunidad que incluye infección no manifiesta, las mujeres están expuestas a un cierto grado de exposición de otros orígenes en el hogar o en la comunidad. Ante la alta prevalencia de infección por parvovirus B19, la escasa incidencia de efectos nocivos en el feto y el hecho de que evitar la atención del niño o la enseñanza en el salón de clases disminuyen pero no eliminan el riesgo de exposición, no se recomienda la exclusión sistemática de las embarazadas de su sitio de trabajo en que EI aparece. Las mujeres en etapa de procreación que muestran ansiedad al respecto pueden ser sometidas a estudios serológicos en busca del anticuerpo IgG al parvovirus B19 para conocer su susceptibilidad a la infección.
- Se explicará a las embarazadas que a su parecer han estado en contacto con niños que estuvieron en el periodo de incubación de EI o con menores en una crisis aplástica, el riesgo relativamente pequeño de infección, y también se les planteará la opción de someterse a métodos serológicos. En tales situaciones puede ser útil la ultrasonografía fetal.
- Los niños con EI pueden acudir a los centros de atención infantil o la escuela porque ya no son contagiosos.
- Es posible que disminuya la transmisión del parvovirus B19, gracias al empleo de prácticas sistemáticas de erradicación de infecciones, que incluyen higiene manual y la eliminación apropiada de pañuelitos sanitarios usados.

## Pasteurella, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La manifestación más frecuente en los niños es la celulitis en el sitio de un raspón o mordedura de gato, perro u otro animal; la celulitis suele surgir en término de 24 h e incluye hinchazón, eritema, dolor al tacto y secreción serosa o sanguinopurulenta en el punto preciso. A veces hay linfadenopatía regional, escalofríos y fiebre. Es frecuente que surjan complicaciones locales como artritis séptica, osteomielitis y tenosinovitis. Entre las manifestaciones menos frecuentes de la infección están septicemia, meningitis, ataque de vías respiratorias (como neumonía, abscesos en pulmones y empiema), apendicitis, absceso hepático, peritonitis, infección de vías urinarias y de los ojos, que incluyen conjuntivitis, úlcera corneal y endoftalmitis. Los niños con anomalías primarias en sus defensas corporales, en particular hepatopatías, están predispuestos a bacteriemia atribuible a infección por *Pasteurella multocida*.

**CAUSA:** Las especies del género *Pasteurella* son cocobacilos o bacilos gramnegativos, sacarolíticos y anaerobios facultativos, que en los animales son patógenos primarios. El patógeno más común de los seres humanos es *P. multocida*, y muchas infecciones clínicas son causadas por las especies o subespecies siguientes: *P. multocida*, subespecie multocida, *P. multocida*, subespecie séptica; *Pasteurella canis*, *Pasteurella stomatis*, *Pasteurella dagmatis* y *Pasteurella haemolytica*.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** En 70 a 90% de los gatos, 25 a 50% de los perros y en otros animales se detectan en la flora de la boca especies de *Pasteurella*. La transmisión se produce por la mordedura o arañazo del gato o del perro, o con menor frecuencia, de otros animales. También se ha sabido de contagio de las vías respiratorias, de animales a seres humanos. En una proporción significativa de casos no se identificó exposición a animales. No se ha corroborado que haya contagio directo de un ser humano a otro.

El **periodo de incubación** suele ser menor de 24 horas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Tiene valor diagnóstico aislar alguna especie de *Pasteurella* de la secreción o líquido de drenaje de alguna lesión cutánea o de otros sitios de infección (como el líquido sinovial, encefalorraquídeo, el esputo, el líquido pleural o la supuración de ganglios linfáticos). La morfología de las especies de *Pasteurella* es similar a la de otros microorganismos y proliferan en muchos medios de cultivo a 37°C, pero no es difícil la diferenciación por técnicas de laboratorio.

**TRATAMIENTO:** El medicamento más indicado es la penicilina. Otros agentes ingeribles eficaces incluyen ampicilina, amoxicilina-clavulanato potásico, cefuroxima, cefpodoxima proxetilo, trimetoprim-sulfametoxazol, doxiciclina y quinolonas. La eritromicina, la clindamicina, la cefalexina, el cefadroxil, el cefaclor y la dicloxacilina no tienen tanta actividad y será mejor no usarlos. En el caso de sujetos alérgicos a lactámicos beta, otros fármacos a los que puede recurrirse son la azitromicina dihidratada o el trimetoprim-sulfametoxazol, pero es escasa la experiencia clínica con ellos, y con los macrólidos ha habido señalamientos clínicos de ineficacia terapéutica. La doxiciclina es eficaz, pero se administrará a niños menores de ocho años sólo después de un análisis cuidadoso de la relación entre el riesgo y el beneficio. No se recomienda administrar quinolonas a personas menores de 18 años. En el caso de infección polimicrobiana, que a menudo incluye *Staphylococcus aureus*, cabe recurrir a la amoxicilina-clavulanato oral o, en infección grave, las formas intravenosas de ampicilina-sulbactam sódico o ticarcilina sódica-clavulanato. Por vía parenteral, las cefalosporinas de amplio espectro, como la cefotaxima o la cefoxitina sódicas, son activas contra especies de *Pasteurella in vitro*, pero es escasa la experiencia acumulada con tales fármacos para fines terapéuticos. La terapia suele durar siete a 10 días en el caso de infecciones locales, y 10 a 14 días si la infección es más grave. Se necesita a veces drenaje o desbridamiento de la herida.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Entre las medidas que ayudan a evitar las infecciones por *Pasteurella* están la enseñanza y la limitación del contacto con animales salvajes y domésticos (véase “Mordeduras”, sección 2). Las mordeduras y arañazos de animales deben ser lavados, limpiados y desbridados lo antes posible. Existen muy pocos datos sobre la conveniencia del cierre quirúrgico de las lesiones. Puede emprenderse el uso profiláctico de penicilina o amoxicilina-clavulanato, pero son escasos los datos que corroboran su eficacia (véase cuadro 2-19, sección 2).

## Pediculosis de la cabeza\*

(Piojos de la cabeza)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infestación por piojos de la cabeza genera un síntoma común que es el prurito, pero muchos niños están asintomáticos. En los cabellos se detectan piojos adultos o sus huevecillos (liendres), por lo común detrás de las orejas y

\* American Academy of Pediatrics, Committee on School Health and Committee on Infectious Diseases. Clinical report: head lice. *Pediatrics*. 2002;110:638-643.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** En 70 a 90% de los gatos, 25 a 50% de los perros y en otros animales se detectan en la flora de la boca especies de *Pasteurella*. La transmisión se produce por la mordedura o arañazo del gato o del perro, o con menor frecuencia, de otros animales. También se ha sabido de contagio de las vías respiratorias, de animales a seres humanos. En una proporción significativa de casos no se identificó exposición a animales. No se ha corroborado que haya contagio directo de un ser humano a otro.

El **periodo de incubación** suele ser menor de 24 horas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Tiene valor diagnóstico aislar alguna especie de *Pasteurella* de la secreción o líquido de drenaje de alguna lesión cutánea o de otros sitios de infección (como el líquido sinovial, encefalorraquídeo, el esputo, el líquido pleural o la supuración de ganglios linfáticos). La morfología de las especies de *Pasteurella* es similar a la de otros microorganismos y proliferan en muchos medios de cultivo a 37°C, pero no es difícil la diferenciación por técnicas de laboratorio.

**TRATAMIENTO:** El medicamento más indicado es la penicilina. Otros agentes ingeribles eficaces incluyen ampicilina, amoxicilina-clavulanato potásico, cefuroxima, cefpodoxima proxetilo, trimetoprim-sulfametoxazol, doxiciclina y quinolonas. La eritromicina, la clindamicina, la cefalexina, el cefadroxil, el cefaclor y la dicloxacilina no tienen tanta actividad y será mejor no usarlos. En el caso de sujetos alérgicos a lactámicos beta, otros fármacos a los que puede recurrirse son la azitromicina dihidratada o el trimetoprim-sulfametoxazol, pero es escasa la experiencia clínica con ellos, y con los macrólidos ha habido señalamientos clínicos de ineficacia terapéutica. La doxiciclina es eficaz, pero se administrará a niños menores de ocho años sólo después de un análisis cuidadoso de la relación entre el riesgo y el beneficio. No se recomienda administrar quinolonas a personas menores de 18 años. En el caso de infección polimicrobiana, que a menudo incluye *Staphylococcus aureus*, cabe recurrir a la amoxicilina-clavulanato oral o, en infección grave, las formas intravenosas de ampicilina-sulbactam sódico o ticarcilina sódica-clavulanato. Por vía parenteral, las cefalosporinas de amplio espectro, como la cefotaxima o la cefoxitina sódicas, son activas contra especies de *Pasteurella in vitro*, pero es escasa la experiencia acumulada con tales fármacos para fines terapéuticos. La terapia suele durar siete a 10 días en el caso de infecciones locales, y 10 a 14 días si la infección es más grave. Se necesita a veces drenaje o desbridamiento de la herida.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Entre las medidas que ayudan a evitar las infecciones por *Pasteurella* están la enseñanza y la limitación del contacto con animales salvajes y domésticos (véase “Mordeduras”, sección 2). Las mordeduras y arañazos de animales deben ser lavados, limpiados y desbridados lo antes posible. Existen muy pocos datos sobre la conveniencia del cierre quirúrgico de las lesiones. Puede emprenderse el uso profiláctico de penicilina o amoxicilina-clavulanato, pero son escasos los datos que corroboran su eficacia (véase cuadro 2-19, sección 2).

## Pediculosis de la cabeza\*

(Piojos de la cabeza)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infestación por piojos de la cabeza genera un síntoma común que es el prurito, pero muchos niños están asintomáticos. En los cabellos se detectan piojos adultos o sus huevecillos (liendres), por lo común detrás de las orejas y

\* American Academy of Pediatrics, Committee on School Health and Committee on Infectious Diseases. Clinical report: head lice. *Pediatrics*. 2002;110:638-643.

cerca de la nuca. A veces se observan excoriaciones y costras causadas por infección bacteriana secundaria, y en ocasiones se acompañan de linfadenopatía regional. En climas templados, los piojos de la cabeza depositan sus huevos en un tallo piloso, a 3 a 4 mm del nivel del cuero cabelludo. El cabello crece con un ritmo aproximado de 1 cm por mes, y por ello es posible calcular la duración de la infestación por la distancia que media entre la liendre y dicha capa cutánea.

**CAUSAS:** El piojo de la cabeza es *Pediculus humanus capitis*. Las ninfas y los piojos adultos se alimentan de sangre humana.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La infestación por piojos de la cabeza en niños que acuden a centros de atención de escuelas es frecuente en Estados Unidos. No es signo de desaseo porque afecta a todos los grupos socioeconómicos. Las infestaciones son menos frecuentes en niños de raza negra que en los de otras razas. El ataque por tales parásitos no depende de la longitud del cabello ni de la frecuencia con que la persona lo lava con champú o lo cepilla. Los piojos de la cabeza no constituyen un peligro sanitario porque no causan ninguna enfermedad que se propague. La transmisión se hace por contacto directo con el cabello de personas infestadas y, con menor frecuencia, contacto con pertenencias personales como peines, cepillos de pelo y sombreros. Los piojos en cuestión pueden vivir sólo uno a dos días alejados del cuero cabelludo y los huevos no “eclosionan” a una temperatura ambiente menor que la que priva cerca de la piel cabelluda.

El **periodo de incubación** desde que son depositados los huevos hasta que sale la primera ninfa es de seis a 10 días. Sólo dos a tres semanas más tarde aparecen los piojos adultos y maduros capaces de reproducirse.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es posible identificar a simple vista huevos, ninfas y piojos; el diagnóstico se confirma por amplificación con una lupa o un microscopio. Pocas veces se detectan piojos adultos porque se desplazan con rapidez y se ocultan eficazmente.

**TRATAMIENTO:** Los agentes siguientes son eficaces para combatir la pediculosis de la cabeza (véase “Fármacos antiparasitarios”, sección 4). La inocuidad de los pediculicidas es un aspecto de suma importancia porque la infestación por sí sola no constituye un peligro para el hospedador. Los productos en cuestión deben utilizarse sólo como lo señalan los fabricantes y con enorme cuidado. Habrá que explicar con todo detenimiento a los pacientes las instrucciones sobre el uso adecuado de cualquier fármaco.

- **Permetrina (1%).** La permetrina se puede obtener sin receta en la forma de enjuague en crema al 1% que se aplica al cuero cabelludo y al cabello durante 10 min. Tiene algunas ventajas respecto a otros pediculicidas: es poca su capacidad de producir efectos tóxicos; la tasa de cura es alta y posiblemente tiene actividad ovicida. La actividad del fármaco persiste durante dos semanas o más después de aplicado, pero muchos expertos recomiendan hacer un segundo tratamiento siete a 10 días después del primero. En otros países se ha señalado resistencia muy amplia a la permetrina; a pesar de que este problema ha sido corroborado en Estados Unidos se desconoce su prevalencia.
- **Productos a base de piretrinas.** Se pueden obtener sin receta champús que actúan durante 10 min. Su actividad ovicida es reducida, no poseen actividad residual y es necesario repetir la aplicación siete a 10 días después para destruir los piojos de aparición reciente. No se ha corroborado en Estados Unidos, pero sí en otros países, la aparición de resistencia a dichos fármacos. Los productos mencionados están contraindicados en personas alérgicas a los crisantemos.
- **Lindano (1%).** Este champú, que actúa en 4 min, se consigue en Estados Unidos sólo con receta, y su uso está indicado más bien para personas que no



han mejorado con otras terapias aprobadas. Su actividad ovicida es reducida y se recomienda aplicar de nuevo el pediculicida siete a 10 días después. En algunos países se ha señalado resistencia al lindano. El fármaco está contraindicado en prematuros, en personas con cuadros convulsivos diagnosticados y sujetos con hipersensibilidad a dicho producto; habrá que utilizar con cautela el lindano en personas con piel inflamada o traumatizada, en niños menores de dos años de edad y en embarazadas o mujeres que amamantan a su hijo. Entre todos los pediculicidas el lindano tiene la mayor posibilidad de ocasionar efectos tóxicos, pero rara vez se han señalado efectos graves de tipo adverso cuando se utilizó el producto con base en las instrucciones del fabricante. Los efectos tóxicos con el lindano por lo común provienen de empleo erróneo, como sería ingestión, dosis excesivas o administración prolongada o repetida.

- **Malatión (0.5%).** En Estados Unidos se necesita receta para obtener este plaguicida, que es muy eficaz para combatir los piojos de la cabeza y es inocuo si se cumplen las instrucciones del fabricante. La única presentación que se consigue en Estados Unidos es la loción al 0.5%, y se recomienda aplicarlo y dejarlo durante 8 a 12 h, aplicación que se repetirá en siete a nueve días si persisten los piojos para esa fecha. La loción de malatión es inflamable y si se ingiere puede ocasionar grave disfunción respiratoria. El fármaco está contraindicado en neonatos lactantes porque ellos tienen mayor permeabilidad de su piel cabelluda y, como consecuencia, se absorbe con mayor intensidad el malatión.

Los pediculicidas matan los piojos poco después de ser aplicados, pero la detección de piojos vivos al revisar el cuero cabelludo 24 h o más después del tratamiento sugiere que se usó inadecuadamente el fármaco, o que hay una infestación muy abundante, reinfestación o resistencia al medicamento. En tales situaciones, después de descartar que se usó en forma inadecuada, se recomienda repetir el tratamiento inmediatamente con otro pediculicida distinto seguido de una segunda aplicación siete días más tarde. El prurito o el ardor leve del cuero cabelludo causado por inflamación de la piel en respuesta a agentes terapéuticos tópicos puede persistir durante días después de destruidos los piojos y no constituye una razón para repetir el tratamiento. Los corticosteroides tópicos y los antihistamínicos ingeribles pueden ser beneficiosos para aliviar los signos y síntomas mencionados.

No es necesario eliminar las liendres después de la aplicación del pediculicida para evitar su propagación. La eliminación de las ninfas se puede lograr por razones estéticas o para disminuir la confusión diagnóstica, aunque el proceso es tedioso. Se ha demostrado que son eficaces trimetoprim-sulfametoxazol e ivermectina, pero ninguno de los dos ha sido aprobado por la *Food and Drug Administration* para utilizar como pediculicida. Se necesitan más datos para saber si “el ahogamiento” de los piojos al aplicar agentes oclusivos como la vaselina, el aceite de oliva o la mayonesa, constituye un método de tratamiento eficaz.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomienda seguir las precauciones para evitar la transmisión por contacto hasta que el paciente ha sido tratado con un pediculicida apropiado.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es importante revisar los contactos del círculo familiar y a otros de tipo cercano y, si están infestados, administrar el tratamiento. Es difícil a veces distinguir entre las liendres y los “moldes” capilares benignos (una capa de células foliculares que fácilmente se separa del tallo piloso), tapones de células epiteliales descamadas y restos celulares externos. Conviene usar medidas profilácticas en los compañeros de lecho. Es importante no excluir a los niños o enviarlos tempranamente

de la escuela al hogar por la infestación de piojos de la cabeza. Será mejor notificar e informar a los padres que su hijo debe ser tratado de la manera más apropiada antes de retornar a la escuela el día siguiente del tratamiento. Después de la aplicación correcta del pediculicida apropiado, es más probable que la reinfestación de los niños se deba a un contacto infestado no tratado que a la ineficacia terapéutica.

Las normas de “erradicación de liendres” que exigen que los niños no tengan ninfa alguna antes de reincorporarse a la unidad de cuidados infantiles o la escuela no han sido eficaces para controlar la transmisión de los piojos de la cabeza y no son recomendables. Los piojos en fase de incubación en las liendres están tan cerca del cuero cabelludo que es difícil eliminarlos con peines de diente fino. Las que están más alejadas de la piel cabelluda son más fáciles de eliminar, pero están vacías y por consiguiente no tienen consecuencias.

Casi todos los niños pueden ser tratados de manera eficaz sin necesidad de tratamiento adicional para sus ropas personales o de cama. Los objetos inanimados no intervienen en la transmisión de los piojos de la cabeza, pero algunos padres tal vez prefieran desinfectar cascos, fundas de almohadas y toallas, para lo cual es necesario lavarlos en agua caliente y secarlos en secadora con un ciclo caliente. Es posible lavar con un champú pediculicida o remojar en agua caliente los peines y cepillos de pelo. Las liendres y los piojos mueren con temperaturas mayores a 53.5°C durante 5 min. El lavado en seco de las ropas personales o simplemente almacenar los artículos contaminados en bolsas de plástico perfectamente sellado durante 10 días también es una medida eficaz, aunque rara vez se le necesita. No es necesario desinfectar muebles como sillas y sofás. Los insecticidas de ambiente en nebulizador incrementan la exposición química de los miembros del núcleo familiar y no han sido útiles para controlar los piojos de la cabeza. En vez del aerosol, otra posibilidad segura y eficaz es la aspiración al vacío. No está indicado el tratamiento de perros, gatos u otras mascotas.

## Pediculosis del cuerpo

### (Piojos del cuerpo)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Con este tipo de pediculosis es frecuente que surja prurito intenso, particularmente en la noche. Los piojos y sus huevos viven en las costuras de ropas personales; rara vez se advierte un piojo en el momento de succionar su alimento en la piel. La infección bacteriana secundaria de la piel causada por rascado es un signo frecuente.

**CAUSAS:** *Pediculus humanus corporis* (o *humanus*) es el piojo del cuerpo. Las ninfas y los piojos adultos se alimentan de sangre humana.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los piojos del cuerpo por lo común infestan a personas desaseadas. Los objetos inanimados a veces intervienen en la transmisión. Este tipo de artrópodos no vive lejos de la sangre que constituye su alimento, por más de 10 días. A diferencia del piojo de la cabeza, el del cuerpo es un vector perfectamente identificado de enfermedades (como el tífus epidémico, la fiebre quintana o de las trincheras o fiebre recurrente).

El **periodo de incubación** que va desde la puesta de los huevos hasta que sale la primera ninfa de ellos es de seis a 10 días. Los piojos maduros capaces de reproducirse aparecen dos a tres semanas después.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es posible a simple vista identificar huevos, ninfas y piojos, aunque el diagnóstico se confirma más bien por medio de una lupa o un microscopio. Rara vez se detectan piojos adultos porque se desplazan de manera muy rápida y se esconden eficazmente.

de la escuela al hogar por la infestación de piojos de la cabeza. Será mejor notificar e informar a los padres que su hijo debe ser tratado de la manera más apropiada antes de retornar a la escuela el día siguiente del tratamiento. Después de la aplicación correcta del pediculicida apropiado, es más probable que la reinfestación de los niños se deba a un contacto infestado no tratado que a la ineficacia terapéutica.

Las normas de “erradicación de liendres” que exigen que los niños no tengan ninfa alguna antes de reincorporarse a la unidad de cuidados infantiles o la escuela no han sido eficaces para controlar la transmisión de los piojos de la cabeza y no son recomendables. Los piojos en fase de incubación en las liendres están tan cerca del cuero cabelludo que es difícil eliminarlos con peines de diente fino. Las que están más alejadas de la piel cabelluda son más fáciles de eliminar, pero están vacías y por consiguiente no tienen consecuencias.

Casi todos los niños pueden ser tratados de manera eficaz sin necesidad de tratamiento adicional para sus ropas personales o de cama. Los objetos inanimados no intervienen en la transmisión de los piojos de la cabeza, pero algunos padres tal vez prefieran desinfectar cascos, fundas de almohadas y toallas, para lo cual es necesario lavarlos en agua caliente y secarlos en secadora con un ciclo caliente. Es posible lavar con un champú pediculicida o remojar en agua caliente los peines y cepillos de pelo. Las liendres y los piojos mueren con temperaturas mayores a 53.5°C durante 5 min. El lavado en seco de las ropas personales o simplemente almacenar los artículos contaminados en bolsas de plástico perfectamente sellado durante 10 días también es una medida eficaz, aunque rara vez se le necesita. No es necesario desinfectar muebles como sillas y sofás. Los insecticidas de ambiente en nebulizador incrementan la exposición química de los miembros del núcleo familiar y no han sido útiles para controlar los piojos de la cabeza. En vez del aerosol, otra posibilidad segura y eficaz es la aspiración al vacío. No está indicado el tratamiento de perros, gatos u otras mascotas.

## Pediculosis del cuerpo

### (Piojos del cuerpo)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Con este tipo de pediculosis es frecuente que surja prurito intenso, particularmente en la noche. Los piojos y sus huevos viven en las costuras de ropas personales; rara vez se advierte un piojo en el momento de succionar su alimento en la piel. La infección bacteriana secundaria de la piel causada por rascado es un signo frecuente.

**CAUSAS:** *Pediculus humanus corporis* (o *humanus*) es el piojo del cuerpo. Las ninfas y los piojos adultos se alimentan de sangre humana.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los piojos del cuerpo por lo común infestan a personas desaseadas. Los objetos inanimados a veces intervienen en la transmisión. Este tipo de artrópodos no vive lejos de la sangre que constituye su alimento, por más de 10 días. A diferencia del piojo de la cabeza, el del cuerpo es un vector perfectamente identificado de enfermedades (como el tífus epidémico, la fiebre quintana o de las trincheras o fiebre recurrente).

El **periodo de incubación** que va desde la puesta de los huevos hasta que sale la primera ninfa de ellos es de seis a 10 días. Los piojos maduros capaces de reproducirse aparecen dos a tres semanas después.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es posible a simple vista identificar huevos, ninfas y piojos, aunque el diagnóstico se confirma más bien por medio de una lupa o un microscopio. Rara vez se detectan piojos adultos porque se desplazan de manera muy rápida y se esconden eficazmente.

**TRATAMIENTO:** Consiste en mejorar la higiene y limpiar las ropas personales y de cama. Los materiales infestados pueden lavarse y secarse a temperaturas altas para destruir los artrópodos. Los pediculicidas no son necesarios si los materiales se lavan como mínimo cada semana.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomiendan precauciones para evitar la transmisión por contacto hasta que se haya tratado al enfermo.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** El factor más importante en la erradicación de la infestación por piojos del cuerpo es la posibilidad de cambiarse de ropas personales y lavarlas. Hay que revisar a los contactos cercanos y tratarlos adecuadamente; también habrá que lavar sus ropas personales y de cama.

## Pediculosis del pubis

(Piojos del pubis o ladillas)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Un síntoma frecuente en las infestaciones por piojos del pubis (“ladillas”) es el prurito del área anogenital. Los parásitos pueden infestar muchas zonas pilosas del cuerpo, que incluyen pestañas y cejas, la barba, la axila, el área perianal y en ocasiones el cuero cabelludo. Un signo característico de la infestación con abundantes parásitos es la presencia de máculas azulosas o color pizarra en el tórax, el abdomen o los muslos, conocidas como manchas azules.

**CAUSAS:** *Phthirus pubis* es el piojo púbico o ladilla. Ninfas y piojos adultos se alimentan de sangre humana.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Las infestaciones por este tipo de parásitos son frecuentes en adolescentes y adultos jóvenes, y por lo común se transmiten en el contacto sexual. La transferencia del piojo púbico también puede hacerse por objetos contaminados como las toallas. Las ladillas también aparecen en las pestañas de niños de menor edad, y aunque son posibles otros mecanismos de transmisión pudieran ser signo de abuso sexual. Hay que revisar a las personas infestadas en busca de otras enfermedades de transmisión sexual como sífilis, infección por *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, hepatitis B e infección por virus de inmunodeficiencia humana.

El **periodo de incubación** desde la puesta de los huevos hasta que salen las primeras ninfas de ellos, es de seis a 10 días. Dos a tres semanas más tarde se identifican ya los piojos maduros capaces de reproducirse.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es posible identificar a simple vista huevos, ninfas y piojos, y el diagnóstico se confirma por medio de una lupa o un microscopio. Pocas veces se detectan piojos adultos porque se desplazan con gran rapidez y se ocultan de manera eficaz.

**TRATAMIENTO:** Los pediculicidas utilizados para tratar la pediculosis de la cabeza son eficaces para tratar la infestación por ladillas (véase “Pediculosis de la cabeza” en esta sección). Se recomienda repetir el tratamiento siete a 10 días después. En el caso de infestación de las pestañas por ladillas, es eficaz la aplicación de vaselina sólida tres a cuatro veces al día durante ocho a 10 días. Habrá que separar manualmente las liendres de las pestañas.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomiendan las precauciones para evitar la transmisión por contacto hasta que la persona haya sido tratada con el pediculicida apropiado.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es importante tratar a todas las personas que intervengan en las relaciones sexuales.

**TRATAMIENTO:** Consiste en mejorar la higiene y limpiar las ropas personales y de cama. Los materiales infestados pueden lavarse y secarse a temperaturas altas para destruir los artrópodos. Los pediculicidas no son necesarios si los materiales se lavan como mínimo cada semana.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomiendan precauciones para evitar la transmisión por contacto hasta que se haya tratado al enfermo.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** El factor más importante en la erradicación de la infestación por piojos del cuerpo es la posibilidad de cambiarse de ropas personales y lavarlas. Hay que revisar a los contactos cercanos y tratarlos adecuadamente; también habrá que lavar sus ropas personales y de cama.

## Pediculosis del pubis

(Piojos del pubis o ladillas)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Un síntoma frecuente en las infestaciones por piojos del pubis (“ladillas”) es el prurito del área anogenital. Los parásitos pueden infestar muchas zonas pilosas del cuerpo, que incluyen pestañas y cejas, la barba, la axila, el área perianal y en ocasiones el cuero cabelludo. Un signo característico de la infestación con abundantes parásitos es la presencia de máculas azulosas o color pizarra en el tórax, el abdomen o los muslos, conocidas como manchas azules.

**CAUSAS:** *Phthirus pubis* es el piojo púbico o ladilla. Ninfas y piojos adultos se alimentan de sangre humana.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Las infestaciones por este tipo de parásitos son frecuentes en adolescentes y adultos jóvenes, y por lo común se transmiten en el contacto sexual. La transferencia del piojo púbico también puede hacerse por objetos contaminados como las toallas. Las ladillas también aparecen en las pestañas de niños de menor edad, y aunque son posibles otros mecanismos de transmisión pudieran ser signo de abuso sexual. Hay que revisar a las personas infestadas en busca de otras enfermedades de transmisión sexual como sífilis, infección por *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, hepatitis B e infección por virus de inmunodeficiencia humana.

El **periodo de incubación** desde la puesta de los huevos hasta que salen las primeras ninfas de ellos, es de seis a 10 días. Dos a tres semanas más tarde se identifican ya los piojos maduros capaces de reproducirse.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es posible identificar a simple vista huevos, ninfas y piojos, y el diagnóstico se confirma por medio de una lupa o un microscopio. Pocas veces se detectan piojos adultos porque se desplazan con gran rapidez y se ocultan de manera eficaz.

**TRATAMIENTO:** Los pediculicidas utilizados para tratar la pediculosis de la cabeza son eficaces para tratar la infestación por ladillas (véase “Pediculosis de la cabeza” en esta sección). Se recomienda repetir el tratamiento siete a 10 días después. En el caso de infestación de las pestañas por ladillas, es eficaz la aplicación de vaselina sólida tres a cuatro veces al día durante ocho a 10 días. Habrá que separar manualmente las liendres de las pestañas.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomiendan las precauciones para evitar la transmisión por contacto hasta que la persona haya sido tratada con el pediculicida apropiado.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es importante tratar a todas las personas que intervengan en las relaciones sexuales.

## Pélvica, enfermedad inflamatoria\*

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La enfermedad inflamatoria pélvica (*pelvic inflammatory disease*, PID) comprende diversos trastornos inflamatorios de la porción superior del aparato genital de la mujer, como sería cualquier combinación de endometritis, parametritis, salpingitis, oovaritis, abscesos tuboováricos y peritonitis pélvica. De manera típica, la entidad en cuestión se manifiesta por la aparición de dolor sordo, continuo, bilateral en la parte baja del vientre o en la pelvis, cuya intensidad varía de indolente a intenso. Otros signos pueden ser fiebre, vómitos, secreción o salida de material anormal por la vagina y pérdida irregular de sangre por la misma vía (expresión de endometritis). Algunas mujeres tienen dolor punzante en el cuadrante superior derecho del abdomen como resultado de perihepatitis. Los síntomas suelen comenzar en término de una semana de haber iniciado la menstruación según el agente causal.

Los datos en la exploración física son variables e incluyen fiebre, dolor a la palpación en la mitad inferior del vientre y el mismo tipo de dolor y desplazamiento del cuello uterino a su lado; dolor a la palpación en los anexos que por lo común es bilateral, aunque no siempre, y sensación de “plétora” en la zona recién mencionada. Los signos típicos son leucocitosis, velocidad de eritrosedimentación mayor de 15 mm/h y la masa en anexos demostrada por ultrasonografía abdominal o transvaginal.

Ningún síntoma, signo o dato de estudios de laboratorio de manera independiente es sensible y específico del diagnóstico de PID aguda. Muchos episodios de la enfermedad pasan inadvertidos, algunos porque la mujer está asintomática (“PID silenciosa”) y otros porque los síntomas son leves e inespecíficos de tal forma que no se piensa en la entidad diagnóstica. La combinación de datos que mejoran la sensibilidad (es decir, que detectan con exactitud a mujeres que tienen PID) logran su cometido sólo a costa de disminuir la especificidad (incluir impropriamente a mujeres que no tienen PID). En el cuadro 3-54 se exponen los criterios diagnósticos recomendados por los *Centers for Disease Control and Prevention* en Estados Unidos.

Las complicaciones de PID pueden incluir perihepatitis (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis) y abscesos tuboováricos. Entre las secuelas importantes a largo plazo están infección recurrente, dolor pélvico crónico, un incremento de seis tantos en la incidencia de embarazo ectópico e infecundidad derivada de oclusión de las trompas. Se ha calculado que el peligro de infecundidad de origen tubario es de 10% después de una sola crisis de PID y que llega a más de 50% después de tres episodios o más de ese tipo. Entre los factores que pueden incrementar la posibilidad de infecundidad están que la mujer sea añosa en la fecha de la infección, clamidiosis, PID que según el estudio laparoscópico es grave y retraso en el inicio del tratamiento con antimicrobianos.

**CAUSAS:** Se ha dicho que en muchos casos de PID intervienen microorganismos de transmisión sexual, en particular *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*. Sin embargo, otros microorganismos como los anaerobios, que incluyen *Bacterioides* y especies de *Peptostreptococcus*; anaerobios facultativos, como *Gardnerella vaginalis*, *Haemophilus influenzae*, especies de *Streptococcus* y bacilos gramnegativos entéricos; micoplasmas de vías genitales, como *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum* y virus citomegálico, se han vinculado con la aparición de enfermedad inflamatoria pélvica.

\* Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted disease treatment guidelines-2002. *MMWR Recomm Rep*. 2002;51(RR-6):1-80.

### Cuadro 3-54. Criterios para el diagnóstico clínico de enfermedad inflamatoria pélvica (PID)

#### Criterios mínimos

En las jóvenes sexualmente activas y otras personas en peligro de mostrar STD se emprenderá el tratamiento empírico si se identifican los siguientes criterios mínimos y no se detecta otra causa o causas del cuadro clínico:

- Dolor a la palpación en útero o anexos
- **O**
- Dolor al desplazar hacia los lados el cuello uterino

#### Criterios adicionales

Se necesita una valoración diagnóstica más elaborada porque el diagnóstico y el tratamiento inapropiados originarán complicaciones innecesarias. Los criterios adicionales se pueden utilizar para mejorar la especificidad de los criterios mínimos antes señalados; entre los elementos adicionales que refuerzan el diagnóstico de PID están:

- Temperatura en la boca,  $>38.3^{\circ}\text{C}$
- Secreción mucopurulenta anormal del cuello uterino o la vagina
- Presencia de leucocitos en el preparado microscópico con solución salina de las secreciones vaginales
- Aceleración de la velocidad de eritrosedimentación
- Incremento del nivel de proteína C reactiva
- Corroboración por estudios de laboratorio, de infección cervicouterina con *Neisseria gonorrhoeae* o *Chlamydia trachomatis*

Muchas de las mujeres con PID tienen una secreción cervicouterina mucopurulenta O leucocitos en la evaluación microscópica de un preparado de líquido vaginal, hecho con solución salina. Si la secreción cervicouterina tiene aspecto normal Y no se detectan leucocitos en el preparado húmedo, es poco probable el diagnóstico de PID y habría que buscar otras causas que expliquen el dolor.

Los **criterios más específicos** para diagnosticar PID incluyen:

- Biopsia de material endometrial con signos histopatológicos de endometritis;
- Ultrasonografía o resonancia magnética transvaginales que indican que las trompas de Falopio están engrosadas y llenas de líquido, con líquido libre en la pelvis o el complejo tuboovárico o sin él; y
- Anormalidades laparoscópicas compatibles con PID.

En casos escogidos quizá esté justificada la valoración diagnóstica que incluya algunos de los estudios más extensos comentados.

---

STD, enfermedades de transmisión sexual.

Con permiso de los Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guideline-2002. *MMWR Recomm Rep*. 2002;51(RR-6):1-80.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Tal como se observa con otras enfermedades de transmisión sexual (*sexually transmitted diseases*, STD), la incidencia de PID alcanza su máximo en adolescentes y mujeres adultas jóvenes. Otros factores de riesgo de que surja la enfermedad incluyen la promiscuidad sexual, el uso de un dispositivo intrauterino en presencia de infección existente, o múltiples compañeros sexuales después de colocación del dispositivo, duchas y episodios previos de PID. Los condones de látex, si se usan en forma congruente y correcta, son muy eficaces para evitar la transmisión sexual de gonorrea, clamidias, tricomoniasis y virus de inmunodeficiencia humana (VIH). El uso del condón también ha permitido disminuir la frecuencia de cáncer cervicouterino,



enfermedad vinculada con el virus de papiloma humano. También han contribuido a evitar la transmisión de las STD otros métodos anticonceptivos de barrera como la esponja y el diafragma. Las píldoras anticonceptivas disminuyen la posibilidad de PID en caso de cervicitis por gonococos o clamidias. Una complicación rara de la vaginitis gonocócica en niñas prepúberes es la infección pélvica ascendente.

El **periodo de incubación** de PID es incierto. En mujeres con cervicitis gonocócica, los síntomas suelen aparecer en la primera mitad del ciclo menstrual.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico de PID por lo común se hace con base en los hallazgos clínicos (cuadro 3-54), y es confirmado por los datos de preponderancia de leucocitos en las secreciones cervicouterinas, leucocitosis, una mayor concentración de proteína C reactiva o de la velocidad de eritrosedimentación, identificación de *N. gonorrhoeae* en un cultivo de material endocervical o la presencia de *C. trachomatis* en una prueba de detección rápida hecha en secreciones endocervicales (véase "*Chlamydia trachomatis* y Gonococos, infecciones", en esta sección). Es importante obtener material endocervical para cultivo en busca de *N. gonorrhoeae* y practicar una prueba para identificar *C. trachomatis*. Entre las posibles entidades en el diagnóstico diferencial están apendicitis, rotura de quiste ovárico o embarazo ectópico. Son útiles la ultrasonografía y la laparoscopia; este último estudio permite también la obtención de muestras bacteriológicas directamente del exudado tubario o del fondo de saco de Douglas. Sin embargo, por medio de tal endoscopia no se detecta endometritis y no está indicada en casi todos los casos. Los datos que recuerda una adolescente en cuanto a sus antecedentes menstruales no siempre son fiables, y PID y el embarazo ectópico pueden ocasionar dolor abdominal y expulsión irregular de sangre. Por estas dos razones, conviene practicar una prueba de embarazo en la valoración diagnóstica de la adolescente en quien se sospecha PID o que tiene dolor en la parte baja del vientre.

**TRATAMIENTO:** El diagnóstico clínico de PID, incluso con la participación del especialista más experto, es impreciso y las consecuencias de la infección no tratada son graves; por ambas razones casi todos los expertos emprenden la terapia con antimicrobianos a las mujeres que cumplan los criterios mínimos, y no limitan la terapia a aquellas que cumplen criterios adicionales para el diagnóstico (cuadro 3-54). Para llevar al mínimo los riesgos de infección progresiva e infertilidad ulterior, no debe postergarse el tratamiento para cuando se reciban los resultados de los cultivos, sino emprenderse una vez planteado el diagnóstico clínico.

Se sugiere la observación y el tratamiento intrahospitalario en las circunstancias siguientes: 1) cuando es imposible descartar una urgencia quirúrgica como el embarazo ectópico o la apendicitis; 2) cuando es imposible tener certeza de que en término de 72 h la mujer cumplirá con las órdenes del régimen terapéutico extrahospitalario o lo tolerará y acudirá a las citas de vigilancia; 3) el cuadro es muy grave (náuseas, vómitos, dolor intenso, peritonitis franca o fiebre alta); 4) existe un absceso tuboovárico; 5) la mujer está embarazada o 6) la paciente no ha mejorado clínicamente con la terapia ambulatoria. A pesar de que en el pasado muchos expertos recomendaban la hospitalización de todas las adolescentes con PID, no hay datos que sustenten tal recomendación. La información actual no basta para saber si está indicada la hospitalización en mujeres con PID e infección por virus de inmunodeficiencia humana.

La selección de un régimen antimicrobiano contra PID se basa en datos empíricos, con productos de amplio espectro y dirigido contra los agentes patógenos más comunes. En el cuadro 3-55 se incluyen los regímenes compatibles con los recomendados en Estados Unidos por los *Centers for Disease Control and Prevention* (2002). No se cuenta

Cuadro 3-55. Tratamiento recomendado de la enfermedad inflamatoria pélvica (PID)<sup>1</sup>

<b>Parenteral: régimen A<sup>2</sup></b> Cefotetan, 2 g IV cada 12 h O Cefoxitina, 2 g IV cada 6 h Y ADEMÁS Doxiciclina, 100 mg ingeridos o por vía IV cada 12 h O	<b>Ambulatorio: régimen A<sup>3</sup> (sólo productos ingeribles)</b> Ofloxacina, <sup>4</sup> 400 mg por vía oral dos veces al día durante 14 días O Levofloxacina, <sup>4</sup> 500 mg, por vía oral una vez al día durante 14 días CON O SIN Metronidazol, 500 mg por vía oral dos veces al día durante 14 días O
<b>Parenteral: Régimen B<sup>5</sup></b> Clindamicina, 900 mg IV cada 8 h Y ADEMÁS Gentamicina: dosis inicial, IV o IM (2 mg/kg) seguido por una dosis de sostén (1.5 mg/kg de peso) cada 8 h. Puede sustituirse por una sola dosis diaria	<b>Ambulatorio: régimen B</b> Ceftriaxona, 250 mg IM una sola vez O Cefoxitina, 2 g IM y además <b>probenecid</b> , 1 g por vía oral en una sola dosis, conjuntamente una vez O
<b>NOTA</b> Es posible interrumpir la terapia parenteral 24 h después que la mujer mostró mejoría clínica; si se continúa la terapia con un producto ingerible incluirá doxiciclina (100 mg, por vía oral, dos veces al día) o clindamicina (450 mg, por vía oral, cuatro veces al día) hasta completar un total de 14 días de tratamiento.	Otra de las <b>cefalosporinas</b> <sup>6</sup> parenterales de la tercera generación (como <b>cefizoxima</b> o <b>cefotaxima</b> ) Y ADEMÁS Doxiciclina, 100 mg por vía oral dos veces al día durante 14 días CON O SIN Metronidazol, 500 mg por vía oral dos veces al día durante 14 días

IV, intravenoso; IM, intramuscular.

1 En lo que toca a otros regímenes de tratamiento véase Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines-2002. *MMWR Recomm Rep*. 2002;51 (RR-6):1-80

2 Muchos expertos recomiendan hospitalizar a toda mujer con PID, en particular si es adolescente.

3 Las mujeres que no han respondido adecuadamente a la terapia ambulatoria después de 72 h deben ser revaloradas ante la posibilidad de un diagnóstico erróneo, y recibirán terapia parenteral.

4 Las fluoroquinolonas están contraindicadas en mujeres menores de 18 años, en embarazadas y en mujeres que amantan (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4).

5 Entre los regímenes parenterales alternativos están los que incluyen ofloxacina o levofloxacina y además metronidazol y la combinación de ampicilina-sulbactam sódico y doxiciclina.

6 Son escasos los datos para indicar si las cefalosporinas de espectro expandido (cefizoxima, cefotaxima o ceftriaxona) pueden sustituir a la cefoxitina o al cefotetan. Muchas autoridades piensan que también son eficaces contra PID, pero que son menos activas contra anaerobios.

trastorno de adolescentes y adultos jóvenes, pero también ataca niños prepúberes y lactantes. La levadura se transmite por contacto personal en periodos de exfoliación.

Se desconoce el **periodo de incubación**.

**DIAGNÓSTICO:** El aspecto clínico de las lesiones por lo común permite el diagnóstico. Las zonas afectadas muestran un color amarillo fluorescente cuando se les examina con luz de Wood. El examen microscópico de raspadura de la piel en una preparación húmeda con hidróxido de potasio o teñida con azul de metileno o tinción de May-Grünwald-Giemsa permiten identificar los cúmulos patognomónicos de células de levadura e hifas (“imagen de espagueti y albondiquetas”). La proliferación de la levadura en cultivo obliga a contar con un sustrato de ácidos grasos de cadena larga, lo cual se obtiene la colocar aceites de oliva sobre el medio de dextrosa-agar de Sabouraud.

**TRATAMIENTO:** El tratamiento tradicional más usado ha sido la aplicación de sulfuro de selenio en la forma de loción a 2.5% o champú a 1%. Los preparados mencionados se aplican en una capa fina que cubre la superficie corporal de la cara a las rodillas todos los días durante 30 min, durante una semana, a la que seguirán aplicaciones mensuales durante tres meses para evitar las recidivas. El champú de ketoconazol a 2% en una sola aplicación diaria durante uno a tres días también es otro método eficaz. Otros preparados tópicos con eficacia terapéutica incluyen el hiposulfito o el tiosulfato de sodio en concentraciones de 15 a 25% (como sería la loción Tinver) aplicada dos veces al día durante dos a cuatro semanas. Los pequeños focos de infección pueden ser tratados con antimicóticos tópicos como ciclopirox olamina, clotrimazol, nitrato de econazol, haloprogin, ketoconazol, nitrato de miconazol o clorhidrato de naftifina (véase “Productos tópicos contra micosis superficiales”, sección 4). *M. furfur* es parte de la flora normal y por ello las recaídas son frecuentes. A veces se necesitan innumerables tratamientos tópicos.

El uso de antimicóticos ingeribles conlleva algunas ventajas en relación con los tratamientos tópicos, que incluyen facilidad de administración y duración más breve de la terapia, pero los productos orales son más caros y se acompañan de un mayor peligro de reacciones adversas. En adultos ha sido eficaz una sola dosis de ketoconazol (400 mg ingeridos) o fluconazol (400 mg ingeridos) o un ciclo de 200 mg de itraconazol ingeridos, una vez al día durante cinco días. Algunos expertos recomiendan que los niños reciban ketoconazol durante tres días y no una sola dosis que se da a los adultos. En el caso de las recomendaciones posológicas para niños respecto a ketoconazol, fluconazol e itraconazol consúltese: “Dosis recomendadas de antimicóticos parenterales e ingeribles”, sección 4. Los fármacos en cuestión no han sido estudiados ampliamente en niños en esta enfermedad y no han recibido la aprobación de la *Food and Drug Administration* para tal indicación. El ejercicio para incrementar la sudación y las concentraciones del medicamento en la piel pueden mejorar la eficacia de la terapia sistémica. Hay que notificar a los pacientes que a veces la reaparición de la pigmentación se demora varios meses después de haber terminado el tratamiento satisfactorio.

**ASLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomiendan precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es necesario tratar a personas infectadas.

## Tos ferina

(Pertusis)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La tos ferina comienza con síntomas leves de la porción superior de vías respiratorias (fase catarral) para seguir con tos que suele ser paroxística (fase paroxística), a menudo con el característico estridor inspiratorio y seguida de

vómitos. No hay fiebre o es mínima. Los síntomas disminuyen poco a poco en el curso de semanas a meses (fase de convalecencia). La enfermedad en niños menores de seis meses puede ser atípica; la apnea es una manifestación común y casi nunca hay estridor. En forma semejante, los niños de mayor edad y adultos pueden tener manifestaciones atípicas, con tos duradera que tenga paroxismos y sin estridor. La duración del clásico cuadro de tos ferina es de seis a 10 semanas. Entre las complicaciones están convulsiones, neumonía, encefalopatía y muerte. El trastorno es más grave si ataca a niños menores de seis meses de vida, en particular los pretérmino y que no han sido vacunados. Con base en los casos notificados a los departamentos sanitarios locales y estatales (1990 a 1999) aparecieron neumonía, convulsiones y encefalopatía en 22, 2 y menos de 0.5%, respectivamente, de niños menores de 12 meses con tos ferina. La tasa de letalidad fue cercana a 1% en quienes tenían menos de dos meses de vida y menos de 0.5% en los pequeños de dos a 11 meses de edad. Sin embargo, dado que casi todos los niños señalados con tos ferina estaban hospitalizados, es posible que las cifras de complicaciones representen sólo los casos más graves.

**CAUSAS:** *Bordetella pertussis* es un bacilo pleomórfico gramnegativo trofoespecífico. Otros agentes infecciosos que pueden originar un cuadro de tos similar son *Bordetella parapertussis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydia pneumoniae*, *Bordetella bronchiseptica* y algunos adenovirus.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los seres humanos son los únicos hospedadores sabidos de *B. pertussis*. La transmisión se hace por contacto muy cercano con gotículas en aerosol emitidas por los enfermos. La tos ferina surge en forma endémica, en ciclos de tres a cinco años de enfermedad más intensa. Adquieren el trastorno incluso 80% de contactos no vacunados del círculo familiar. Una fuente importante de contagio de niños de corta edad y lactantes son los hermanos de mayor edad (incluso los adolescentes) y los adultos, y pudieran tener sólo enfermedad leve o atípica. Los pacientes presentan la fase de mayor contagiosidad en la fase catarral y en las primeras dos semanas después del comienzo de la tos. Los factores que modifican la duración de la transmisibilidad incluyen edad, estado vacunal o episodio previo de tos ferina y terapia antimicrobiana apropiada. Por ejemplo, un lactante de corta edad no vacunado ni tratado puede ser infectante seis semanas o más después del comienzo de la tos; un adolescente vacunado pero no tratado puede ser infectante sólo dos semanas después de comenzar la tos. La administración de eritromicina disminuye la infecciosidad y frena la propagación. En los cultivos de material nasofaríngeo por lo común no se detecta *B. pertussis* en término de cinco días de haber emprendido el tratamiento.

El **periodo de incubación** va de seis a 21 días, por lo común siete a 10 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Para el cultivo de *B. pertussis* se necesita inoculación de una muestra de secreciones nasofaríngeas obtenidas por aspiración o con un aplicador de Dacron (treftalato de polietileno) o alginato cálcico, o medios especiales (como Regan-Lowe o Bordet-Gengou fresco) con un periodo de incubación de 10 a 14 días. Es posible que no siempre se cuente con los medios mencionados, por lo que habrá que indicar al personal de laboratorio la sospecha de *B. pertussis*. Las muestras deben inocularse en medio de transporte especiales (Regan-Lowe) y ser transportadas inmediatamente al laboratorio; para lograr la máxima confirmación diagnóstica, la placa de agar debe ser inoculada en forma directa junto al enfermo. Son comunes los resultados negativos incluso en la fase temprana de la enfermedad porque el microorganismo es trofoespecífico y los cultivos por lo común no arrojan resultados positivos después de la cuarta semana de enfermedad, si se vacunó previamente al

enfermo o si el paciente recibió antimicrobianos. La prueba de inmunofluorescencia directa (*direct immunofluorescence*, DFA) de secreciones nasofaríngeas tiene sensibilidad variable y poca especificidad; se necesita personal experto para su interpretación y no constituye un criterio fiable para la confirmación del diagnóstico por medios de laboratorio. Se sabe que surgen resultados positivos y negativos falsos con la técnica de inmunofluorescencia directa, y por esa razón se procurará que la confirmación de todos los casos sospechados se haga por cultivo. Si se tiene la certeza, con los métodos de amplificación de DNA, como la reacción en cadena de polimerasa hecha en muestras nasofaríngeas y en cultivos, se puede obtener un medio sensible y rápido para el diagnóstico de infección por *B. pertussis* y *B. parapertussis* en tanto llegan los resultados de los cultivos; sin embargo, no se les practica de manera generalizada.

Ningún método serológico aislado corrobora que el trastorno sea tos ferina. Las infecciones por *Bordetella pertussis* estimulan una respuesta de anticuerpos heterogéneos que difiere de una persona a otra, según la edad y la exposición habida al microorganismo o a sus antígenos, por la inmunización. En laboratorios de investigación el diagnóstico serológico de la tos ferina posee sensibilidad y especificidad satisfactorias cuando se obtuvo la muestra de suero de fase aguda en los comienzos de la enfermedad y se sometió a prueba y comparó con otra muestra igual obtenida en la convalecencia. Se cuenta con técnicas para medir anticuerpos de inmunoglobulina G (IgG) contra la toxina de la enfermedad y otros antígenos menos específicos. Sin embargo, los resultados deben ser interpretados con cautela, porque no están estandarizados, y a menudo no corroborados ni aprobados por la *Food and Drug Administration* (FDA).

En niños con infección por *B. pertussis* pero no por *B. parapertussis* se advierte frecuentemente leucocitosis con linfocitosis absoluta, en particular en lactantes y pacientes no vacunados. La magnitud del incremento leucocítico y de la linfocitosis suele corresponder a la intensidad de la tos.

Es posible que no se logre confirmar el diagnóstico de tos ferina por métodos de laboratorio, por lo que los médicos suelen hacer el diagnóstico con base en las características clínicas como apnea (en lactantes), tos duradera, estridor inspiratorio, vómito o cianosis después del acceso de tos y linfocitosis.

#### TRATAMIENTO:

- Los niños menores de seis meses de vida y otros pacientes con ataque grave por lo común necesitan hospitalización para recibir medidas de apoyo y corregir la apnea, la hipoxia, los problemas de la alimentación y otras complicaciones. Es necesario internarlos en unidades de cuidados intensivos.
- Los antimicrobianos administrados en la fase catarral pueden aplacar la enfermedad. Sin embargo, una vez que surge la tos, dichos fármacos no tienen efecto discernible alguno en la evolución del trastorno, pero se recomienda su uso para frenar la propagación de los gérmenes a otras personas. El medicamento más indicado es el estolato de eritromicina (40 a 50 mg/kg de peso al día, ingerido en cuatro fracciones; dosis máxima, 2 g/día). La duración recomendada del tratamiento para evitar la recaída bacteriológica es de 14 días. Algunos estudios han corroborado que los macrólidos nuevos como la azitromicina dihidratada (10 a 12 mg/kg al día, por vía oral en una dosis durante cinco días; dosis máxima, 600 mg/día) o la claritromicina (15 a 20 mg/kg al día, por vía oral en dos fracciones; dosis máxima 1 g/día durante siete días) puede tener la misma eficacia que la eritromicina, menos efectos adversos y mejor cumplimiento de las órdenes terapéuticas. En contadas ocasiones se ha señalado resistencia a la eritromicina (y a

otros antimicrobianos macrólidos), por parte de *B. pertussis*. Las penicilinas y las cefalosporinas de la primera y la segunda generaciones no son eficaces contra *B. pertussis*.

- Se ha señalado en niños menores de dos semanas de vida una relación entre la eritromicina ingerible y la estenosis pilórica hipertrófica infantil (*infantile hypertrophic pyloric stenosis*, IHPS). Se desconoce el peligro de que surja tal complicación después de administrar otros macrólidos (como azitromicina y claritromicina). La tos ferina puede ser letal en neonatos y no se han estudiado otras terapias alternativas; por ambas razones, la *American Academy of Pediatrics* sigue recomendando el empleo de la eritromicina para profilaxia y tratamiento de la enfermedad causada por *B. pertussis*. Los médicos que administran eritromicina a los neonatos deben señalar a los progenitores los posibles riesgos de que surja IHPS y algunos de sus signos. En Estados Unidos el facultativo debe notificar a MEDWATCH (véase “MEDWATCH”, sección 4) los casos de estenosis pilórica después del uso de eritromicina ingerible.
- El trimetoprim-sulfametoxazol constituye una alternativa para niños que no toleran la eritromicina o que están infectados con una cepa resistente a ella. La dosis para menores es de 8 mg de trimetoprim/kg al día y 40 mg de sulfametoxazol/kg al día en dos fracciones.
- El concentrado inmunoglobulínico específico de tos ferina es un producto en investigación que pudiera ser eficaz para aplacar los paroxismos de tos, pero se necesita mayor evaluación del producto. No se cuenta con datos de estudios prospectivos y comparativos de corticosteroides, albuterol y otros agentes adrenérgicos  $\beta_2$  en el tratamiento de la tos ferina.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomienda seguir las precauciones para evitar la transmisión por gotículas durante cinco días después de haber comenzado el tratamiento eficaz o hasta tres semanas después del comienzo de los paroxismos, si no se han administrado antimicrobianos apropiados.

#### **MEDIDAS PREVENTIVAS:**

##### **Atención de personas expuestas**

##### **Contactos del círculo familiar y otros de tipo cercano**

**Vacunación.** Los contactos muy cercanos que tienen menos de siete años de vida, no vacunados o que han recibido menos de cuatro dosis de vacuna contra tos ferina (vacuna triple compuestas de toxoides diftérico y tetánico y pertusis acelular [*diphtheria and tetanus toxoids and acellular pertussis*, DTaP] o de toxoides mencionados y pertusis [*diphtheria, tetanus and pertussis*, DTP]) deben recibir la vacuna inicial contra la enfermedad o continuarla conforme al calendario recomendado. Los niños que recibieron la tercera dosis seis meses o más antes de la exposición deben recibir para esa fecha la cuarta dosis. Los menores que recibieron cuatro dosis de la vacuna contra tos ferina deben recibir una dosis de refuerzo de la vacuna triple salvo que se haya administrado alguna dosis en los tres años anteriores o que tengan siete años de vida o más.

**Quimioprofilaxia.** Para todos los contactos del círculo familiar y otros cercanos como los que están en unidades de atención pediátrica, sea cual sea la edad y el estado vacunal, se recomienda la administración de eritromicina (40 a 50 mg/kg al día, por vía oral en cuatro fracciones; dosis máxima, 2 g/día) durante 14 días. Algunos expertos recomiendan el estolato. En lo que toca al uso de eritromicina en niños menores de tres semanas de vida, véase “Tratamiento”, párrafos anteriores en este mismo resumen.

Otros fármacos a los que puede recurrirse en niños que no toleran la eritromicina son los nuevos macrólidos claritromicina y azitromicina. El uso inmediato de la quimioprofilaxia en contactos del núcleo familiar limita el contagio secundario. La base teórica para emprender la quimioprofilaxia en todos los contactos del círculo familiar y otros cercanos, sea cual sea su edad o estado vacunal, es que la inmunidad contra la tos ferina no es absoluta y la vacunación quizá no evite la infección. Las personas con la enfermedad leve que quizá no se identifique como tos ferina pueden transmitir la infección.

Las personas que han estado en contacto con un sujeto infectado deben ser vigilados con gran detenimiento en busca de síntomas de vías respiratorias durante 21 días después del último contacto con el sujeto infectado.

**Unidades de atención para niños.** Es importante observar a todo niño expuesto, en particular los que han recibido vacunación incompleta, en busca de síntomas de vías respiratorias durante 21 días después de terminado el contacto. La vacunación y la quimioprofilaxia contra la tos ferina deben hacerse tal como se recomendó para los contactos del círculo familiar y otros cercanos. Los niños sintomáticos y los menores con tos ferina confirmada deben ser excluidos de la unidad de atención pediátrica mientras los valora el médico o se complete un ciclo de cinco días con eritromicina (u otro antimicrobiano recomendado), que deberá administrarse durante 14 días o hasta que hayan transcurrido 21 días del comienzo de la tos. Habrá que pensar en la quimioprofilaxia del personal adulto con contacto muy cercano o extenso. Los miembros del personal deben ser vigilados en busca de síntomas de vías respiratorias, y serán sometidos a cultivos en busca de *B. pertussis* en caso de surgir síntomas, y recibirán antimicrobianos si presentan tos en término de 21 días de la exposición (véase “Tratamiento”, párrafos anteriores en este mismo resumen).

**Escuelas.** Es necesario excluir de la escuela a los estudiantes y a personas con tos ferina; si su estado clínico lo permite podrán retornar cinco días después de haber iniciado el ciclo de eritromicina y otra terapia recomendada (14 días). Las personas que no reciben antimicrobianos apropiados deben ser excluidos durante 21 días de la escuela después de haber comenzado los síntomas. No se han definido otras recomendaciones sanitarias para controlar el contagio de la enfermedad. Por lo regular no se ha recomendado la quimioprofilaxia a todos los miembros del colegio o del grupo escolar por el retraso en la identificación de los brotes y dificultades para llevar a cabo las medidas en cuestión. Es importante revisar el estado vacunal o de inmunización de los niños menores de siete años, y se aplicará la vacuna si así conviene, y también para todos los contactos del núcleo familiar y otros cercanos. La tos ferina debe ser incluida entre las entidades que se considerarán en el diagnóstico diferencial de personas con cuadros túsígenos que pudieran haber estado expuestas. Hay que notificar a padres y patrones sobre las posibles exposiciones a la tos ferina. También habrá que pensar en la exclusión de personas expuestas con cuadros túsígenos, mientras son valorados por el médico. Será necesario consultar con el departamento de sanidad local la práctica de estas medidas de erradicación y de otras más.

**Vacunación.** Se recomienda la inmunización universal con vacuna contra tos ferina en niños menores de siete años. Los tipos de estos preparados que se usan en Estados Unidos son la acelular en combinación con toxoides de difteria y tétanos. Las recomendaciones para utilizar la vacuna mencionada (DTaP o triple) son similares a las recomendaciones para utilizar DTP, que se sigue administrando a lactantes y niños en muchos países del planeta. Las vacunas acelulares están adsorbidas en sales de aluminio y deben aplicarse por vía intramuscular; dichas vacunas contienen uno o más inmunógenos derivados de



*B. pertussis*. Los antígenos en cuestión incluyen toxina destoxicada de tos ferina (es decir, toxoide pertusis llamado también factor estimulante de linfocitosis); hemagglutinina filamentosa, proteínas de fimbrias o pelos (aglutinógenos) y pertactina (proteína de 69 kd de la membrana externa). En enero de 2003 se aprobó en Estados Unidos el uso de cuatro vacunas que contenían la fracción acelular de tos ferina (DTaP) y todas han sido aprobadas por la *Food and Drug Administration* (FDA) para utilizar en lactantes y en vacunaciones primarias. Las vacunas comprenden tres preparados triples (DTaP) y una vacuna mixta que incluye DTaP, y antígeno de hepatitis B (HepB) y virus de poliomielitis inactivado (*inactivated poliovirus*, IPV). Además se ha aprobado una mezcla de DTaP y vacuna de conjugado de *Haemophilus influenzae* de tipo b, para la dosis que se aplica entre los 15 y 18 meses de edad (cuadro 3-68). Las vacunas aprobadas difieren en su fórmula de antígenos de tos ferina, pero su eficacia al parecer es similar. Todos los preparados triples contienen toxoide de tos ferina (pertusis). Las recomendaciones de su uso se actualizan y publican cada enero en la revista *Pediatrics*.

La frecuencia de reacciones locales (eritema e induración en el sitio de la inyección), fiebre y otros síntomas generales comunes (somnolencia, inquietud y anorexia) es mucho menor con las vacunas acelulares que con las que tienen el microorganismo entero. Se ha observado que las escasas reacciones adversas que pueden ser más graves y se han vinculado con el uso de DPT, como las convulsiones, se detectan con menor frecuencia después de emplear la vacuna acelular (véase “Reacciones adversas después de vacunación contra tos ferina”, más adelante en este mismo resumen).

**Dosis y vía.** Cada dosis de vacuna triple es de 0.5 ml por vía intramuscular. No se recomienda usar un volumen reducido de las dosis individuales de las vacunas contra la enfermedad ni dosis múltiples con menor volumen (fraccionada). No se ha identificado el efecto de tales prácticas en la frecuencia de reacciones adversas graves ni en la protección contra la enfermedad.

**Intercambio de vacunas acelulares.** En la medida de lo posible debe utilizarse para toda la serie de vacunas el mismo producto de la vacuna triple (DTaP). No existen datos suficientes sobre la inocuidad, la capacidad inmunógena o la eficacia de diferentes vacunas triples si se intercambian en la primera serie, como para hacer recomendaciones. Sin embargo, en circunstancias en que se desconoce el tipo de vacuna triple aplicada o no se dispone de los productos que se administraron previamente, cabe recurrir a cualquier vacuna triple aprobada para utilizar en la serie primaria.

**Profilaxia antipirética.** La administración planeada de acetaminofén u otro antipirético en el momento de la vacunación con DTaP y 4 a 8 h después de practicada puede disminuir la incidencia ulterior de fiebre y reacciones locales.

**Recomendaciones para la vacunación corriente en niños.** Se recomienda que haya un total de cinco dosis aplicadas de vacuna contra la tos ferina antes que el niño comience su vida escolar, salvo que haya contraindicaciones (véase “Contraindicaciones a la vacunación contra tos ferina” y “Precauciones contra la vacunación de tos ferina”, más adelante en este mismo resumen). Si se aplica la cuarta dosis de vacuna contra tos ferina después que el niño ha cumplido cuatro años de vida, a causa de retrasos para completar el plan de vacunas, no está indicada la quinta dosis. La primera dosis se administra a los dos meses de vida y le siguen dos dosis más a intervalos de dos meses, aproximadamente; se recomienda aplicar la cuarta dosis entre los 15 y 18 meses. La quinta dosis se aplica antes de que el niño acuda por primera vez a la escuela (kindergarden o escuela elemental), a los cuatro o seis años de vida, para protegerlo de la tos ferina en años siguientes y disminuir la transmisión de la enfermedad a niños de menor edad.

Cuadro 3-68. Vacunas aprobadas que contienen DTaP<sup>1</sup>

Nombre comercial <sup>2</sup>	Fabricantes	Antígenos	Uso recomendado
Tripedia (DTaP)	Aventis Pasteur, Swiftwater, PA	PT, FHA	Las <b>cinco dosis</b> en niños de seis semanas a seis años de vida
Infanrix (DTaP)	GlaxoSmithKline Biologicals, Rixensart, Bélgica	PT, FHA, pertactin	Las <b>primeras cuatro dosis</b> en niños de seis semanas a seis años de vida; puede utilizarse para la quinta dosis en el niño que ha recibido una dosis o más de DTP de microorganismo completo
TriHIBit <sup>3</sup> (DTaP-Hib)	Aventis Pasteur, Swiftwater, PA	PT, FHA	Sólo en la cuarta dosis; puede utilizarse TriHIBit para la cuarta dosis después de tres dosis de DTaP o DTP de microorganismo completo y una serie primaria de cualquier vacuna Hib
DAPTACEL (DTaP)	Aventis Pasteur, Swiftwater, PA	PT, FHA, pertactin, pelos o fimbrias tipos 2 y 3	Las <b>primeras cuatro dosis</b> , a niños de seis semanas a seis años de vida; puede utilizarse como quinta dosis para el niño que ha recibido una dosis o más de DTP del microorganismo completo
Pediarix (DTaP-hepatitis B-IPV)	GlaxoSmithKline Biologicals, Rixensart, Bélgica	PT, FHA, pertactin	<b>Tres dosis</b> a intervalos de seis a ocho semanas, que se comenzará a los dos meses de vida

DTaP, vacuna triple, es decir que incluye toxoides de difteria y tétanos y vacuna acelular de tos ferina; Hib, vacuna contra *Haemophilus influenzae* de tipo b; PT, toxoide de tos ferina (*pertussis toxoid*); FHA, hemaglutinina filamentosa (*filamentous hemagglutinin*); DTP, toxoides de difteria y tétanos y vacuna contra tos ferina; IPV, virus poliomielítico inactivado.

<sup>1</sup> El plan recomendado con DTaP incluye aplicar a los dos, cuatro, seis y 15 a 18 meses y cuatro a seis años de vida. La cuarta dosis se puede aplicar incluso desde los 12 meses de edad, a condición de que hayan transcurrido seis meses desde la tercera dosis. La quinta dosis no es necesaria si la cuarta se aplicó al cumplir el niño cuatro años o poco después de ello. Conviene consultar las instrucciones de los fabricantes para una información integral del producto en cuanto a indicaciones del uso de las vacunas comentadas.

<sup>2</sup> No se distribuye en Estados Unidos ACEL-IMUNE ni Certiva.

<sup>3</sup> TriHIBit es ActHIB (liofilizada) reconstituída con Tripedia.

En Estados Unidos se prefiere utilizar la vacuna triple en toda la serie, por las reacciones adversas que surgen con dicha aplicación, como fiebre y reacciones locales. Pueden utilizarse productos mixtos que contengan el componente de vacuna acelular a condición de que hayan sido aprobados por la FDA con base en la edad actual del menor y se justifique la administración de los demás componentes del preparado biológico.

A continuación se indican otras recomendaciones:

- Para la cuarta dosis puede aplicarse la vacuna triple desde los 12 meses de vida si han transcurrido como mínimo seis meses entre la tercera y la cuarta dosis y se considera poco probable que el niño retorne al médico o al puesto de vacunación a la edad recomendada, que es de 15 a 18 meses, para que reciba dicha dosis.
- Es aceptable la administración simultánea de la vacuna triple y otras recomendadas. Conviene no mezclar los productos biológicos en la misma jeringuilla salvo que la FDA haya aprobado la combinación o mezcla específica (véase “Administración simultánea de múltiples vacunas”, sección 1 y “*Haemophilus influenzae*, infecciones por”, en esta sección).
- Si prevalece la tos ferina en la comunidad, puede iniciarse la vacunación incluso desde las seis semanas de vida, y se pueden aplicar la segunda y la tercera dosis de la serie primaria a intervalos de cuatro semanas.
- No se recomienda la vacunación contra tos ferina en niños de siete años o mayores.
- En niños que comenzaron su plan de vacunación primaria con DTP, pero que no lo completaron, se utilizará la vacuna triple aprobada por la FDA para completar el plan de vacunación contra la enfermedad.
- Los niños con alguna contraindicación para que se les administre la vacuna contra tos ferina no deben recibir más dosis de dicha vacuna (véase “Contraindicaciones de la vacunación contra tos ferina” y “Precauciones para la vacunación contra tos ferina”, más adelante en este mismo resumen).

**Vacuna mixta.** En Estados Unidos, la *Food and Drug Administration* aprobó en diciembre de 2002 una vacuna mixta que incluye la vacuna triple (DTaP), la recombinante HepB y la vacuna IPV (Pediarix, Glaxo-SmithKline Biologicals, Rixensart, Bélgica) para utilizar en lactantes. La vacuna mixta recién mencionada puede administrarse en una serie de tres dosis aplicadas por vía intramuscular a intervalos de seis a ocho semanas (de preferencia ocho semanas) en niños de dos, cuatro y seis meses de vida. La vacuna mixta comentada no debe aplicarse a niños de siete años o mayores o a lactantes que aún no tienen seis semanas de vida, y en consecuencia, no se utilizará para la dosis “neonatal” de la vacuna contra hepatitis B en ningún pequeño. Se administrará a lactantes menores de seis semanas de vida sólo la vacuna monovalente contra hepatitis B. La vacuna mixta comentada (DTaP-HepB-IPV) también puede utilizarse para completar la serie primaria de vacunación con DTaP en hijos de madres que no tienen el antígeno de superficie o que tienen dicho antígeno de hepatitis B y que han recibido una dosis o más de vacuna monovalente contra hepatitis B, una vacuna mixta que contiene vacuna contra hepatitis B o ambos productos biológicos y que están programadas para recibir los demás componentes de la vacuna mixta. Lo anterior exigiría aplicar una dosis complementaria de vacuna contra hepatitis B, práctica que es aceptable.\* Si se utiliza la vacuna mixta que se ha mencionado como tercera dosis en la serie contra hepatitis B,

\* American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases. Combination vaccine for childhood immunization: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), the American Academy of Pediatrics (AAP), and the American Academy of Family Physicians (AAFP). *Pediatrics* 1999;103:1064-1077.

debe aplicarse a los seis meses de vida o más para inducir una respuesta satisfactoria al componente de la vacuna contra hepatitis B. Algunos expertos prefieren completar la serie de la vacuna contra esta última enfermedad con un preparado monovalente contra hepatitis B en hijos de mujeres que tienen el antígeno de superficie de dicho virus, porque no hay datos de eficacia de la vacuna mixta que se ha señalado, en tales pequeños.

La vacuna mixta DTaP-HepB-IPV puede intercambiarse con el componente de la vacuna triple (DTaP) del mismo fabricante (Infanrix [GlaxoSmithKline Biologicals, Rixensart, Bélgica]) para completar la serie primaria con vacuna triple en lactantes y niños programados para recibir los demás componentes de la vacuna. La vacuna mixta que se ha reseñado puede utilizarse para completar la serie primaria de vacuna triple (DTaP) en lactantes y niños que han recibido otra marca de la vacuna (triple), si la persona que aplica la vacuna desconoce o no cuenta con la marca de DTaP que administró previamente o si los lactantes y niños también están programados para recibir los demás componentes de la vacuna. En la medida de lo posible habrá que utilizar la misma marca de vacuna triple para todas las dosis de la serie primaria. Es posible utilizar la vacuna mixta (DTaP-HepB-IPV) para completar las primeras tres dosis de la serie de cuatro dosis recomendada de IPV en lactantes y niños que han recibido una o dos dosis de vacuna IPV de otro fabricante y que están programados para recibir los demás componentes de la vacuna. La administración debe tomar en consideración el intervalo mínimo entre una y otra dosis, correspondiente a cada uno de los componentes (véase cuadro 1-7, sección 1). La vacuna mixta comentada puede aplicarse junto con la vacuna contra *Haemophilus influenzae* tipo b o la vacuna de conjugado neumocócico, en sitios independientes. Surgen con mayor frecuencia ataques de febrícula en niños que reciben la vacuna mixta en comparación con aquellos que recibieron las tres vacunas por separado. No debe usarse la vacuna mixta como dosis de refuerzo después de las tres dosis de la serie primaria con DTaP, porque no se dispone de datos en cuanto a su inocuidad y eficacia si se le emplea como refuerzo.

### **Recomendaciones para programar la vacunación contra tos ferina en circunstancias especiales**

- En el caso de reanudar el programa de vacunación contra tos ferina después de un retraso o interrupción del programa recomendado, habrá que aplicar la siguiente dosis de la serie sea cual sea el intervalo que haya transcurrido desde la última dosis, es decir, no se comienza de nuevo el calendario o programa (véase “Retrasos y omisiones de las vacunaciones”, sección 1).
- En el caso de niños que han recibido un número de dosis de la vacuna menor del recomendado, pero que han recibido el número recomendado de dosis de los toxoides diftérico y tetánico correspondientes a su edad (p. ej., quienes recibieron originalmente los dos toxoides para seguir con la vacuna triple o DTP), se administrará la vacuna triple (DTaP) para completar el plan de vacunación recomendado contra tos ferina. Sin embargo, no debe exceder de seis el número total de dosis de toxoides de difteria y tétanos (en las formas de DT, DTaP o DTP) antes de que el niño cumpla siete años.
- Los menores que han sufrido la enfermedad perfectamente corroborada (cultivo positivo de *B. pertussis* o vínculo epidemiológico con un caso con cultivo positivo) deben completar la serie de vacunas, cuando menos con los dos toxoides de difteria y tétanos; algunos expertos recomiendan incluir el componente de pertusis (es decir, administración de la vacuna triple). A pesar de que es posible que la tos ferina perfectamente corroborada confiera inmunidad, se desconoce la duración de esta última.

- Durante brotes de tos ferina, como ocurre en un hospital, no se recomienda usar la vacuna que contiene la fracción acelular de pertusis para los contactos adultos. Está en marcha la valoración de la vacuna acelular con menor cantidad de antígeno para usar en adolescentes y en adultos, y tales productos deben ser utilizados sólo en protocolos de investigación apropiados hasta que sean aprobados para administrar en niños de siete años y mayores.

**Registros médicos.** Es importante señalar con alguna indicación muy visible los expedientes y hojas clínicas de niños en quienes se ha diferido la vacunación contra tos ferina, y también se valorará periódicamente el estado vacunal de tales menores para asegurar que son vacunados apropiadamente.

#### **Reacciones adversas después de la vacunación contra tos ferina**

- **Reacciones locales y febriles.** Entre las reacciones a la vacuna triple más comunes están enrojecimiento, edema, induración y dolor al tacto en el sitio de inyección; somnolencia; inquietud; anorexia; vómitos; llanto y fiebre mínima o moderada. Las manifestaciones locales y sistémicas comentadas después de aplicar la vacuna contra tos ferina surgen en el término de horas de la vacunación y ceden espontáneamente sin dejar secuelas. Se ha señalado hinchazón que abarca todo el muslo o el brazo después de aplicar las dosis de refuerzo de diferentes vacunas acelulares de tos ferina. Las notificaciones de las reacciones en cuestión por lo común no fueron solicitadas durante estudios de inocuidad; por tal motivo, se desconoce su frecuencia real, pero se ha calculado que va de 1 a 4% después de aplicar la quinta dosis de la vacuna triple. La hinchazón de la extremidad puede acompañarse de eritema, dolor y fiebre. La hinchazón puede interferir en la marcha pero casi ningún niño muestra limitación de actividades. Se desconoce la patogenia y la frecuencia de reacciones importantes y de la hinchazón de extremidades, pero los trastornos mencionados al parecer ceden por sí solos y sin dejar secuelas.

Se desconoce si los niños que tienen hinchazón de toda la extremidad después de recibir la cuarta dosis de la vacuna triple están expuestos a un mayor peligro de presentar la misma reacción después de la quinta dosis. Ante la importancia de la quinta dosis para proteger al menor durante los años escolares, habrá que considerar que el antecedente de hinchazón excesiva después de la cuarta dosis no constituye contraindicación para que se le aplique la quinta dosis al comenzar su ciclo escolar. Habrá que informar a los progenitores de la mayor capacidad reactiva señalada después de la cuarta y la quinta dosis de la vacuna triple.

En forma global, las reacciones sistémica y local son mucho menos frecuentes con DTaP que con DTP. Los menores que las muestran, deben recibir las dosis ulteriores de la vacuna contra tos ferina conforme señale la programación o calendario.

Los abscesos bacterianos o estériles en el sitio de la inyección son raros; los primeros denotan contaminación del producto o el incumplimiento de la técnica estéril y hay que notificarlos (véase “Notificación de reacciones adversas”, sección 1). Se desconoce porqué surgen los abscesos estériles, y su aparición no constituye contraindicación para aplicar las dosis siguientes de la vacuna triple.

- **Reacciones alérgicas.** Se calcula que la cifra de reacciones anafilácticas a DTP es de unos dos casos por 100 000 inyecciones; se desconoce la incidencia de reacciones alérgicas después de la aplicación de tal vacuna. Las reacciones anafilácticas graves y las muertes que provoquen, si las hay, ocurren pocas veces después de aplicar la vacuna contra tos ferina. La urticaria transitoria que a veces surge después de la

aplicación mencionada, salvo que aparezca inmediatamente (en cuestión de minutos), es probable que no tenga índole anafiláctica (mediada por IgE). Dicha urticaria tal vez represente una reacción causada por complejos de antígeno-anticuerpos circulantes a los antígenos de la vacuna de tos ferina (pertusis) y los anticuerpos correspondientes que surgieron de la aplicación de una dosis anterior o bien de un anticuerpo adquirido por vía transplacentaria. La formación de los complejos mencionados depende de un equilibrio preciso entre las concentraciones del antígeno y los anticuerpos circulantes, razón por la cual dichas reacciones pocas veces reaparecerán después de la aplicación de una dosis ulterior y no constituye contraindicación para la aplicación de más dosis.

- **Convulsiones.** Se ha calculado que la incidencia de convulsiones en término de 48 h de administrar la vacuna del microorganismo completo de tos ferina (DTP) es de un caso por 1 750 dosis administradas. En estudios clínicos de la vacuna triple en Europa y la vigilancia de reacciones adversas después de la aprobación y distribución de la vacuna triple en Estados Unidos, se ha señalado que la incidencia notificada de convulsiones es muchísimo menor de la que ocasiona la vacuna de difteria, tos ferina y tétanos.

Casi todas las convulsiones que surgieron después de la aplicación de DTP fueron breves, cedieron espontáneamente y fueron generalizadas; se observaron por lo común en niños febriles después de recibir la tercera o la cuarta dosis de la serie de vacunas. Dichas características sugieren que las convulsiones que aparecen después de aplicar la vacuna contra tos ferina por lo común tienen origen febril; no se ha demostrado que el cuadro convulsivo haga que más tarde aparezcan convulsiones no febriles (como la epilepsia) u otras secuelas neurológicas. Entre los factores que predisponen a que surjan las convulsiones en término de 48 h está un cuadro convulsivo primario, y los antecedentes personales y familiares de tal problema (véase “Lactantes y niños con trastornos neurológicos primarios”, más adelante en este mismo resumen y “Niños con el antecedente personal o familiar de convulsiones”, sección 1).

- **Episodios hipotónicos-hiporreactivos.** Los señalamientos de los episodios en cuestión (llamados también colapso o estado similar a choque) indican que surgen con una frecuencia de un caso por 1 750 dosis de vacuna DTP administrada. Sin embargo, las cifras al parecer varían ampliamente y van de 3.5 a 291 casos por 100 000 vacunaciones, en otras observaciones. Se desconoce la cifra después de aplicación de la vacuna triple; sin embargo, en investigaciones sobre su eficacia, los episodios en cuestión aparecieron con una frecuencia significativamente menor después de aplicar DTaP que DTP. En el estudio de vigilancia de un grupo de niños que presentaron un episodio hipotónico-hiporreactivo (*hypotonic-hyporesponsive episode*, HHE) después de ser vacunados con DTP no se demostró prueba alguna de que más adelante quedaría daño neurológico grave o deficiencias de la esfera intelectual.
- **Temperatura de 40.5°C o más.** Después de aplicar la vacuna DTP se ha dicho que en cerca de 0.3% de quienes la reciben aparecen temperaturas de 40.5°C o mayores en término de 48 h. La cifra de tal complicación después de la vacuna triple (DTaP) es mucho menor.
- **Llanto duradero.** A veces en término de 48 h de aplicar DTP (con una frecuencia de un caso por 100 dosis administradas) el niño llora o grita en forma persistente, intensa e incontrolable durante 3 h o más. La frecuencia del llanto incontrolable

durante 3 h o más es significativamente menor después de aplicación de DTaP. Se desconoce la importancia del llanto persistente; se le ha observado después de aplicar otras vacunas distintas de la vacuna contra la tos ferina pero se desconoce si tiene algún vínculo con la aparición de secuelas.

**Frecuencia de reacciones adversas después de vacunación con DTaP.** En raras ocasiones se han señalado después de la aplicación de DTaP reacciones sistémicas moderadas o graves que incluyen temperatura de 40.5°C o más, llanto persistente e inconsolable que dura 3 h o más y los episodios hipotónicos-hiporreactivos, pero cada unas de las reacciones mencionadas aparece con menor frecuencia que después de la aplicación de DTP. Cuando las reacciones mencionadas aparecen después de aplicar esta última vacuna al parecer no dejan secuelas; la experiencia escasa acumulada con el uso de DTaP sugiere resultados similares. DTaP origina con menor frecuencia fiebre alta, que DTP, razón por la cual cabe prever que habrá una menor posibilidad de convulsiones después de usar la vacuna triple (DTaP) que después de usar DTP; después de aplicar DTaP, la frecuencia ha sido sustancialmente menor que después del uso de vacuna contra difteria, tétanos y tos ferina.

**Supuestas reacciones a la vacunación contra tos ferina.** El vínculo temporal de la vacunación con DTP y reacciones adversas graves como muerte, encefalopatía, comienzo de un cuadro convulsivo, retraso del desarrollo, problemas de aprendizaje o conducta no significa relación de causa y efecto. Muchas manifestaciones de las supuestas reacciones vacunales tienen otros orígenes como encefalitis vírica, infecciones coexistentes, cuadros neurológicos preexistentes y anormalidades metabólicas y congénitas de otro tipo. Por ejemplo, en tanto que los espasmos infantiles por lo común comienzan en los primeros seis meses de vida y en algunos casos se han vinculado cronológicamente con la administración de la vacuna contra la tos ferina, los datos epidemiológicos demuestran que dicha vacuna no origina los espasmos comentados. Después de aplicar DTP se ha sabido de casos del síndrome de muerte súbita del lactante (*sudden infant death syndrome*, SIDS), pero algunas investigaciones han aportado pruebas de que la aplicación de dicha vacuna no guarda relación causal con SIDS. Un gran estudio de casos y testigos de SIDS en Estados Unidos demostró que los menores que murieron no tuvieron una mayor frecuencia de haber recibido las vacunaciones con DTP que los niños testigo. Dado que SIDS aparece con mayor frecuencia en la edad en que se recomienda aplicar la vacuna DTP, cabe esperar coincidencias cronológicas entre SIDS y vacunación (la sola participación del azar).

**Evaluación de reacciones adversas vinculadas cronológicamente con la aplicación de la vacuna contra la tos ferina.** Se necesita emprender estudios diagnósticos apropiados para definir la causa de las reacciones adversas graves que surgen en formas temporal, con la vacunación y no suponer que son causadas por la vacuna. En los Estados Unidos, los *Centers for Disease Control and Prevention* han establecido centros independientes de Evaluación de la Seguridad de la Vacunación Clínica (*Clinical Immunization Safety Assessment*, CISA) para valorar a personas con problemas adversos escogidos y plantea recomendaciones para su tratamiento. Sin embargo, no se ha definido el origen de los problemas temporalmente vinculados con la vacunación, incluso después de estudios diagnósticos.

**Enfermedad aguda y grave del sistema nervioso y daño encefálico permanente.** En épocas pasadas la discapacidad neurológica permanente (daño



encefálico) e incluso la muerte habían sido consideradas como secuelas poco comunes de reacciones neurológicas adversas, graves y raras vinculadas temporalmente con la aplicación de la vacuna hecha de microorganismos enteros de tos ferina (DTP). En tales casos no se ha identificado síndromes clínicos específicos ni hallazgos neuropatológicos, por lo que es imposible saber si la vacuna en cuestión es la causa de los déficit específicos de un niño. Los hechos adversos en cuestión pueden aparecer en niños vacunados o no vacunados, particularmente en el primer año de vida. Por tal razón, en los estudios epidemiológicos se necesita precisar el peligro de que surjan secuelas graves después de problemas agudos relacionados temporalmente con la vacunación contra la tos ferina.

El único estudio de casos y testigos que abordó el problema de si los cuadros neurológicos vinculados con la aplicación de la vacuna DTP originaban daño encefálico permanente es el llamado *National Childhood Encephalopathy Study* que se hizo en Inglaterra entre 1976 y 1979.

Los resultados de tal investigación y los datos de la vigilancia decenal no confirman que exista una relación causal entre la aplicación de la vacuna de microorganismos enteros de tos ferina y los cuadros neurológicos crónicos. Otros estudios tampoco han aportado pruebas en pro de una relación causal entre la vacunación con DTP y cuadros neurológicos graves y agudos que originen daño permanente del sistema nervioso. La escasa experiencia acumulada con el uso de la vacuna de tipo acelular no permite dar conclusiones en cuanto a la frecuencia de reacciones adversas raras y graves vinculadas estructuralmente con su administración.

**Contraindicaciones para la vacunación contra tos ferina.** Se indican a continuación las reacciones adversas que surgen después de aplicar la vacuna contra tos ferina que constituyen contraindicación para seguir aplicando la vacuna triple (DTaP).

- **Reacción anafiláctica inmediata.** Es necesario diferir las nuevas aplicaciones con cualquiera de los tres componentes de la vacuna triple o de DTP por la incertidumbre de si fueron originadas por algunos de los antígenos. Es posible enviar a todo niño que mostró reacciones anafilácticas de este tipo a un alergólogo para su valoración y desensibilización al toxoide tetánico si se demuestra que existe alergia específica a él.
- **Encefalopatía en término de siete días.** El síndrome en cuestión ha sido definido como un trastorno grave y agudo del sistema nervioso central no explicado por otra causa, que puede manifestarse por intensas alteraciones de la conciencia o por convulsiones generalizadas o focales que persisten varias horas sin recuperación en término de 24 h. La prudencia justifica considerar a tal cuadro que aparece en término de siete días de aplicación de DTP, como una contraindicación posible para aplicar más dosis de la vacuna contra la tos ferina y habrá que sustituir por DT cada una de las dosis ulteriores recomendadas de los toxoides de difteria y tétanos.

**Precauciones en la vacunación contra tos ferina.** En caso de que surjan las siguientes reacciones adversas en relación temporal o cronológica a la aplicación de DTaP, hay que analizar con todo cuidado la decisión de aplicar más dosis de la vacuna contra la tos ferina. Los hechos anteriores alguna vez fueron considerados como contraindicaciones, pero en la actualidad se les coloca dentro de la categoría de precauciones porque se ha demostrado que no originan secuelas permanentes:

- Una convulsión con fiebre o sin ella, que surge en término de 72 h de la aplicación de DTP o toxoides diftérico y tetánico y pertusis acelular.

- Llanto o alarido inconsolable, intenso y persistente durante 3 h o más, en término de 48 h de la vacunación.
- Colapso o un estado similar al choque (HHE) en término de 48 h de la vacunación.
- Temperatura de 40,5°C o mayor no explicada por otra causa, en término de 48 h de la vacunación.

Antes de aplicar cada dosis de la vacuna contra tos ferina hay que preguntar a los progenitores o al tutor de la posibilidad de que hubieran surgido reacciones adversas con las dosis anteriores.

Se desconocen los peligros de aplicar nuevas dosis de la vacuna contra la tos ferina a un niño que ha sufrido una de tales reacciones, pero la posibilidad de que surja otra de intensidad semejante o mayor pudiera justificar la interrupción de la aplicación de las vacunas contra la tos ferina. Sin embargo, en caso de haber un mayor peligro, como sería durante un brote de tos ferina en la comunidad, el posible beneficio de la vacunación quizá supere el riesgo de otra reacción. Es importante la decisión de aplicar o no aplicar las vacunas con base en la valoración clínica de las reacciones previas, la posibilidad de exposición a tos ferina en la comunidad en que vive el niño y los beneficios y riesgos posibles de aplicar la vacuna contra la enfermedad.

**Lactantes y niños con trastornos primarios del sistema nervioso.** Es difícil decidir si se aplica la vacuna contra tos ferina a lactantes y niños que tienen trastornos primarios del sistema nervioso, y la decisión debe tomarse sobre bases individuales después del análisis cuidadoso e ininterrumpido de los riesgos y beneficios (véase también “Niños con el antecedente personal o familiar de convulsiones”, sección 1). En raras ocasiones tales cuadros pudieran constituir una causa para diferir la vacunación contra la tos ferina, y con base en los antecedentes personales del menor, aplicar más adelante la vacuna faltante. Los brotes de tos ferina siguen apareciendo en Estados Unidos, y por ello la decisión de diferir la vacunación se revalorará en cada nueva visita para vacunación, y la decisión de aplicar la vacuna contra la tos ferina debe tomarse con base en los riesgos y consecuencias de una convulsión después de aplicar la vacuna triple (DTaP) en comparación con el riesgo de sufrir la enfermedad y sus complicaciones. Los menores que también tienen déficit del sistema nervioso pueden estar expuestos a un mayor peligro de complicaciones si se infectan de *B. pertussis*. Los niños que viajan a zonas endémicas o epidémicas de tos ferina o que residen en ellas están expuestos a un mayor peligro de presentar la enfermedad. Se harán intentos para asegurar la vacunación contra tos ferina de todo niño que acuda a centros de atención pediátrica, clínicas especiales o instituciones de atención a largo plazo.

A continuación se señalan las categorías de trastornos del sistema nervioso y las recomendaciones más importantes:

- **Trastorno progresivo del sistema nervioso que se caracteriza por retraso del desarrollo o por hallazgos neurológicos.** Los trastornos en cuestión constituyen una razón para diferir de manera indefinida la vacunación contra tos ferina. La aplicación de la vacuna triple (DTaP) puede coincidir con la identificación y las manifestaciones inevitables del problema o acelerarlas, y así surgir confusión en cuanto a la causalidad. Entre los ejemplos estarían los espasmos infantiles y otros cuadros epilépticos que comienzan en la lactancia. Es importante diferenciarlos de los que no son progresivos, con síntomas que a veces cambian conforme madura el niño.
- **Lactantes y niños con el antecedente de convulsiones.** Los menores con el antecedente de convulsiones tal vez estén expuestos a un mayor peligro de

mostrarlas después de recibir DTP. Ningún dato indica que tales convulsiones vinculadas con vacunas induzcan daño encefálico permanente, causen epilepsia y agraven trastornos del sistema nervioso o afecten el pronóstico de los niños con trastornos primarios. Sin embargo, dado que aumenta el peligro de una convulsión después de la vacunación, será mejor diferir la aplicación de la vacuna contra tos ferina en niños que han sufrido recientemente convulsiones, hasta descartar un trastorno neurológico progresivo. Pueden recibir DTaP los lactantes y niños con convulsiones muy bien controladas o aquellos en quienes posiblemente no reaparezca el problema mencionado. También habría que analizar la administración de acetaminofén u otro antipirético apropiado para la fecha de la vacunación y cada 4 h en las siguientes 24 horas.

- ***Lactantes y niños que tienen cuadros neurológicos (o se sospecha de su presencia) que predisponen a la aparición de convulsiones o deterioro neurológico.*** Los trastornos en cuestión incluyen esclerosis tuberosa y algunas metabolicopatías hereditarias o enfermedades degenerativas. Hay que analizar la posibilidad de diferir la vacunación contra tos ferina en dichos pacientes. En la evolución normal de tales enfermedades pueden aparecer convulsiones o encefalopatía y, por tal razón, también pueden surgir después de cualquier vacunación. La aplicación de DTaP puede acompañarse de manifestaciones francas de los trastornos que originarán confusión en cuanto a las causas. Por todo lo expuesto, los menores con trastornos del sistema nervioso, inestables o en evolución que pudieran predisponer a convulsiones o a deterioro neurológico deben ser observados antes de la vacunación para precisar el diagnóstico y el pronóstico del trastorno neurológico primario. En cada visita hay que reconsiderar la vacunación contra tos ferina, que incluya la vacuna triple (DTaP). Si se observó resolución, corrección o erradicación del problema, será posible vacunar a los niños.
- ***Premadurez.*** Ningún dato indica que la premadurez, en ausencia de otros factores, agrave el peligro de convulsiones después de la vacunación, y el estado prematuro no constituye una razón para diferir la vacunación (véase “Productos pretérmino y productos con bajo peso neonatal”, sección 1). En forma semejante, cuadros neurológicos estables, como serían retraso del desarrollo o parálisis cerebral, no constituyen contraindicaciones para la aplicación de vacuna contra tos ferina.
- ***Aplazamiento temporal de la vacunación contra tos ferina.*** Los niños en su primer año de vida que tienen trastornos neurológicos que obligan a aplazar en forma temporal la aplicación de la vacuna contra tos ferina no deben recibir DTaP o DT, porque en Estados Unidos es remota la posibilidad del contagio de difteria o tétanos en niños menores de un año de vida. Al cumplir el niño un año o antes de hacerlo, habrá que decidirse la aplicación de la vacuna en forma de DTaP o DT para asegurar que el niño está vacunado, cuando menos, contra difteria y tétanos; conforme comienza a caminar el menor aumenta el peligro de heridas en que fácilmente puede aparecer tétanos.

Los menores con trastornos neurológicos que se identifican después de que ellos cumplen el primer año de vida muy a menudo han recibido una o más dosis de vacuna que contiene la fracción contra la tos ferina. El médico puede diferir temporalmente la aplicación de más dosis de DTaP antes de esclarecer el estado neurológico del menor. Si el facultativo señala que el niño probablemente no deba recibir más vacunas contra tos ferina, habrá que completar la vacunación con DT

con base en el plan o calendario recomendado (véase “Difteria”, “Tétanos”, o ambas enfermedades, en esta sección).

**Niños con el antecedente familiar de convulsiones** (véase también “Niños con el antecedente personal o familiar de convulsiones”, sección 1). El antecedente de un cuadro convulsivo o de reacciones adversas después de la aplicación de la vacuna que contenga la fracción contra la tos ferina en el miembro de una familia, no es contraindicación para la aplicación de la vacuna contra la tos ferina. El peligro de que surjan convulsiones después de aplicar DTP en niños con el antecedente familiar de convulsiones aumenta, pero tales convulsiones por lo común provienen de un cuadro febril y generalmente tienen un pronóstico benigno. Además, el peligro de fiebre es menor después de aplicar DTaP y cualquier riesgo de una convulsión de origen febril resultante es superado notablemente por el peligro incesante de tos ferina en Estados Unidos. Se recomienda aplicar DTaP ante el número importante de niños con el antecedente familiar de convulsiones que, de no ser vacunados, persistirían en una situación susceptible a la tos ferina.

**Orientación a padres de niños que están expuestos a un mayor peligro de convulsiones.**

Los progenitores de niños como los que tienen antecedentes personales o familiares de convulsiones y que pudieran estar expuestos a un mayor peligro de presentarlas después de recibir la vacuna contra la tos ferina, deben recibir información de los peligros y beneficios de la vacunación contra dicha enfermedad en tales circunstancias. Es necesario dar consejo en cuanto a la fiebre y las medidas antipiréticas (véase “Profilaxia antipirética”, páginas anteriores en este mismo resumen) y las medidas médicas apropiadas en caso de que surja remotamente una convulsión.

## Toxocariasis

(*Larva migrans visceral*, *larva migrans ocular*)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La gravedad de los síntomas depende del número de larvas ingeridas y el grado de respuesta alérgica. Muchas personas con infección leve están asintomáticas. En forma típica la larva migrans visceral ataca a niños de uno a cuatro años de edad con antecedentes de pica, pero puede afectar a niños de mayor edad y adultos. Las manifestaciones características incluyen fiebre, leucocitosis, eosinofilia, hipergammaglobulinemia y hepatomegalia. Otras más incluyen malestar generalizado, anemia, tos y en casos raros, neumonía, miocarditis y encefalitis. Si surge la invasión ocular (endoftalmitis o granuloma retiniano) por lo común no existen otras manifestaciones de la infección, lo cual sugiere que las manifestaciones viscerales y las oculares son síndromes diferentes. Entre los signos atípicos están erupción hemorrágica y convulsiones. En algunos casos, la llamada toxocariasis “cubierta” se manifiesta sólo por eosinofilia asintomática o sibilancias pulmonares.

**CAUSAS:** La toxocariasis (toxocariosis) es causada por especies de *Toxocara* que son vermes redondos comunes de perros y gatos (en particular cachorritos de ambas especies), específicamente *Toxocara canis* y *Toxocara cati* en Estados Unidos; casi todos los casos son causados por la primera especie. Otros nematodos de animales originan también el síndrome, aunque en raras ocasiones.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los seres humanos se infectan al ingerir tierra que contiene huevecillos infectantes del parásito. Es frecuente el antecedente de pica, en particular la ingestión de tierra. El contacto directo con perros asume importancia secundaria porque los huevos no son infectantes inmediatamente cuando son expulsados al exterior con las heces. Casi todos los casos publicados incluyen niños. La toxocariasis es endémica en Puerto Rico y las zonas vecinas de Estados Unidos. La

de los leucocitos infectados. Se utiliza a *Ehrlichia chaffeensis* como el antígeno para el diagnóstico serológico de HME, y a *A. phagocytophila* con la misma finalidad en cuantificaciones para el diagnóstico de HGE. Los métodos en cuestión se practican en laboratorios especializados, en algunos de tipo comercial y en los departamentos sanitarios estatales, así como en los CDC en Estados Unidos. El estudio de frotis de sangre periférica para detectar mórulas en monocitos o granulocitos en dicho líquido no es sensible. Al parecer, el empleo de la reacción en cadena de polimerasa para amplificar el ácido nucleico de sangre periférica obtenida en la fase aguda de sujetos con ehrlichiosis parece sensible, específico y promisorio para un diagnóstico oportuno.

**TRATAMIENTO:** La doxiciclina es el fármaco más indicado para tratar las ehrlichiosis de seres humanos. La dosis recomendada es de 4.4 mg/kg de peso al día, cada 12 h por vía intravenosa u oral (máximo 100 mg/dosis). Las ehrlichiosis pueden ser graves o letales en personas no tratadas, y emprender el tratamiento en los comienzos de la evolución del trastorno permite llevar al mínimo las complicaciones de la enfermedad. Si el sujeto no mejora con doxiciclina en término de las primeras 72 h, ello sugerirá infección con un agente diferente de la especie de *Ehrlichia*. A pesar de las preocupaciones por las manchas que originan las tetraciclinas en los dientes de los niños de corta edad (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4), la doxiciclina constituye un fármaco mejor para esta enfermedad que puede ser letal. Los datos disponible sugieren que los ciclos de doxiciclina de 14 días o menos no originan manchas importantes en los dientes permanentes. El tratamiento debe continuar durante tres días, como mínimo, después de la defervescencia hasta completar un ciclo total mínimo de cinco a 10 días; para la semana por lo regular se manifestarán en forma inequívoca signos de mejoría clínica. La enfermedad grave o complicada obliga a seguir ciclos más largos de tratamiento.

A veces hay superposición de las manifestaciones clínicas y las distribuciones geográficas de las ehrlichiosis y de la fiebre maculada de las Montañas Rocosas. Como ocurre con otras rickettsiosis, si se hace un diagnóstico presuncional de ehrlichiosis habrá que emprender la administración de doxiciclina.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda cumplir con las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Las medidas específicas se orientan a limitar la exposición a garrapatas, y son semejantes a las que se siguen en la fiebre maculada de las Montañas Rocosas y otras enfermedades por garrapatas (véase “Prevención de infecciones transmitidas por garrapatas”, sección 2). No está indicada la administración profiláctica de doxiciclina después de la picadura de garrapata ante el poco riesgo de infección en tales casos.

## Enterobiasis

(Infección por *Enterobius vermicularis*)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Algunos niños están asintomáticos, pero la enterobiasis o infección por enterobios puede causar prurito anal y en raras ocasiones prurito de la vulva. Se han detectado enterobios en el interior del apéndice pero casi todos los datos indican que no guardan relación causal con la apendicitis aguda. Algunos signos clínicos, como el bruxismo nocturno, pérdida ponderal y diuresis, se han atribuido a las infecciones por los enterobios u oxiuros, pero no se ha obtenido una prueba de relación causal. Pueden surgir uretritis, vaginitis, salpingitis o peritonitis pélvica por la migración aberrante del verme adulto, desde el perineo.

**CAUSAS:** *Enterobius vermicularis* es un nematodo o verme redondo.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La enfermedad tiene distribución mundial y a menudo aparece en cúmulos dentro de grupos familiares. En el pasado se calculaba que 5 a 15% de la población estadounidense estaba infectada pero tal cifra de incidencia ha disminuido. Las cifras de prevalencia son mayores en preescolares y escolares, en cuidadores primarios de niños infectados y en personas dentro de instituciones de atención a largo plazo; incluso la mitad de las poblaciones mencionadas pueden estar infectadas.

La transmisión de huevos se hace por la vía fecal-oral directamente, de manera indirecta o inadvertida por manos u objetos contaminados como juguetes, ropas personales y de cama, asientos de retrete y baños contaminados. Los gusanos hembra por lo común fallecen después de depositar sus huevos en la piel perianal. La persona se reinfecta al ingerir de nuevo los huevos (es decir, autoinfección) o al llegar ellos de una nueva fuente. El niño permanece infectante en la medida en que los nematodos hembra depositen huevos en la piel perianal. Estos últimos permanecen infectantes en un entorno bajo techo, por lo común dos a tres semanas. Los seres humanos son los únicos hospedadores naturales conocidos, y los perros y los gatos no albergan *E. vermicularis*.

El **periodo de incubación** que media desde la ingestión de un huevecillo hasta que la hembra adulta grávida migra a la región perianal es de uno a dos meses o más.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico por lo común se hace cuando los vermes adultos se identifican en la región perianal, y tal zona se explora mejor 2 a 3 h después que el niño duerme. En los excrementos se identifican muy escasos huevos; por tal causa no se recomienda el estudio de las muestras de heces en busca de huevos y parásitos. Como otra posibilidad cabe aplicar a la piel perianal segmentos de cinta adhesiva (no translúcida) pero sí transparente para reunir cualquier huevecillo que pudiera estar presente; después se aplica la cinta a una laminilla de vidrio y se estudia con una lente de poca amplificación del microscopio. Hay que obtener tres muestras consecutivas, en el momento en que el paciente se despierta por la mañana antes de lavarse.

**TRATAMIENTO:** Los fármacos más indicados son mebendazol, pamoato de pirantel y albendazol, que se usan en una sola dosis y que se repite en término de dos semanas. Para niños menores de dos años en quienes es escasa la experiencia con los tres fármacos mencionados, habrá que valorar los riesgos y los beneficios antes de administrarlos. Otros fármacos a los que cabe recurrir son la piperacina y el pamoato de pirvinio, aunque son menos eficaces y más difíciles de usar. Es fácil que el niño se infecte de nuevo con oxiuros; hay que instruir sobre la prevención al emprender el tratamiento. Las personas infectadas deben bañarse por la mañana porque con el baño se elimina una proporción importante de huevos. Los cambios frecuentes de ropa interior, ropa de cama y sábanas que use la persona infectada puede disminuir la contaminación por huevecillos en el entorno local y aminorar el peligro de reinfección. Algunas medidas específicas de higiene personal (como la higiene meticulosa de las manos antes de comer o preparar alimentos; tener cortas las uñas de los dedos, no rascarse la región perianal ni morderse las uñas) pueden disminuir el peligro de autoinfección y de continuar la transmisión. Quizá no se necesiten medidas como la limpieza o la aspiración (con aspiradora al vacío) de toda la casa o lavado de ropas de cama y sábanas. Las infecciones repetidas se tratarán con el mismo método usado contra la primera infección. Todos los miembros de la familia deben ser tratados en forma de grupo en situaciones en que aparecen infecciones sintomáticas múltiples o repetitivas. La vaginitis es un cuadro que cede por sí solo y no necesita tratamiento especial y separado.

**ASLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Conviene practicar las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** La erradicación de la oxiuriasis es difícil en centros de atención infantil y escuelas porque la cifra de reinfección es grande. En instituciones, puede ser eficaz el tratamiento en masas y simultáneo que se repetirá en dos semanas. El método más eficaz de planeación es la higiene satisfactoria de las manos.

## Enterovirus, infecciones (no poliomielíticos)

(Virus coxsackie grupos A y B, echovirus y enterovirus)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los enterovirus diferentes del virus poliomielítico son los que causan enfermedades importantes y frecuentes en lactantes y niños, y generan manifestaciones clínicas proteicas. La manifestación más frecuente es un cuadro febril inespecífico que en niños de corta edad puede conducir a una valoración en busca de sepsis bacteriana. Los neonatos que adquieren infección sin anticuerpos de la madre están expuestos a enfermedad grave con una tasa de mortalidad alta. Las manifestaciones incluyen las siguientes: 1) de tipo respiratorio: resfriado común, faringitis, angina herpética, estomatitis, neumonía y pleurodinia; 2) piel: exantema; 3) sistema nervioso: meningitis aséptica, encefalitis y parálisis; 4) vías gastrointestinales: vómitos, diarreas, dolor en abdomen y hepatitis; 5) oculares: conjuntivitis hemorrágica aguda y 6) corazón: miopericarditis. Cada una de las manifestaciones en cuestión puede ser causada por diferentes enterovirus, pero hay que destacar algunos vínculos entre virus específicos y enfermedades particulares. Tales vínculos incluyen el ataque por virus coxsackie A16 y enterovirus 71 con el síndrome de mano, pie y boca; la variante A24 de virus coxsackie y enterovirus 70 con conjuntivitis hemorrágica aguda; el enterovirus 71 con encefalitis del tallo encefálico y parálisis similar a la causada por virus de poliomielitis; echovirus 9 con un exantema petequeal y meningitis, y los virus coxsackie B1 a B5 con pleurodinia y miopericarditis.

Los pacientes inmunodeficientes que muestran perturbaciones de tipo humoral en su inmunidad pueden mostrar infecciones persistentes del sistema nervioso central, un síndrome similar a dermatomiositis o ambos cuadros que duren meses o más.

**CAUSAS:** Incluyen los enterovirus no poliomielíticos, que son virus de RNA, y que abarcan 23 virus coxsackie de grupo A (tipos A1 a A24, excepto el tipo A23, reclasificado como echovirus 9), seis virus coxsackie de grupo B (tipos B1 a B6), 28 echovirus (tipos 1 a 33, excepto los tipos 8, 10, 22, 23 y 28) y cinco enterovirus (tipos 68 a 71 y 73).

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Las infecciones por enterovirus son frecuentes y se propagan por las vías fecal-oral y respiratoria, así como de la madre a su hijo en la etapa periparto. Los enterovirus pueden sobrevivir en superficies del entorno por lapsos lo suficientemente largos para ser transmitidos desde artículos inanimados. De manera típica las infecciones y los ataques clínicos son máximos en niños de corta edad, y las infecciones aparecen con mayor frecuencia en áreas tropicales y en casos de deficiencia de la higiene. En climas templados, las infecciones por enterovirus son más frecuentes en el verano y comienzos del otoño, pero los perfiles estacionales son menos manifestos en los trópicos. La propagación del virus por los excrementos puede persistir durante varias semanas de haber comenzado la infección, pero la propagación desde el aparato respiratorio generalmente se limita a una semana o menos. La excreción de virus surge a veces sin signos de enfermedad clínica.

El **periodo de incubación** usual va de tres a seis días, excepto la conjuntivitis hemorrágica aguda, en que tal periodo es de 24 a 72 horas.



con datos de resultados clínicos en cuanto al empleo de otras cefalosporinas como la ceftizoxima, la cefotaxima y la ceftriaxona sódicas. Algunos expertos piensan que los agentes mencionados pueden sustituir a la cefoxitina sódica o al cefotetán disódico en el tratamiento de PID; sin embargo, estos dos últimos antibióticos son más activos contra anaerobios. En Estados Unidos la *Food and Drug Administration* no ha aprobado el uso de fluoroquinolonas para mujeres menores de 18 años. Hay que considerar la selección de un régimen antimicrobiano que sea eficaz contra *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*. En el caso de abscesos tuboováricos, PID recurrente u operación reciente en el aparato genital, habrá que buscar protección amplia contra anaerobios (clindamicina o metronidazol). Si la mujer tiene un dispositivo intrauterino habrá que extraerlo inmediatamente. Cuando se da tratamiento con productos orales o parenterales cabe esperar la mejoría clínica en término de 72 h de haber emprendido la terapia. Sobre tal base habrá que revalorar sistemáticamente a las pacientes ambulatorias, en el tercero o cuarto día de la terapéutica.

**AISLAMIENTO DE LA PACIENTE HOSPITALIZADA:** En estos casos se recomiendan las precauciones estándar.

#### **MEDIDAS PREVENTIVAS:**

- Los varones que tengan relaciones sexuales con mujeres con PID deben ser sometidos a valoración diagnóstica en busca de uretritis gonocócica y clamidiásica; posteriormente recibirán tratamiento provisional contra ambas infecciones, si el contacto sexual que tuvieron se efectuó en término de los 60 días anteriores al comienzo de los síntomas en la mujer. Una gran proporción de los varones será asintomática.
- La mujer debe abstenerse de las relaciones sexuales hasta que ella y sus compañeros hayan completado el tratamiento.
- Es importante instar a la mujer y a sus compañeros a que usen siempre condones.
- Habrá que emprender estudios para detectar sífilis e infección por VIH, y también se realizará un frotis de Papanicolaou.
- Las mujeres no vacunadas o vacunadas de manera incompleta deben comenzar la serie de vacunas contra hepatitis B o completarla (véase “Calendario recomendado de vacunaciones en niños y adolescentes”, sección 1).
- Ante el peligro de reinfección, algunos expertos recomiendan en el caso de que se identifiquen *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis* en la prueba inicial, repetir tales pruebas en la mujer con PID cuatro a seis semanas después de completar el tratamiento.
- El diagnóstico de PID ofrece la oportunidad de enseñarle a la adolescente todo lo referente a la prevención de enfermedades de transmisión sexual (STD), incluidas abstinencia, el empleo constante de métodos de barrera para su protección y la importancia de someterse periódicamente a métodos de detección sistemática de enfermedades de transmisión sexual.

## **Peste**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La peste suele manifestarse en su forma bubónica en que hay fiebre de comienzo agudo e hinchazón y dolor de ganglios linfáticos regionales (bubas). Las bubas surgen más a menudo en la región inguinal aunque pueden hacerlo en zonas axilar o cervical. Con menor frecuencia, la peste asume la forma septicémica (hipotensión, cuadro disneico agudo, coagulopatía intravascular) o peste neumónica (tos, fiebre, disnea, o hemoptisis) y en raras ocasiones la forma meningéa. En todos los casos los signos característicos son fiebre, escalofríos, cefalea y debilidad de evolución rápida. En ocasiones, los enfermos tienen síntomas de linfadenitis leve o manifestaciones

intensas de vías gastrointestinales que pueden disimular el diagnóstico exacto.

**CAUSAS:** La peste es causada por *Yersinia pestis*, un cocobacilo gramnegativo de tinción bipolar y pleomórfico.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La peste es una zoonosis de roedores, carnívoros y sus pulgas, que aparece en muchas zonas del mundo. Se le ha notificado en toda la región occidental de Estados Unidos, pero la mayor parte de los casos en seres humanos se observa en Nuevo México, Arizona, California y Colorado, en la forma de casos aislados de grupos pequeños. En el verano hay más casos que los que se observan después de inviernos benignos y primaveras húmedas. En Estados Unidos, la peste de seres humanos es una enfermedad rural que suele provenir de infecciones epizooticas en ardillas terrestres, perrillos de la pradera y otros roedores salvajes. La peste bubónica suele ser transmitida por picaduras de pulgas infectadas de los roedores y pocas veces por contacto directo con tejidos y líquidos de roedores infectados u otros mamíferos incluidos gatos domésticos. La peste septicémica surge más a menudo como complicación de la peste bubónica, pero puede aparecer por contacto directo con materiales infecciosos o la picadura de una pulga infectada. La peste neumónica primaria se adquiere por inhalación de gotículas de vías respiratorias de un ser humano o un animal con la peste respiratoria o por exposición a aerosoles en el laboratorio. La peste neumónica secundaria ocurre por la siembra hematógena de los pulmones con *Y. pestis* en sujetos con las variedades bubónica o septicémica. Las epidemias de pestes de seres humanos suelen aparecer como consecuencia de epizootias en roedores domésticos o después de exposiciones a la peste neumónica.

El **periodo de incubación** es de dos a seis días en la peste bubónica y de dos a cuatro días en la peste neumónica primaria.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** La enfermedad se caracteriza por la proliferación masiva de *Y. pestis* en tejidos afectados, en particular ganglios linfáticos, bazo e hígado. El microorganismo tiene una imagen bipolar (en alfiler de seguridad) cuando se le estudia después de tinciones de Wayson o Gram. El laboratorio de microbiología que estudia las muestras debe recibir información cuando se sospeche la presencia del microorganismo de la peste para reducir al mínimo los peligros de transmisión a su personal. La positividad en la prueba de anticuerpos fluorescentes en cuanto a la presencia de *Y. pestis* en frotis directos o cultivos del material de aspiración de una buba, del esputo de líquido cefalorraquídeo o de una muestra de sangre, constituyen pruebas provisionales de la infección por *Y. pestis*. Un solo resultado serológico positivo por el método de hemaglutinación pasiva o inmunoanálisis enzimático en un paciente no vacunado que no ha sufrido peste también constituye prueba presuncional o provisional de infección. La seroconversión, la diferencia cuádruple en el título de anticuerpos entre dos muestras de suero obtenidas con una diferencia de cuatro semanas a tres meses, o ambos elementos, permite la confirmación serológica. El diagnóstico de peste suele confirmarse por el cultivo de *Y. pestis* de sangre, material de aspiración de una buba u otras muestras clínicas. La reacción en cadena de polimerasa o la tinción inmunohistoquímica para el diagnóstico rápido de *Y. pestis* se practican en algunos laboratorios especializados o de sanidad pública. Cuando se sospeche que el microorganismo aislado es *Y. pestis*, habrá que notificarlo inmediatamente al departamento sanitario estatal y enviar una muestra a la Division of Vector-Borne Infectious Diseases de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC).

**TRATAMIENTO:** El tratamiento más indicado en casi todos los casos en niños es el sulfato de estreptomycin (30 mg/kg de peso al día en dos a tres fracciones, por vía intramuscular). Tiene igual eficacia en vez de la estreptomycin el sulfato de gentamicina en las dosis habituales correspondientes a cada grupo de edad, por vías intramuscular o intravenosa. Son eficaces también antibióticos como tetraciclina, doxiciclina o cloranfenicol. No se administrarán doxiciclina ni tetraciclina a niños menores de ocho años, salvo que los beneficios con su empleo superen los peligros de manchas en los dientes (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4). El cloranfenicol es el tratamiento preferido en la peste meningítica. La duración usual del tratamiento con antimicrobianos es de siete a 10 días o hasta algunos días después de que la fiebre cedió por lisis.

A veces se necesita drenar la bubas abscesadas; el material de drenaje es infectante hasta que se haya administrado terapia antimicrobiana eficaz.

**ASLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** En personas con la peste bubónica se recomienda seguir las precauciones estándar. Las precauciones para evitar la transmisión por gotículas están indicadas en todos los enfermos hasta que se elimine la neumonía y se haya emprendido la terapia apropiada. En niños con la peste neumónica habrá que continuar con las precauciones para evitar la transmisión por gotículas 48 h después de haber comenzado el tratamiento apropiado.

#### **MEDIDAS PREVENTIVAS:**

**Cuidados de personas expuestas.** Es importante que todo miembro del círculo familiar y otras personas con exposición muy cercana al paciente con peste señalen a su médico cualquier signos de fiebre u otro trastorno. Los individuos con exposición muy cercana a la persona con peste neumónica deben recibir profilaxia con antimicrobianos. En épocas pasadas se recomendaba con fin profiláctico el trimetoprim-sulfametoxazol para niños menores de ocho años, pero se desconoce su eficacia. Para adultos y niños de ocho años y mayores, y para los que tienen menos de esa edad y que están expuestos a grave riesgo, se recomienda la doxiciclina. La profilaxia se hace durante siete días en las dosis terapéuticas usuales.

**Otras medidas.** Es importante notificar inmediatamente a las autoridades estatales de salud pública cualquier caso sospechado de peste en seres humanos. Habrá que orientar al público en cuanto a los factores de riesgo de contraer la enfermedad, medidas para evitarla y signos y síntomas de la infección. También se informará a personas que viven en zonas endémicas la función que cumplen los perros y gatos al transportar roedores infectados por la peste y sus pulgas hacia los entornos peridomésticos, la necesidad de erradicar pulgas y confinar a las mascotas y la importancia de no tener contacto con animales enfermos o muertos. Otras medidas preventivas incluyen vigilancia de las poblaciones de roedores y el empleo de insecticidas y medidas de erradicación por rodenticidas, que realizarán las autoridades sanitarias cuando la vigilancia denote la aparición de epizootias de peste.

**Vacuna.** Anteriormente se contaba con una vacuna a base de *Y. pestis* en su forma integral, es decir todo el microorganismo, pero inactivado, y se recomendaba para personas cuya ocupación los situaba regularmente en una posición de alto riesgo de exposición a *Y. pestis* o a roedores infectados por la peste (como serían algunos biólogos de campo y trabajadores de laboratorio). En la actualidad en Estados Unidos no se cuenta en el comercio con una vacuna contra la peste. La información en cuanto a la disponibilidad de este tipo de productos biológicos se puede obtener en la *Division of Vector-Borne Infectious Diseases* de los CDC.

drepanocítica, la aplicación de medidas profilácticas a base de eritromicina (u otro macrólido) o tetraciclina durante la fase aguda de la enfermedad del paciente original o índice.

## Neumococos, infecciones\*

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El neumococo es la bacteria que con mayor frecuencia origina otitis media aguda e infecciones bacterianas invasoras en los niños. Muchos menores con bacteriemia no tienen un foco primario identificable de la infección. Los neumococos también son causa común de sinusitis, neumonía de origen comunitario y conjuntivitis. Las dos causas más frecuentes de meningitis bacteriana en lactantes y niños de corta edad son los neumococos y los meningococos. Estos últimos a veces originan endocarditis, osteomielitis, pericarditis, artritis piógena, infección de partes blandas y septicemia neonatal de comienzo temprano.

**CAUSAS:** *Streptococcus pneumoniae* (neumococos) son diplococos grampositivos en forma de lanceta. Se han identificado 90 serotipos de ellos. Las infecciones más invasoras en los niños en Estados Unidos son causadas por los serotipos 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F y 23F (sistema danés de serotipificación), y son los siete tipos que incluye la vacuna heptavalente aprobada a base de conjugado neumocócico. Los serotipos 6B, 9V, 14, 19A, 19F y 23F son los aislados con mayor frecuencia y que muestran resistencia a la penicilina.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los neumococos están distribuidos de manera generalizada y en muchas personas hay colonización de la porción alta de las vías respiratorias por ellos. La transmisión se hace en forma directa, es decir de una persona a otra, quizá por contacto con gotículas de secreciones de vías respiratorias. Se desconoce el periodo de transmisibilidad y tal vez corresponda al tiempo en que está el microorganismo en las secreciones de las vías mencionadas, pero quizá sea menor de 24 h después de comenzar la terapia eficaz con antimicrobianos. En los niños de corta edad en quienes aparece un nuevo serotipo neumocócico en la nasofaringe, se manifiesta en alrededor de 15% de ellos un cuadro clínico (como sería otitis media), en el término de 30 días del contagio. Las infecciones víricas de la porción alta de las vías respiratorias, incluida la influenza, pueden predisponer a infecciones neumocócicas. Estas últimas son más prevalentes en los meses de invierno; más comunes en lactantes, niños de corta edad y ancianos, y más frecuentes en personas de raza negra y algunas poblaciones de indios norteamericanos que en otros grupos raciales y étnicos. Asimismo, aumenta la incidencia y la intensidad de las infecciones en cuestión en personas con inmunodeficiencia humoral adquirida (como agammaglobulinemia), infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) o ausencia o deficiencia de la función esplénica (enfermedad drepanocítica, asplenia congénita o quirúrgica). Otras categorías que están expuestas a un supuesto riesgo alto o moderado se incluyen en el cuadro 3-47.

El **periodo de incubación** varía con el tipo de infección y puede ser incluso de uno a tres días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El material obtenido del pus de un foco supurado debe teñirse con técnica de Gram y cultivarse por medio de técnicas microbiológicas

\* American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases. Recommendations for the prevention of pneumococcal infections, including the use of pneumococcal conjugate vaccine (Prevnam), pneumococcal polysaccharide vaccine, and antibiotic prophylaxis. *Pediatrics*. 2000;106:362-366.

### Cuadro 3-47. Niños expuestos a riesgo alto o moderado de mostrar infección neumocócica invasora

#### Riesgo alto (cifra de ataque de enfermedad neumocócica invasora, de 150 casos o más/100 000 personas al año)

- Enfermedad drepanocítica, asplenia congénita o adquirida o disfunción esplénica
- Infección por virus de inmunodeficiencia humana

#### Riesgo alto supuesto (no se calculan los índices de ataque)

- Deficiencia inmunitaria congénita; algunas deficiencias de linfocitos B (humoral) o linfocitos T; deficiencias de complemento (particularmente las fracciones C1, C2, C3 y C4) o trastornos fagocíticos (se excluye la enfermedad granulomatosa crónica)
- Cardiopatía crónica (en particular la congénita cianótica y la insuficiencia cardíaca)
- Neumopatía crónica (incluido el asma tratado con dosis altas de corticosteroides ingeribles)
- Fugas de líquido cefalorraquídeo por malformaciones congénitas, fractura de cráneo o métodos en el sistema nervioso
- Insuficiencia renal crónica, incluido el síndrome nefrótico
- Enfermedades en que se utiliza terapia inmunosupresora o radioterapia (incluidas neoplasias malignas, leucemias, linfomas y enfermedad de Hodgkin) y trasplante de órgano sólido
- Diabetes mellitus
- Implantes de caracol (cocleares)

#### Riesgo moderado (cifra de ataque de la enfermedad neumocócica invasora de 20 casos o más/100 000 personas, cada año)

- Todos los niños de 24 a 35 meses de edad
- Niños de 36 a 59 meses de edad que son atendidos en el sistema extrahogarero asistencial
- Niños de 36 a 59 meses de vida de extracción negra o descendientes de indios estadounidenses/nativos de Alaska

apropiadas. Es importante practicar cultivos de sangre obtenida de todos los pacientes en quienes se sospecha enfermedad invasora por neumococos; también puede convenir la práctica de cultivos de líquido cefalorraquídeo (LCR) y otros líquidos (como el pleural). El recuento leucocítico pudiera ser útil en sujetos en quienes se sospecha bacteriemia causada por *S. pneumoniae*; los niños de corta edad con temperaturas elevadas y leucocitosis (particularmente el recuento leucocítico mayor de 15 000 células/ml [ $>15.0 \times 10^9/L$ ]) tienen una mayor posibilidad de mostrar bacteriemia. No es grande el valor predictivo de la leucocitosis en cuanto a la presencia de bacteriemia neumocócica, pero el recuento normal permite predecir definitivamente la ausencia de tal trastorno. Identificar los neumococos en el cultivo del material de la zona alta de las vías respiratorias no equivale al diagnóstico etiológico del ataque neumocócico en el oído medio, vías bajas respiratorias o senos de la cara. Los métodos rápidos para detectar antígeno capsular neumocócico en los líquidos cefalorraquídeo, pleural y sinovial y la orina concentrada generalmente no tienen la suficiente sensibilidad ni especificidad para ser útiles en la clínica.

**Métodos para valorar la susceptibilidad.\*** Es importante someter a todos los microorganismos *S. pneumoniae* obtenidos de líquidos corporales normalmente estériles (como LCR, sangre, oído medio o líquido pleural o sinovial) a métodos para medir *in*

\* Si se desean más datos consultar American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases. Therapy for children with invasive pneumococcal infections. *Pediatrics*. 1997;99:289-299.

*vitro* la susceptibilidad a antimicrobianos y conocer la concentración inhibitoria mínima (*minimum inhibitory concentration, MIC*) a la penicilina y la cefotaxima o la ceftriaxona sódica. El término no susceptible se ha definido de modo que incluya a gérmenes con resistencia intermedia y resistencia grande. Sobre tal base, las definiciones actuales de la susceptibilidad *in vitro* y la falta de susceptibilidad son las siguientes en lo que se refiere a los microorganismos no meníngeos y meníngeos:

Fármaco y sitio del germen aislado	Germen susceptible, mg/ml	Germen no susceptible, µg/ml	
		Germen con susceptibilidad intermedia	Resistente
Penicilina/amoxicilina	≤0.06	0.1-1.0	≥2.0
Cefotaxima <b>O</b> ceftriaxona			
No meníngeo	≤1.0	2.0	≥4.0
Meníngeo	≤0.5	1.0	≥2.0

En el caso de niños con meningitis cuyo microorganismo causal no es susceptible a la penicilina, a la cefotaxima y la ceftriaxona, habrá que practicar pruebas de susceptibilidad (antibioticograma) al clorhidrato de vancomicina, la rifampicina y quizá al meropenem. Si el menor tiene una infección no meníngea causada por un microorganismo no susceptible a la penicilina, la cefotaxima y la ceftriaxona, habrá que pensar en la valoración de la susceptibilidad a clindamicina, eritromicina, rifampicina, trimetoprim-sulfametoxazol, meropenem y vancomicina, según la respuesta del paciente a la terapia antimicrobiana.

Es importante practicar en gérmenes aislados de niños con infecciones letales, métodos fiables que cuantifiquen MIC como sería la microdilución en caldo o las tiras de gradiente antimicrobiano. Si no se dispone de métodos cuantitativos, por medio de método cualitativo de detección que utiliza un disco con 1 µg de oxacilina en una placa de agar, se puede identificar con certidumbre a todos los neumococos susceptibles a penicilina con base en el criterio de un diámetro de la zona discal de 20 mm o mayor. Los microorganismos con una zona discal de oxacilina menor de 20 mm quizá sean *no susceptibles* y en estos casos se necesita la práctica de un método cuantitativos para valorar la susceptibilidad. La prueba del disco con oxacilina se utiliza como método de detección sistemática de resistencia a fármacos lactámicos beta (penicilinas y cefalosporinas). **TRATAMIENTO:** En todo el territorio de Estados Unidos y en diversos países del mundo se han identificado cepas de *Streptococcus pneumoniae* que no son susceptibles a penicilina G, cefotaxima, ceftriaxona y otros antimicrobianos. En niños de algunas áreas geográficas de Estados Unidos, más de 40% de los microorganismos aislados de sitios corporales estériles no son susceptibles a la penicilina G e incluso la mitad de tales gérmenes son fuertemente resistentes. En promedio, la mitad de las cepas no susceptibles a penicilina tampoco lo son a la cefotaxima o la ceftriaxona. Las cepas no susceptibles a penicilina tienen mayores cifras de resistencia a trimetoprim-sulfametoxazol, macrólidos y clindamicina.

No se ha notificado en Estados Unidos el surgimiento de resistencia a la vancomicina. Si se aísla una cepa con MIC *in vitro* mayor de 1.0 mg/ml a la vancomicina, habrá que notificar inmediatamente al departamento sanitario estatal y hacer arreglos para practicar métodos confirmatorios.

Se presentan algunas recomendaciones para el tratamiento de infecciones por neumococos.

**Meningitis bacteriana posiblemente causada por *S. pneumoniae* o causada con certeza por él.** Es importante administrar inicialmente la terapia mixta con vancomicina y cefotaxima o ceftriaxona en todo niño de un mes de vida o mayor que tiene meningitis bacteriana definida o probable, ante el incremento de la prevalencia de *S. pneumoniae* resistente a penicilina, cefotaxima y ceftriaxona. Algunos expertos recomiendan no usar vancomicina si hay pruebas precisas que indiquen que el germen causal no es *S. pneumoniae* (p. ej., los diplococos gramnegativos en un frotis de líquido cefalorraquídeo durante un brote de enfermedad meningocócica).

En niños con hipersensibilidad a antimicrobianos lactámicos beta (como penicilinas y cefalosporinas), hay que pensar en la combinación de vancomicina y rifampicina. La primera no debe utilizarse sola porque es difícil conservar concentraciones bactericidas en LCR, y es mínima la experiencia clínica para confirmar el uso de dicho antibiótico como único fármaco. La rifampicina no debe administrarse sola porque durante su uso puede surgir resistencia. Otros antimicrobianos que pueden utilizarse para tratar la meningitis neumocócica son meropenem o cloranfenicol (que deben administrarse únicamente contra la meningitis neumocócica si la concentración bactericida mínima es de 4 µg/ml o menos).

Habrà que entrever la posibilidad de hacer una punción lumbar después de 24 a 48 h de tratamiento, en las circunstancias siguientes: 1) el microorganismo no es susceptible a la penicilina, según datos del disco de oxacilina o métodos cuantitativos (MIC), no se cuenta con los resultados de los métodos de susceptibilidad cuantitativos de cefotaxima y ceftriaxona, y el estado del niño no ha mejorado o incluso ha empeorado; o 2) el niño ha recibido dexametasona que podría interferir en la capacidad de interpretar la respuesta clínica como sería la resolución de la fiebre.

El tratamiento debe modificarse con base en las directrices del cuadro 3-48 con base en los datos disponibles de los métodos de susceptibilidad (antibioticograma) de los neumococos aislados. Si ellos son susceptibles a penicilina, cefotaxima o ceftriaxona será mejor interrumpir el uso de la vancomicina y continuar con el de los tres antibióticos recién mencionados. Habrà que continuar el empleo de vancomicina sólo si el microorganismo no es susceptible a la penicilina y a la cefotaxima o la ceftriaxona.

Hay que valorar la adición de rifampicina a la vancomicina después de 24 a 48 h de tratamiento si el microorganismo es susceptible a rifampicina y 1) después de 24 a 48 h que el estado clínico ha empeorado a pesar de la administración de vancomicina y cefotaxima o ceftriaxona; 2) el cultivo siguiente de LCR denota que no se ha erradicado el microorganismo o que no ha disminuido sustancialmente su número; o 3) el microorganismo presenta MIC respecto a cefotaxima o ceftriaxona extraordinariamente alta ( $\geq 4$  µg/ml). En tales circunstancias conviene analizar la posibilidad de consultar a un infectólogo.

**Dexametasona.** En el caso de lactantes y niños de seis semanas de edad y mayores cabe considerar la adición de dexametasona como fármaco complementario después de comparar los posibles beneficios con los riesgos factibles. Los expertos varían en su recomendación del empleo de corticosteroides en la meningitis neumocócica y no hay datos suficientes para demostrar que con ello se obtiene un beneficio neto en niños.

**Infecciones neumocócicas invasoras no meníngeas que obligan a hospitalización.** En el caso de infecciones invasoras no meníngeas en niños que habían estado sanos y que no están en estado crítico, habrá que emprender la administración de antimicrobianos



Cuadro 3-48. Antimicrobianos para lactantes y niños con meningitis cruzada por *Streptococcus pneumoniae* con base en los resultados de estudios de susceptibilidad (antibioticogramas)

Resultados de los antibioticogramas	Tratamiento con antimicrobianos <sup>1</sup>
Susceptible a penicilina	Interrumpir el uso de vancomicina Y Comenzar con penicilina O Continuar con cefotaxima o ceftriaxona sola <sup>2</sup>
No susceptible a penicilina (susceptibilidad intermedia o resistencia)	Interrumpir el uso de vancomicina Y
Susceptible a cefotaxima y ceftriaxona	Continuar con cefotaxima o ceftriaxona
No susceptible a penicilina (susceptibilidad intermedia o resistencia)	Continuar con vancomicina y cefotaxima o ceftriaxona. Puede agregarse rifampicina a la vancomicina en circunstancias escogidas (véase el texto)
Y	
No susceptible a cefotaxima y ceftriaxona (susceptibilidad intermedia o resistencia)	
Y	
Susceptible a rifampicina	

<sup>1</sup> Véase cuadro 3-49 en cuanto a dosis. Algunos expertos recomiendan las dosis máximas. En cuanto a la terapia inicial, consúltese “Meningitis bacteriana posiblemente causada por *S. pneumoniae* o causada con certeza por él” en este resumen.  
<sup>2</sup> Algunos médicos se deciden por esta alternativa por comodidad y ahorro pecuniario.

que se utilizan para combatir *S. pneumoniae* y otros patógenos potenciales, con las dosis recomendadas en la actualidad (véase cuadro 3-49).

En el caso de lactantes en estado crítico y niños con infecciones invasoras quizá atribuibles a *S. pneumoniae* cabe pensar en la terapia antimicrobiana adicional contra cepas que posiblemente no sean susceptibles a penicilina, cefotaxima y ceftriaxona. Los pacientes de tal categoría incluyen los que tienen miopericarditis o neumonía multilobar grave, hipoxia o hipotensión. Si se administra vancomicina será mejor interrumpir su uso tan pronto los métodos de susceptibilidad a antimicrobianos demuestren que son eficaces otros fármacos.

Si el microorganismo es fuertemente resistente a la penicilina, la cefotaxima y la ceftriaxona, habrá que modificar el tratamiento con base en la respuesta clínica, la susceptibilidad a otros antimicrobianos y los resultados de cultivos de vigilancia de sangre y otros líquidos corporales. También habrá que pensar en consultar a un infectólogo.

En el caso de niños con hipersensibilidad profunda a los antimicrobianos lactámicos beta (penicilinas y cefalosporinas) el tratamiento inicial contra la posible infección por neumococos debe incluir clindamicina o vancomicina, además de los antimicrobianos contra los otros patógenos posibles, según sea conveniente. Será mejor no continuar el uso de vancomicina si el microorganismo es susceptible a otros antimicrobianos que no sean lactámicos beta. También habrá que pensar en la consulta con el infectólogo.

**Infecciones invasoras neumocócicas no meníngeas en el hospedador inmunodeficiente.**

Las recomendaciones anteriores para tratar las posibles infecciones por neumococos que obligan a hospitalización también son válidas para los niños inmunodeficientes, a

### Cuadro 3-49. Dosis de antimicrobianos intravenosos contra infecciones neumocócicas invasoras en lactantes y niños<sup>1</sup>

Antimicrobiano	Meningitis		Infecciones no meníngeas	
	Dosis kg/día	Intervalo entre una y otra dosis	Dosis kg/día	Intervalo entre una y otra dosis
Penicilina G	250 000-400 000 U <sup>2</sup>	4-6 h	250 000-400 000 U <sup>2</sup>	4-6 h
Cefotaxima	225-300 mg	8 h	75-100 mg	8 h
Ceftriaxona	100 mg	12-24 h	50-75 mg	12-24 h
Vancomicina	60 mg	6 h	40-45 mg	6 h
Rifampicina <sup>3</sup>	20 mg	12 h	No indicada	...
Cloranfenicol <sup>4</sup>	75-100 mg	6 h	75-100 mg	6 h
Clindamicina <sup>4</sup>	No indicada	...	25-40 mg	6-8 h
Meropenem <sup>5</sup>	120 mg	8 h	60 mg	8 h
Imipenem-cilastatina <sup>6</sup>	...	...	60 mg	6 h

<sup>1</sup> Las dosis corresponden a niños de un mes de vida o mayores.

<sup>2</sup> Debido a que 1 U = 0.6 mg/ml, estos límites equivalen a 150 a 240 mg/kg de peso al día.

<sup>3</sup> No se han definido en detalle las indicaciones para su uso.

<sup>4</sup> Hay que pensar en el uso del fármaco sólo en niños con una respuesta alérgica letal después de administrar cualquier antimicrobiano lactámico beta.

<sup>5</sup> Se aprueba el uso de fármaco para niños de tres meses de edad y mayores.

<sup>6</sup> No se ha aprobado el fármaco para utilizar en niños menores de 12 años y no se recomienda en pacientes de meningitis por sus capacidades epileptógenas posibles.

condición de que no estén en estado crítico. Si lo están, habrá que pensar en emprender la administración de vancomicina, junto con cefotaxima y ceftriaxona. Habrá que interrumpir el uso de vancomicina tan pronto los resultados de las pruebas de susceptibilidad indican que se cuenta con antimicrobianos eficaces de otro tipo.

**Dosis.** Las dosis recomendadas de antimicrobianos intravenosos para tratar infecciones neumocócicas invasoras se incluyen en el cuadro 3-49.

**Otitis media.** Casi todos los expertos recomiendan iniciar el tratamiento de la otitis media aguda (acute otitis media, AOM), sobre bases empíricas que incluyan dosis altas de amoxicilina ingerible (80 mg/kg al día). La duración corriente de la terapia es de 10 días, pero pueden ser tratados durante cinco días niños mayores de dos años de edad con la enfermedad no complicada. Con base en las concentraciones en el líquido del oído medio y la actividad in vitro, ninguno de los antimicrobianos ingeribles de que se dispone hoy día tiene mayor actividad que la amoxicilina contra *S. pneumoniae* no susceptibles.

En el caso de niños en quienes ha sido ineficaz el tratamiento clínicamente definido cuando se valoran después de tres a cinco días de haberlo emprendido, los otros agentes idóneos deben mostrar actividad contra neumococos no susceptibles a penicilina y también contra *Haemophilus influenza* y *Moraxella catarrhalis* productores de lactamasa beta. Los agentes en cuestión incluyen las formas ingeribles de cefdinir y cefuroxima axetilo, la forma intramuscular de ceftriaxona y la combinación de amoxicilina-clavulanato ingerible, en altas dosis. Esta última debe administrarse a razón de 80 mg/kg de peso al día (componente de amoxicilina [p. ej., la presentación 7:1]) para disminuir la incidencia de diarrea. Otros fármacos a los que cabe recurrir en caso

de niños alérgicos a la penicilina son la combinación de eritromicina-sulfisoxazol etilo, claritromicina y azitromicina dihidratada.

Conviene analizar la posibilidad de hacer miringotomía si repetidamente el tratamiento es ineficaz o en casos graves para obtener material de cultivo en qué basar el tratamiento. Si se identifican cepas de *S. pneumoniae* resistentes a múltiples fármacos, habrá que pensar en el uso de clindamicina, rifampicina u otros agentes, después de consultar con un infectólogo.

**Sinusitis.** Es posible que los antimicrobianos que son eficaces para tratar la otitis media aguda lo sean también contra la sinusitis aguda, y se recomienda su uso.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar, incluso para niños con infecciones causadas por *S. pneumoniae* farmacorresistente.

#### **MEDIDAS PREVENTIVAS:**

**Inmunización activa.** Se cuenta con dos vacunas a base de neumococos para utilizar en niños, que son las vacunas heptavalente de conjugado neumocócico ([*pneumococcal conjugate vaccine*, PCV]7 [Prevnar, Lederle Laboratorios, Pearl River, NY, distribuida por Wyeth-Ayerst Pharmaceuticals, Filadelfia, PA]) compuesta de polisacáridos purificados de los siete serotipos (4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F y 23F) conjugados por una proteína de difteria (CRM197) y también la vacuna hecha de polisacárido neumocócico con 23 valencias (PS23) compuestas de 23 polisacáridos capsulares purificados (Pneumovax, Merck & Co Inc, West Point, PA). Las dos presentaciones de la vacuna no contienen timerosal. Las dosis recomendadas de cada vacuna es de 0.5 ml por vía intramuscular. La vacuna PS23 induce una respuesta protectora de anticuerpos contra los serotipos neumocócicos más comunes en niños de dos años de vida o mayores, y la vacuna PCV7 también induce el mismo tipo de respuesta protectora en niños menores de dos años de vida. Los siete serotipos cuyos polisacáridos están contenidos en la vacuna PCV7 son los que causan en promedio 88% de los casos de bacteriemia, 82% de los casos de meningitis y 70% de los casos de otitis media neumocócica en niños estadounidenses menores de seis años de vida. Se sabe que 80% de las cepas no susceptibles a penicilina pertenece a uno de los siete serotipos.

**Vacunación corriente con el preparado a base de conjugado neumocócico.** Se recomienda la administración sistemática de la vacuna PCV7, en una serie de cuatro dosis en todos los niños de 23 meses de vida y menores, y el calendario incluye los dos, cuatro, seis y 12 a 15 meses de edad (cuadro 3-50). Cada dosis de 0.5 ml de PCV7 debe aplicarse por vía intramuscular. Los lactantes comenzarán la serie de vacunaciones con dicho preparado junto con la aplicación de otras vacunas recomendadas para la fecha en que se haga la primera visita de mantenimiento, programada regularmente, después de las seis semanas de vida, como mínimo. Es importante vacunar a los niños de muy bajo peso neonatal (1 500 g o menores) en la fecha en que alcanzan la edad cronológica de seis a ocho semanas, sea cual sea la edad gestacional calculada. Se aplicarán todas las dosis de PCV7 junto con las demás vacunas propias de la niñez incluidos los toxoides de difteria y tétanos y la vacuna acelular de tos ferina (*diphtheria and tetanus toxoids and acellular pertussis*, DTaP); todas las vacunas de *H. influenzae* de tipo b, contra hepatitis B, de virus poliomielítico inactivado (o ingerible); de sarampión-parotiditis-rubéola y la vacuna contra la varicela, y para ello se utilizarán jeringuillas separadas para cada uno de los productos biológicos y cada vacuna se aplicará en un sitio distinto. En el caso de niños de 23 meses de vida y menores que no han recibido la primera dosis de PCV7 antes de los seis meses de vida, hay que seguir

un plan que incluya un número menor de dosis, con base en los datos del cuadro 3-50. Los niños de 23 meses o menores que comienzan la serie de vacunas para estar al

Cuadro 3-50. Plan recomendado para dosis de PCV7, incluidas las vacunaciones para poner al corriente a niños que no estaban vacunados

Edad en que se aplicó la primera dosis	Fecha de la serie de vacunas
2 a 6 meses	3 dosis con diferencia de 6 a 8 semanas para seguir con una dosis a los 12-15 meses de vida
7 a 11 meses	2 dosis, con una diferencia de 6 a 8 semanas, para seguir con una dosis a los 12-15 meses
12 a 23 meses	2 dosis con diferencia de 6 a 8 semanas
24 a 59 meses	
Niño inmunocompetente	1 dosis
Alto riesgo, incluido niño inmunodeficiente	2 dosis, con diferencia de 6 a 8 semanas

PCV7, vacuna conjugada neumocócica heptavalente.

corriente con el preparado PCV7, a los siete meses de vida o después, deben hacer tal ajuste a la primera oportunidad.

**Vacunación de niños de 24 a 59 meses de vida con gran riesgo de mostrar la enfermedad neumocócica invasora.** Se recomienda aplicar la vacuna PCV7 en todo niño menor de 60 meses expuesto al gran riesgo de presentar la infección neumocócica invasora, como se define en el cuadro 3-47. En algunos de los niños de alto riesgo habrá que brindar protección adicional con la aplicación de la vacuna PS23. Casi todos los niños de alto riesgo habrán recibido una serie de cuatro inyecciones de PCV7 antes de cumplir 24 meses, y en todos ellos se recomienda aplicar a los 24 meses una dosis de PS23 y otra más tres a cinco años después de la primera dosis. Las recomendaciones para niños de alto riesgo que tienen 24 a 59 meses de vida, y que han recibido dosis previas de vacunas PS23 o PCV7 se resumen en el cuadro 3-51. Todo niño de alto riesgo que no ha recibido dosis alguna de PCV7 cuando tenía menos de 24 meses de vida debe recibir una serie de dos dosis de PCV7 y una de PS23, con una diferencia de seis a ocho semanas entre una y otra, seguida por otra dosis de PS23 entre los tres y los cinco años después de la primera dosis.

**Vacunación de niños de 24 a 59 meses de vida, con riesgo moderado o pequeño de enfermedad neumocócica invasora.** Las recomendaciones para niños de 24 a 59 meses que están expuestos a un riesgo moderado (cuadro 3-47) de mostrar enfermedad neumocócica se incluyen en el cuadro 3-50. Entre los factores de riesgo diferentes de los incluidos en el cuadro 3-47 están la desventaja social o económica, residir en albergues apiñados o que no alcanzan las normas estándar, falta de hogar, exposición crónica al humo de tabaco o antecedente de otitis media grave o recurrente en los 12 meses anteriores a la vacunación o antes de colocar tubos de timpanostomía.

No se han estudiado las ventajas relativas de usar PCV7 o PS23 en una sola dosis en niños de 24 meses o mayores. Además de su influencia en las infecciones invasoras, el uso de PCV7 ha hecho que disminuya un poco la incidencia de otitis media y del estado de portador nasofaríngeo. Además, después de usar dicho preparado, la duración de las respuestas de anticuerpos han sido mayores y la vacuna induce memoria inmunológica. Por ello, el preparado en cuestión es la vacuna preferida para casi todos los niños. En caso

Cuadro 3-51. **Recomendaciones para la vacunación con los preparados PCV7 o PS23 de niños en gran peligro de presentar enfermedad neumocócica como se define en el cuadro 3-47**

Edad	Aplicación previa de dosis de cualquier vacuna antineumocócica	Recomendaciones
23 meses o menos	Ninguna	Aplicar PCV7 según los datos del cuadro 3-50
24-59 meses	4 dosis de PCV7	1 dosis de vacuna PS23 a los 24 meses de vida, como mínimo 6 a 8 semanas después de la última dosis de PCV7. 1 dosis de PS23, 3 a 5 años después de la primera dosis de PS23.
24-59 meses	1 a 3 dosis previas de PCV7	1 dosis de PCV7. 1 dosis de PS23, 6 a 8 semana después de la última dosis de PCV7. 1 dosis de PS23, 3 a 5 años después de la primera dosis de PS23.
24-59 meses	1 dosis de PS23	2 dosis de PCV7 con una diferencia de 6 a 8 semanas, comenzando 6 a 8 semanas después de la última dosis de PS23. 1 dosis de vacuna PS23, 3 a 5 años después de la última dosis de PS23.
24-59 meses	Ninguna dosis previa de PS23 o PCV7	2 dosis de PCV7 con una diferencia de 6 a 8 semanas. 1 dosis de vacuna PS23, 6 a 8 semanas después de la última dosis de PCV7. 1 dosis de vacuna PS23, 3 a 5 años después de la primera dosis de la misma vacuna.

de aplicarla, se recomienda usar una sola dosis de PS23 después de administrar PCV7, particularmente en niños con antepasados indios norteamericanos. Por medio de PS23 se obtiene una protección antineumocócica más amplia contra serotipos no contenidos en PCV7, porque la vacuna del conjugado puede brindar protección contra 75% o menos de los serotipos “patógenos” en niños mayores de 24 meses de vida. Sin embargo, cabe utilizar cualquiera de las dos vacunas para la aplicación planeada en niños de 24 a 59 meses expuestos a riesgo moderado de presentar la enfermedad.

**Vacunación de niños de cinco años y mayores.** Las vacunaciones a los cinco años o más pudieran ser adecuadas para algunos menores en quienes persiste el alto riesgo, porque sufren alguna enfermedad primaria crónica. Son escasos los datos sobre seguridad (inocuidad) y eficacia en cuanto a los dos tipos de vacunas en niños de 60 meses de vida o mayores. Los estudios de grupos pequeños de niños con enfermedad drepanocítica e infección por VIH sugieren que PCV7 es segura e inmunógena si se aplica a los menores hasta los 13 años de vida. Por tal razón, no está contraindicada la administración de una sola dosis de PCV7 a niños de cualquier edad, en particular los que están expuestos a un gran peligro de presentar enfermedad neumocócica invasora.

Sin embargo, PS23 también puede ser eficaz e inmunógena en niños de mayor edad, razón por la cual es aceptable la inmunización con una sola dosis de PCV7 o PS23. Si se usan ambas vacunas, habrá que aplicar en primer lugar PCV7, y después de un intervalo mínimo de seis a ocho semanas se aplicará PS23.

**Vacunación de niños con otitis media intensa o recurrente.** Las vacunas de polisacáridos neumocócicos no han disminuido la incidencia de otitis media aguda (AOM) en niños de todas las edades; por todo lo comentado, no se recomienda usar PS23 para evitar dicha enfermedad. La vacuna PCV7 logra una disminución pequeña de las formas recurrentes de AOM (definidas por tres episodios o más en seis meses o cuatro episodios o más en un año). PCV7 puede ser beneficiosa en niños de 24 a 59 meses que en etapa previa no habían recibido las vacunas antineumocócicas y que tienen el antecedente de AOM recurrente o AOM complicada por la colocación de tubos de timpanostomía.

**Control de la transmisión de la infección neumocócica y la enfermedad invasora en niños atendidos en el sistema asistencial extrahogarero.** Las cifras de infección neumocócica invasora en niños atendidos fuera de su hogar son dos o tres veces mayores que en niños sanos de la misma edad que no participan en tal sistema asistencial. La vacuna PS23 no disminuye el estado de portador de neumococos en nasofaringe, pero datos escasos sugieren una disminución mayor de 50% en el estado de portador nasofaríngeo del serotipo presente en la vacuna en niños que reciben el preparado neumocócico conjugado. No hay suficientes datos para recomendar cualquier régimen antimicrobiano que evite o interrumpa el estado de portador o la transmisión de la infección neumocócica en tales situaciones, razón por la cual, no se recomienda la quimioprofilaxia con antimicrobianos en contactos de niños con enfermedad neumocócica invasora, sea cual sea su estado de vacunación.

#### **Recomendaciones generales para utilizar vacunas antineumocócicas**

- Es posible aplicar PS34 o PCV7 junto con otras vacunas. La vacuna antineumocócica debe inyectarse en jeringuilla separada y en un sitio diferente.
- Si por alguna razón se realiza esplenectomía planeada, habrá que completar la aplicación de las vacunas PCV7 o PS23 cuando menos dos semanas antes de extirpar el bazo. Dos semanas, como mínimo, antes de comenzar una terapia inmunosupresora, habrá que aplicar una u otra de las vacunas mencionadas.
- En términos generales conviene diferir la aplicación de las vacunas antineumocócicas durante el embarazo porque no se sabe si originarán daño fetal cuando se administren a la madre. Sin embargo, se han administrado inocuamente en la gestación las vacunas hechas de microorganismos inactivados o muertos que incluyen otras vacunas experimentales y aprobadas hechas de polisacáridos. Habrá que tomar en consideración el peligro de originar enfermedad neumocócica grave en una embarazada cuando se determine la necesidad de vacunarla contra neumococos.
- Los niños que han presentado enfermedad neumocócica invasora deben recibir todas las dosis recomendadas de las vacunas PCV7 o PS23, en forma adecuada a su edad y al cuadro primario. Habrá que completar toda la serie de dosis programadas, incluso cuando se interrumpa la serie por un episodio de enfermedad neumocócica invasora.

**Reacciones adversas a vacunas antineumocócicas.** Las reacciones adversas de ese tipo por lo regular son leves y se circunscriben a reacciones locales de rubor o hinchazón. Puede aparecer fiebre en el primero o segundo día después de las inyecciones, en particular después de usar la vacuna de conjugado.

**Inmunización pasiva.** Se recomienda la administración del concentrado inmunoglobulínico intravenoso para evitar la infección neumocócica en personas con enfermedades por inmunodeficiencia congénita o adquirida incluidos los individuos con infección por VIH que muestran infecciones neumocócicas recurrentes (véase “Humana, infección por virus de inmunodeficiencia [VIH]”, en esta sección).

**Quimioprofilaxia.** Se recomienda diariamente la profilaxia antimicrobiana en niños con asplenia funcional o anatómica, sea cual sea su estado de vacunación, para evitar la enfermedad por neumococos (véase “Niños asplénicos”, sección 1). El esquema propuesto incluye la ingestión de 125 mg de penicilina V dos veces al día si el niño tiene menos de cinco años de vida, y 250 mg en la misma forma en caso que tenga cinco años o más. Los resultados de un estudio multicéntrico demostraron que 125 mg de penicilina V ingeridos dos veces al día, en lactantes y niños de corta edad con anemia drepanocítica, disminuyeron 84% la incidencia de bacteriemia neumocócica en comparación con el grupo testigo que recibió placebo. Con base en los datos de tal estudio, se recomienda la profilaxia diaria a base de penicilina para niños con anemia drepanocítica, precaución que comenzará antes de cumplir el menor dos meses de vida. En años recientes ha aumentado el número de casos de infecciones neumocócicas invasoras con microorganismos resistentes a la penicilina y también la prevalencia del estado de portador nasofaríngeo de cepas también resistentes a ella, en niños con enfermedad drepanocítica. Ante esta situación, los padres deben recibir información de que la profilaxia con penicilina no tiene la misma eficacia que tenía en lo pasado, para evitar las infecciones neumocócicas invasoras.

La edad en que se interrumpe la profilaxia suele constituir una decisión empírica. Casi todos los niños con anemia drepanocítica que han recibido profilaxia con penicilina durante largo tiempo, que reciben atención médica regular y que no han mostrado una infección neumocócica grave o a los que se ha extirpado quirúrgicamente el bazo con toda inocuidad, pueden interrumpir el uso profiláctico de penicilina a los cinco años de vida. Sin embargo, debe señalárseles que soliciten atención del médico en caso de que surja fiebre. Se desconoce la duración de la profilaxia en niños con asplenia atribuible a otras causas. Algunos expertos proponen continuarla durante toda la niñez.

## Nocardiosis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** De manera típica, los niños inmunocompetentes tienen un cuadro cutáneo o linfocutáneo que incluye lesiones pustulosas o ulcerosas que permanecen localizadas después de contaminación con suciedad de una lesión de la piel. El cuadro invasor surge con mayor frecuencia en pacientes inmunodeficientes, en particular aquellos con enfermedad granulomatosa crónica, infección por virus de inmunodeficiencia humana o trastornos que obligan a utilizar por largo tiempo corticoterapia sistémica. En dichos niños, de manera característica la infección comienza en los pulmones, y el cuadro puede ser agudo, subagudo o crónico. El ataque de los pulmones suele manifestarse por infiltrados nodulares redondeados que terminan por mostrar cavitación. Puede haber propagación hematógena desde los pulmones al encéfalo (abscesos únicos o múltiples), a la piel (pústulas, piodermia, abscesos o micetomas) y, a veces, a otros órganos.

**CAUSAS:** Las especies de *Nocardia* son actinomicetos aeróbicos. La enfermedad pulmonar o la diseminada es causada más a menudo por el complejo de *Nocardia asteroides*, que incluye *Nocardia farcinica* y *Nocardia nova*. El ataque cutáneo es causado más a menudo por *Nocardia brasiliensis*. *Nocardia pseudobrasiliensis* afecta los pulmones, el sistema nervioso central (SNC) y también produce nocardiosis sistémica.



## ***Pneumocystis jiroveci*, infecciones**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los niños y los lactantes muestran un síndrome característico de neumonitis difusa subaguda que incluye disnea en el reposo, taquipnea, desaturación de oxígeno, tos no productiva y fiebre. Sin embargo, es variable la intensidad de tales signos y síntomas, y en algunos menores y adultos inmunodeficientes el comienzo puede ser agudo y fulminante. En la radiografía de tórax suele observarse ataque bilateral difuso intersticial o alveolar; en raras ocasiones aparecen también lesiones lobares, miliares o nodulares. En contadas ocasiones tiene aspecto normal la radiografía de tórax en la fecha del diagnóstico. La tasa de mortalidad en pacientes inmunodeficientes varía de 5 a 40% en caso de emprender el tratamiento, y se acerca a 100% en caso de no emprenderlo.

**CAUSAS:** *Pneumocystis jiroveci* (antes *Pneumocystis carinii*) se clasifica como hongo con base en el análisis de secuencia de DNA. Sin embargo, el microorganismo conserva algunas semejanzas morfológicas y biológicas de los protozoos, incluida su susceptibilidad a diversos agentes antiprotozoos, aunque son resistentes a muchos antimicóticos. Los quistes de 5 a 7  $\mu\text{m}$  de diámetro contienen incluso ocho esporozoítos. Se conservarán las siglas PCP (*Pneumocystis carinii pneumonia*) y se le seguirá llamando neumonía por *Pneumocystis*.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** *Pneumocystis jiroveci* muestra distribución amplísima en el mundo de los mamíferos, en particular los roedores, y presenta tropismo por proliferar en las mucosas de las vías respiratorias. Los microorganismos aislados en ratones, ratas y hurones muestran diversidad genética entre sí y en relación con *P. jiroveci* de seres humanos; los microorganismos aislados de una especie animal no infectan otra especie. La infección asintomática surge en fase temprana de la vida y más de 75% de las personas sanas tienen ya anticuerpos a los cuatro años de edad. En países con recursos limitados y en épocas de hambruna, PCP ha aparecido en epidemias que afectan más bien a lactantes y niños malnutridos. La epidemia también ha abarcado a los prematuros. En países industrializados, PCP ataca casi por completo a personas inmunodeficientes que muestran deterioro de su inmunidad mediada por células, en particular aquellas con infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH); quienes han recibido fármacos inmunosupresores después de trasplante de órganos o tratamiento de cánceres, y niños con síndromes de inmunodeficiencia congénita. PCP, a pesar de que su frecuencia ha disminuido gracias a las medidas profilácticas eficaces y el uso de antirretrovíricos, sigue siendo de los microorganismos oportunistas más graves y frecuentes que afectan a lactantes y niños con infección por VIH adquirida en fase perinatal. La enfermedad puede comenzar en cualquier edad, incluidos casos raros en el primer mes de vida, pero la infección por PCP afecta más a menudo a niños infectados por VIH entre los tres y seis meses de vida. Se desconoce el mecanismo de transmisión. Entre las hipótesis están la que señalan la transmisión directa de una persona a otra por la vía respiratoria y el contagio desde el entorno. Las pruebas circunstanciales sugieren que puede ocurrir la transmisión directa. La infección primaria quizá explica la aparición de enfermedad en la lactancia. Se ha planteado que la reactivación de una infección latente con la inmunosupresión sea una explicación del surgimiento de la enfermedad después de los primeros dos años de vida, pero los modelos animales de PCP no refuerzan la posibilidad de que exista una fase de latencia. En individuos con linfoma o leucemia la enfermedad puede surgir durante la remisión o la recaída. Se desconoce el periodo de transmisibilidad.

Se desconoce el **periodo de incubación**, pero los datos de modelos animales sugieren que median cuatro a ocho semanas desde la exposición hasta la aparición de la infección clínicamente manifiesta.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico definitivo de infección por PCP se hace al demostrar los microorganismos en muestras de tejido pulmonar o de secreciones de vías respiratorias. Los procedimientos más sensibles específicos para el diagnóstico son la biopsia abierta de pulmón, y en niños de mayor edad, la biopsia transbronquial. Sin embargo, algunos de los métodos menos invasores que a menudo corroboran el diagnóstico son la broncoscopia con lavado broncoalveolar, la inducción de esputo en niños mayores y adolescentes y la intubación con aspiración endobronquial profunda, y son sensibles en personas con infección por VIH que tienen un número mayor de microorganismos. Los colorantes más útiles para identificar los quistes de *P. jiroveci* de pared gruesa son la metenamina argéntica, el azul de toluidina O, el calcofluor blanco y los anticuerpos monoclonales conjugados con fluoresceína. Las formas de trofozoíto extraquísticas se identifican con tinciones de Giemsa, de Wright-Giemsa modificados y de anticuerpos monoclonales conjugados con fluoresceína. Por medio de la reacción en cadena de polimerasa es posible detectar infección por *P. jiroveci*, pero están en fase experimental y no se recomiendan para el diagnóstico. Tampoco son útiles los métodos serológicos.

**TRATAMIENTO:** El medicamento más indicado es el trimetoprim-sulfametoxazol intravenoso (trimetoprim, 15 a 20 mg/kg al día y sulfametoxazol, 75 a 100 mg/kg al día, en fracciones cada 6 h). La administración oral debe reservarse para niños con enfermedad leve que no tienen malabsorción ni diarrea. La cifra de reacciones adversas (erupción, neutropenia, anemia, disfunción renal, náuseas, vómitos y diarrea) al trimetoprim-sulfametoxazol es mayor en niños infectados por VIH (se calcula en 15%), que en otros pacientes. Si la reacción adversa no es grave, se recomienda continuar el tratamiento. La mitad de los niños con reacciones adversas fueron tratados más adelante y de un modo satisfactorio con trimetoprim-sulfametoxazol.

Otro fármaco al que puede recurrirse es la pentamidina intravenosa (4 mg de sal/kg de peso al día, una vez al día) para niños y adultos que no toleran el trimetoprim-sulfametoxazol o que tienen enfermedad grave y que no han mejorado con dicho fármaco después de recibirlo cinco a siete días. La eficacia terapéutica de la pentamidina parenteral en adultos con PCP ha sido semejante a la del trimetoprim-sulfametoxazol. La pentamidina se acompaña de una incidencia alta de reacciones adversas, como pancreatitis, disfunción renal, hipoglucemia, hiperglucemia, hipotensión, fiebre y neutropenia. No debe administrarse junto con didanosina porque ambos fármacos ocasionan pancreatitis. Si la persona que recibe didanosina termina por mostrar infección por PCP y necesita pentamidina, habrá que interrumpir el uso de la didanosina hasta una semana después de completar la administración de pentamidina.

Se ha aprobado a la atovacuona ingerible para tratar PCP leve o moderada en adultos que no toleran trimetoprim-sulfametoxazol. La experiencia con el uso del fármaco mencionado en los niños es escasa. Otros medicamentos que pueden ser útiles en adultos incluyen dapsona con trimetoprim, glucuronato de trimetrexato con leucovorina cálcica y la combinación de clindamicina y fosfato de primaquina. La experiencia con las combinaciones en los niños es escasa.

Se recomienda que el tratamiento dure como mínimo dos semanas; muchos expertos opinan que se necesitan tres semanas en sujetos con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). En estos últimos pacientes habrá que emprender

**Cuadro 3-56. Recomendaciones para la profilaxia contra la neumonía por *Pneumocystis* (PCP) en lactantes y niños expuestos al virus de inmunodeficiencia humana (VIH), según la edad y el estado serológico del virus<sup>1</sup>**

<b>Edad y estado serológico de VIH</b>	<b>Profilaxia contra PCP<sup>2</sup></b>
Desde el nacimiento a las 4-6 semanas, producto expuesto a VIH	No es necesaria la profilaxia
4-6 semanas a 4 meses, expuesto a VIH	Profilaxia
4-12 meses	Profilaxia
Infectado por VIH o estado indeterminado	No es necesaria la profilaxia
Se excluyó la infección por VIH <sup>3</sup>	Emprender profilaxia si: el número de linfocitos T CD4+ es menor de 500 células/μl o el porcentaje es menor de 15% <sup>4,5</sup>
1-5 años, infectado con VIH	Emprender profilaxia si: El número de linfocitos T CD4+ es menor de 200 células/μl o el porcentaje es menor de 15% <sup>5</sup>
5 años o mayores, infectados por VIH	

<sup>1</sup> Con autorización de los Centers for Disease Control and Prevention. 2002 USPHS/IDSA guidelines for preventing opportunistic infections among HIV-infected persons-2002. Recommendations of the US Public Health Service and the Infectious Diseases Society of America. *MMWR Recomm Rep*. 2002;51(RR-8):1-46.

<sup>2</sup> Los niños que han mostrado PCP deben ser sometidos a profilaxia permanente contra dicha forma de neumonía.

<sup>3</sup> Es posible descartar razonablemente la infección por VIH en niños que han tenido dos resultados negativos o más en los métodos diagnósticos para identificar el virus, y ambos se realizaron al mes de edad o en etapa ulterior y uno se hizo a los cuatro meses de edad o etapa ulterior, o bien dos resultados negativos o más en los métodos para identificar anticuerpo a inmunoglobulina G contra VIH hechos a los seis meses de vida o más en niños sin manifestaciones clínicas de enfermedad por VIH (véase "Humana, infección por virus de inmunodeficiencia [VIH]", sección 3).

<sup>4</sup> Es necesario continuar la profilaxia en todo niño de uno a dos años de vida que reciba profilaxia contra PCP y cuyo número de linfocitos T CD4+ sea menor de 750 células/μl o un porcentaje menor de 15% antes de los 12 meses de vida.

<sup>5</sup> Hay que pensar en la profilaxia en forma individual en niños que en otras situaciones estarían en peligro de contraer PCP, como aquellos que muestran disminución rápida en los números o porcentajes de linfocitos T CD4+ o menores dentro de la categoría C de la infección por virus de inmunodeficiencia humana.

la profilaxia al terminar la terapia contra la infección aguda y continuarlo hasta que el número de linfocitos T CD4+ rebase la concentración en que ya no se necesita profilaxia (cuadro 3-56) o permanentemente si no mejora el número de dichas células con los antirretrovíricos. Los niños con infección por PCP deben recibir la profilaxia en forma permanente para evitar recidivas.

Los corticosteroides al parecer son beneficiosos en el tratamiento de adultos infectados por VIH que tienen PCP moderada o grave (definida por una presión de oxígeno arterial [PaO<sub>2</sub>] menor de 70 mmHg en aire atmosférico o un gradiente alveoloarterial mayor de 35 mmHg). En el caso de adolescentes que tienen más de 13 años y en adultos, se ha recomendado usar 80 mg de prednisona ingerible/día en dos fracciones en los primeros cinco días; 40 mg una vez al día, del día seis al 10, y 20 mg una vez al día, de los días 11 a 21. No se han realizado estudios comparativos de la corticoterapia en niños de corta edad, pero muchos expertos incluirían a los corticosteroides como parte del tratamiento en menores con PCP moderada o grave.

No se ha precisado la dosis y la duración óptimas de dicha terapia en niños, pero casi todos los expertos sugieren usar 2 mg de prednisona/kg de peso al día o su equivalente durante siete a 10 días, y disminuir poco a poco la dosis en los 10 a 14 días siguientes.

**Quimioprofilaxia.** Es importante emprender la profilaxia contra el primer episodio de PCP en muchos niños con inmunodeficiencia significativa, incluidos los infectados por VIH (véase “Humana, infección por virus de inmunodeficiencia [VIH]”, en esta sección) y personas con inmunodeficiencias primarias o adquiridas.

La mitad de los casos de PCP en la población pediátrica con la infección perinatal por VIH se centran en pequeños de tres a seis meses de vida, razón por la cual es esencial la identificación temprana de los niños que han estado expuestos en la fase perinatal al virus en cuestión, para emprender la profilaxia antes de que estén en peligro de contraer la neumonía. Se recomienda la profilaxia contra PCP en todo hijo de madre infectada por VIH, y tal medida comenzará entre las cuatro y las seis semanas de edad (véase cuadro 3-56). Se interrumpirá la profilaxia contra PCP en niños en quienes se ha descartado la infección por VIH, salvo que exista otro cuadro de inmunodeficiencia. En el caso de niños en los que no haya certeza de si tienen infección por VIH habrá que continuar la profilaxia en todo el primer año de vida.

En el caso de lactantes y niños infectados con VIH habrá que continuar la profilaxia contra PCP o practicarla en las situaciones siguientes: 1) cualquier cifra de linfocitos T CD4+ que denote inmunosupresión profunda para la edad (véase cuadro 3-56); 2) una disminución rápida del número de las células mencionadas o 3) enfermedad sintomática grave por VIH (categoría C) (véase “Humana, infección por virus de inmunodeficiencia [VIH]”, en esta sección y cuadro 3-56). Los criterios son los mismos para niños de mayor edad y adolescentes, excepto las definiciones diferentes (específicas de cada grupo de edad) del recuento bajo absoluto de linfocitos T CD4+. En el caso de adolescentes o adultos se ha recomendado la profilaxia contra PCP si la persona tiene el antecedente de candidiasis bucofaríngea. Con base en la experiencia de interrumpir la profilaxia primaria o secundaria (después de un caso de PCP) contra dicha neumonitis en adolescentes y adultos después de que hubo una reacción adecuada en la cifra de linfocitos T CD4+ a los antirretrovíricos, también habrá que valorar la interrupción de las medidas preventivas en pacientes cuya cifra de los linfocitos mencionados es adecuada. Los niños con el antecedente de PCP deben recibir durante toda la vida quimioprofilaxia contra dicho microorganismo. No se ha estudiado ampliamente la posibilidad o seguridad de interrumpir la profilaxia secundaria en niños infectados por el virus de inmunodeficiencia humana.

Los niños infectados por VIH que tienen más de un año de vida y que no reciben fármacos profilácticos contra PCP (p. ej., niños que no habían sido identificados u otros en los que se interrumpió la profilaxia contra PCP) deben comenzar las medidas profilácticas si el número de linfocitos T CD4+ indica inmunosupresión profunda (véase cuadro 3-56).

En el caso de PCP se recomienda profilaxia\* para niños que han recibido trasplantes de hemoblastos (*hematopoietic stem cell transplants*, HSCT), en todos los que han recibido los hemoblastos y que tienen cánceres hematológicos (como leucemia o linfoma), y en quienes han recibido hemoblastos y al mismo tiempo han recibido regímenes condicionantes o manipulación de los injertos. La profilaxia debe emprenderse en el

\* Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for preventing opportunistic infections among hematopoietic stem cell transplant recipients. Recommendations of the CDC, the Infectious Diseases Society of America, and the American Society of Blood and Marrow Transplantation. *MMWR Recomm Rep*. 2000;49(RR-10):1-128. Véase también [www.hivatis.org](http://www.hivatis.org).

momento en que fue aceptado el injerto por el organismo y se continuará durante seis meses; se rebasará tal límite en todos los niños que reciben inmunosupresores (como prednisona o ciclosporina) o en niños con enfermedad de rechazo inverso crónica (injerto contra huésped).

El fármaco recomendado para la profilaxia contra PCP en todos los niños inmunodeficientes es el trimetoprim-sulfametoxazol administrado tres días consecutivos cada semana (cuadro 3-57, que incluye dosis). Los niños que no toleran dicho medicamento podrán recibir si tienen cinco años de edad o más como otro fármaco, la pentamidina en aerosol aplicado por medio de Respigard II (VitalSigns Inc, Totowa, NJ). Otro medicamento al que cabe recurrir es la dapsona ingerida, diariamente, para la profilaxia en niños, en particular los que tienen menos de cinco años (véase cuadro 3-57). La pentamidina intravenosa se ha utilizado pero es más tóxica que otros medicamentos administrados con fin profiláctico.

Otros productos que pueden ser usados en la profilaxia incluyen la combinación de pirimetamina y dapsona y leucovorina, pirimetamina-sulfadoxina y atovuona

### Cuadro 3-57. Regímenes farmacoterapéuticos para profilaxia contra neumonía por *Pneumocystis* en niños de cuatro semanas de edad o mayores<sup>1</sup>

#### Régimen recomendado:

Trimetoprim-sulfametoxazol (trimetoprim, 150 mg/m<sup>2</sup> al día, con 750 mg de sulfametoxazol/m<sup>2</sup> al día), por vía oral en fracciones, dos veces al día y tres veces por semana en días consecutivos (como sería lunes, martes y miércoles)

#### Otro esquema aceptable para la administración de trimetoprim-sulfametoxazol:

- Trimetoprim (150 mg/m<sup>2</sup> al día) con sulfametoxazol (750 mg/m<sup>2</sup> al día) ingeridos en **una sola dosis diaria**, tres veces a la semana en días consecutivos (como lunes, martes y miércoles)
- Trimetoprim (150 mg/m<sup>2</sup> al día) con sulfametoxazol (750 mg/m<sup>2</sup> al día), ingeridos en dosis fraccionadas, dos veces al día y **administrados siete días por semana**.
- Trimetoprim (150 mg/m<sup>2</sup> al día) con sulfametoxazol (750 mg/m<sup>2</sup> al día), ingeridos en dosis fraccionadas, dos veces al día, y administrados tres veces por semana cada 48 h (como serían lunes, miércoles y viernes).

#### Otros regímenes si el paciente no tolera trimetoprim-sulfametoxazol<sup>2</sup>:

- **Dapsona (en niños de un mes de edad o más)**  
2 mg/kg (dosis máxima, 100 mg) ingeridos una vez al día o 4 mg/kg (dosis máxima, 200 mg), ingeridos cada semana
- **Pentamidina en aerosol (niños de cinco años o mayores)**  
300 mg aplicados por un inhalador Respigard II cada mes
- **Atovuona (niños de uno a tres meses y mayores de 24 meses)**  
30 mg/kg ingeridos una vez al día  
(Niños de 4 a 24 meses)  
45 mg/kg ingeridos una vez al día

<sup>1</sup> Con autorización de Centers for Disease Control and Prevention. 2002 USPHS/IDSA guidelines for preventing opportunistic infections among HIV-infected persons-2002. Recommendations of the US Public Health Service and the Infectious Diseases Society of America. *MMWR Recomm Rep*. 2002; 51(RR-8):1-46.

<sup>2</sup> Si el niño no tolera la dapsona, la pentamidina en aerosol o la atovuona, algunos clínicos usan pentamidina intravenosa (4 mg/kg) cada dos a cuatro semanas.

ingerible. Es escasa la experiencia acumulada con dicho fármaco en adultos y niños. Hay que pensar en su uso sólo en situaciones en que no hay tolerancia de los regímenes recomendados o no se les puede usar.

La profilaxis disminuye sustancialmente el peligro de PCP, pero se sabe de infecciones pulmonares y extrapulmonares por *P. jiroveci* en adultos y en niños infectados por VIH sometidos a profilaxis.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar. Algunos expertos plantean que los niños con PCP no deben compartir la estancia con individuos inmunodeficientes, aunque no hay datos suficientes para apoyar dicha recomendación como práctica habitual.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Las únicas formas de erradicación con que se cuenta son el tratamiento apropiado de pacientes infectados y la profilaxis en sujetos inmunodeficientes. En fecha reciente los *Centers for Disease Control and Prevention* y la *Infectious Diseases Society of America* han distribuido directrices detalladas que han sido apoyadas por la *American Academy of Pediatrics*.\*

## Poliomielítico, virus, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** En promedio, 95% de las infecciones por virus de poliomielitis son asintomáticas. En 4 a 8% de las personas infectadas surge un cuadro inespecífico con febrícula y faringitis (enfermedad menor). En 1 a 5% de las personas, días después de que ha cedido la enfermedad menor, aparecen meningitis aséptica y a veces con parestesias. En 0.1 a 2% de las infecciones, en forma rápida comienza la parálisis flácida aguda y asimétrica con arreflexia de la extremidad atacada, y en cerca de 33% de las personas con la enfermedad aguda de motoneurona queda un cuadro paralítico que afecta las neuronas motoras (poliomielitis paralítica). A veces hay casos de ataque de pares craneales y parálisis de los músculos de la respiración. Los signos en el líquido cefalorraquídeo (LCR) son característicos de meningitis vírica con pleocitosis leve y predominio de linfocitos.

Los adultos que contrajeron la poliomielitis paralítica en su niñez pueden presentar 30 a 40 años más tarde un síndrome pospoliomielítico que se caracteriza por mialgias y exacerbación de la debilidad, de comienzo lento.

**CAUSAS:** Las partículas patógenas son enterovirus, de tres serotipos: 1, 2 y 3.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Las infecciones por virus poliomielíticos afectan solamente a seres humanos. La propagación se hace por las vías fecal-oral y respiratoria. La infección es más común en lactantes y niños de corta edad, y surge en edad más temprana en menores que viven en un medio desaseado. El peligro de enfermedad paralítica después de la infección aumenta con la edad. En climas templados las infecciones por dicho virus son más comunes en el verano y el otoño, y en los trópicos, el perfil estacional es variable con un nivel máximo de actividad menos pronunciado.

El último caso notificado de poliomielitis atribuible a un virus con origen en Estados Unidos se produjo en 1979. El único caso identificado de poliomielitis paralítica “importada” desde 1986 se observó en 1993 en un niño llevado a dicho país para su atención médica. Desde 1979, todos los casos han guardado vinculación con la vacuna, es decir la poliomielitis paralítica (*vaccine-associated paralytic poliomyelitis*,

\* Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for preventing opportunistic infections among HIV-infected persons-2000. Recommendations of the US Public Health Service and the Infectious Diseases Society of America. *MMWR Recomm Rep*. 2002;51(RR-8):1-46.

ingerible. Es escasa la experiencia acumulada con dicho fármaco en adultos y niños. Hay que pensar en su uso sólo en situaciones en que no hay tolerancia de los regímenes recomendados o no se les puede usar.

La profilaxis disminuye sustancialmente el peligro de PCP, pero se sabe de infecciones pulmonares y extrapulmonares por *P. jiroveci* en adultos y en niños infectados por VIH sometidos a profilaxis.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar. Algunos expertos plantean que los niños con PCP no deben compartir la estancia con individuos inmunodeficientes, aunque no hay datos suficientes para apoyar dicha recomendación como práctica habitual.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Las únicas formas de erradicación con que se cuenta son el tratamiento apropiado de pacientes infectados y la profilaxis en sujetos inmunodeficientes. En fecha reciente los *Centers for Disease Control and Prevention* y la *Infectious Diseases Society of America* han distribuido directrices detalladas que han sido apoyadas por la *American Academy of Pediatrics*.\*

## Poliomielítico, virus, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** En promedio, 95% de las infecciones por virus de poliomielitis son asintomáticas. En 4 a 8% de las personas infectadas surge un cuadro inespecífico con febrícula y faringitis (enfermedad menor). En 1 a 5% de las personas, días después de que ha cedido la enfermedad menor, aparecen meningitis aséptica y a veces con parestesias. En 0.1 a 2% de las infecciones, en forma rápida comienza la parálisis flácida aguda y asimétrica con arreflexia de la extremidad atacada, y en cerca de 33% de las personas con la enfermedad aguda de motoneurona queda un cuadro paralítico que afecta las neuronas motoras (poliomielitis paralítica). A veces hay casos de ataque de pares craneales y parálisis de los músculos de la respiración. Los signos en el líquido cefalorraquídeo (LCR) son característicos de meningitis vírica con pleocitosis leve y predominio de linfocitos.

Los adultos que contrajeron la poliomielitis paralítica en su niñez pueden presentar 30 a 40 años más tarde un síndrome pospoliomielítico que se caracteriza por mialgias y exacerbación de la debilidad, de comienzo lento.

**CAUSAS:** Las partículas patógenas son enterovirus, de tres serotipos: 1, 2 y 3.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Las infecciones por virus poliomielíticos afectan solamente a seres humanos. La propagación se hace por las vías fecal-oral y respiratoria. La infección es más común en lactantes y niños de corta edad, y surge en edad más temprana en menores que viven en un medio desaseado. El peligro de enfermedad paralítica después de la infección aumenta con la edad. En climas templados las infecciones por dicho virus son más comunes en el verano y el otoño, y en los trópicos, el perfil estacional es variable con un nivel máximo de actividad menos pronunciado.

El último caso notificado de poliomielitis atribuible a un virus con origen en Estados Unidos se produjo en 1979. El único caso identificado de poliomielitis paralítica “importada” desde 1986 se observó en 1993 en un niño llevado a dicho país para su atención médica. Desde 1979, todos los casos han guardado vinculación con la vacuna, es decir la poliomielitis paralítica (*vaccine-associated paralytic poliomyelitis*,

\* Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for preventing opportunistic infections among HIV-infected persons-2000. Recommendations of the US Public Health Service and the Infectious Diseases Society of America. *MMWR Recomm Rep*. 2002;51(RR-8):1-46.



VAPP) se produjo en quienes la recibieron, o sus contactos, y han sido atribuibles a la vacuna ingerible contra esta enfermedad (*oral poliovirus*, OPV). De 1980 a 1996 fueron notificados cada año en Estados Unidos ocho casos de VAPP, en promedio, y desde 1997 ha sido menor el número de casos después de que hubo cambios en las normas de vacunación y se utilizó sólo vacuna con virus inactivado (*inactivated poliovirus*, IPV). El cumplimiento del calendario de vacunas de todas las IVP en 2000 terminó con la aparición de nuevos casos por VAPP en Estados Unidos. En ese país ha cesado la circulación de los virus naturales de poliomielitis y ha disminuido rápidamente el peligro de contacto con virus importados del mismo tipo, lo cual ha guardado un paralelismo con los buenos resultados del programa de erradicación global y constante practicado por la Organización Mundial de la Salud.

El periodo de transmisibilidad del virus de poliomielitis es máximo poco antes o después de comenzar la enfermedad clínica cuando aparece el virus en la faringe y es excretado en gran concentración en los excrementos. El virus persiste en la faringe una semana, en promedio, después de comenzar la enfermedad, y durante varias semanas es excretado en las heces. Los pacientes pueden ser contagiosos durante todo el tiempo en que persista la excreción mencionada. Entre quienes reciben la vacuna OPV el virus persiste en la faringe una o dos semanas, y durante varias semanas es excretado por las heces, si bien en casos raros se ha sabido que la excreción dura más de dos meses. Los sujetos inmunodeficientes han excretado el virus por lapsos mayores de 10 años.

El **periodo de incubación** de la poliomielitis asintomática o leve es de tres a seis días. En el caso del comienzo de la parálisis en la poliomielitis parálítica, el periodo de incubación suele ser de siete a 21 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es posible identificar el virus de poliomielitis de la faringe, las heces, la orina y, en raras ocasiones, se aísla en cultivo celular en el líquido cefalorraquídeo. Hay que obtener dos o más muestras de excremento o de exudado faríngeo (con aplicador) para el aislamiento de enterovirus con diferencia de 24 h, entre quienes se sospecha poliomielitis parálítica, en la fecha más temprana de la evolución del trastorno, que sea posible, en circunstancias óptimas en un lapso que no exceda de 14 días del comienzo de los síntomas. Existe mayor probabilidad de identificar el virus en material fecal.

En Estados Unidos ya no se distribuye la vacuna OPV, por lo que se ha reducido la posibilidad de exponer a los niños a los virus poliomielíticos de tipo vacunal. En consecuencia si se aísla un virus de esa enfermedad en la nación mencionada habrá que enviarlo a los *Centers for Disease Control and Prevention* a través del departamento sanitario estatal para realizar nuevos estudios. Si se sospecha poliomielitis parálítica habrá que practicar estudios serológicos en muestras de suero de fase aguda y de convalecencia, pero es difícil interpretar los resultados de dichas pruebas. Por tal motivo, el método diagnóstico más indicado para confirmar la presencia de enfermedad poliomielítica es el cultivo de muestras de excremento y exudado faríngeo en busca del virus, obtenidos en la fecha más temprana de la enfermedad, que sea posible.

**TRATAMIENTO:** De sostén.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar conviene seguir las precauciones para evitar la transmisión por contacto en lactantes y niños de corta edad durante todo el tiempo que dure la hospitalización.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:**

***Vacunación de lactantes y niños***

***Vacunas.*** Los dos tipos de vacuna contra la enfermedad incluyen la elaborada de virus inactivados, que se aplica por vía parenteral (subcutánea o intramuscular) y la hecha

de virus vivos que es ingerible. La primera vacuna mencionada constituye la única disponible en Estados Unidos. Ella contiene los tres tipos de virus poliomielíticos cultivados en células Vero e inactivados por formaldehído. La vacuna en cuestión se utiliza en Estados Unidos desde 1987 y tiene mayor potencia que las presentaciones anteriores. En la vacuna puede haber cantidades ínfimas de sulfato de estreptomina, neomicina y sulfato de polimixina B. La vacuna ingerible contiene virus atenuados de tipos 1, 2 y 3, producidos en células de riñón de mono o cultivos celulares. También se cuenta con virus inactivados en una vacuna mixta que contiene DTaP, virus de hepatitis B e IPV (véase “Tos ferina”, en esta sección).

**Immunogenicidad y eficacia.** Las dos vacunas antipoliomielíticas, en los planes recomendados de aplicación, son altamente inmunógenas y eficaces para evitar la poliomielitis.

La aplicación de la vacuna IPV origina seroconversión en 95% o más de los vacunados, así a cada uno de los tres serotipos, después de recibir dos dosis y en 99 a 100% de tales personas después de recibir tres dosis. La inmunidad es duradera, quizá permanente. La inmunidad de mucosas es inducida por la vacuna IPV de mayor potencia, pero en menor grado que con la vacuna OPV. Después de la infección con virus poliomielítico los niños vacunados con IPV excretan los virus en los excrementos, pero no en la bucofaringe. La serie de tres dosis de la vacuna OPV como se utilizaba en Estados Unidos origina inmunidad sostenida, tal vez permanente. La aplicación de dos dosis o más de la vacuna OPV origina una excelente respuesta de anticuerpos séricos y un alto grado de inmunidad intestinal contra la reinfección por virus poliomielíticos lo cual explica su eficacia para controlar la circulación de virus natural.

**Administración junto con otras vacunas.** Es posible aplicar conjuntamente las vacunas IPV u OPV con las demás vacunas cuya aplicación se recomienda sistemáticamente en la niñez (véase “Administración simultánea de múltiples vacunas”, sección 1). Para la aplicación de la vacuna mixta DTaP, hepatitis B e IPV con otras vacunas más, y la posibilidad de cambiar la vacuna mixta por otros productos de este tipo, consúltese “Tos ferina”, en esta sección.

**Reacciones adversas.** El uso de la vacuna IPV disponible no se ha acompañado de reacciones adversas graves. Dado que la vacuna mencionada puede contener cantidades ínfimas de estreptomina, neomicina o polimixina B, es posible que surjan reacciones alérgicas entre quienes la reciben y que tienen hipersensibilidad a uno o más de los antimicrobianos mencionados.

La vacuna antipoliomielítica ingerible puede ocasionar VAPP. Antes de que se utilizara ampliamente la vacuna IPV en Estados Unidos, el peligro global de que surgiera VAPP era de alrededor de un caso por 2.4 millones de dosis de la vacuna OPV distribuida. La frecuencia después de la primera dosis, que incluía los casos del niño que recibía la vacuna y los contactos, eran de, aproximadamente, un caso por 750 000 dosis.

**Calendario.** La *American Academy of Pediatrics* recomienda seguir un plan de cuatro dosis en todas las vacunas IPV para la vacunación regular de todos los lactantes y los niños en Estados Unidos. Las primeras dos dosis deben administrarse a intervalos de dos meses que comiencen a los dos meses de vida (edad mínima, seis semanas), y la tercera dosis se recomienda entre los seis y 18 meses de edad. Si conviene acelerar la protección se pueden dar las dosis a intervalos de cuatro semanas. La administración de la tercera dosis a los seis meses de vida genera la posible ventaja de aumentar la posibilidad de que el niño complete la serie primaria y no ponga en riesgo la seroconversión. Hay que dar una dosis suplementaria de la vacuna (IPV) antes de que el niño comience su ciclo escolar (entre

los cuatro y seis años). No se necesita la cuarta dosis si se administró la tercera cuando cumplió cuatro años el menor o después de esa fecha.

La vacuna oral antipoliomielítica es la más indicada para la erradicación global. Su uso se recomienda en las áreas siguientes: 1) sitios en que hay circulación continua o reciente de virus natural; 2) casi todos los países en desarrollo en que el alto costo de la vacuna IPV impide su empleo y 3) en sitios en que la sanidad inadecuada obliga a que haya una barrera óptima de las mucosas a la circulación del virus natural.

En Estados Unidos no se distribuye la vacuna oral; sin embargo, sigue siendo una opción en salud pública el posible empleo de ella para desterrar un brote futuro de poliomieltis parálitica. Siempre que se administra dicha vacuna, hay que comentar con los padres o cuidadores el riesgo de que surja VAPP entre quienes la reciben y los contactos en la familia.

***Niños con vacunación incompleta.*** Los menores que no han recibido las dosis recomendadas de vacunas antipoliomielíticas con base en un programa deben recibir dosis suficientes de la vacuna IPV para completar la serie correspondiente a su edad (véase cuadro 1-6, sección 1).

***Recomendaciones para adultos.*** Casi todos los adultos que viven en Estados Unidos son inmunes como consecuencia de la vacuna que recibieron en su niñez y tienen un pequeño peligro de exposición a los virus naturales en dicho país. Se recomienda la vacunación sólo en el caso de algunos adultos expuestos a un mayor peligro de exposición al virus recién mencionado (natural), que en la población general e incluyen:

- Personas que viajan a zonas o países en que la poliomieltis es epidémica o endémica o puede serlo
- Miembros de comunidades o grupos poblacionales específicos con enfermedad causada por virus naturales
- Personas que trabajan en laboratorios y que manejan muestras que pudieran contener virus naturales de poliomieltis
- Profesionales asistenciales en contacto muy cercano con pacientes que pudieran excretar virus naturales de poliomieltis

En el caso de adultos no vacunados se recomienda la inmunización primaria con la vacuna IPV; hay que administrar dos dosis de tal preparado a intervalos de uno a dos meses (cuatro a ocho semanas); se administra una tercera dosis seis a 12 meses después de la segunda, salvo que se haya agravado el peligro de exposición, como en el caso de viajes a zonas en que está circulando en forma comprobable el virus natural de la poliomieltis. Si el tiempo escaso no permite la administración de tres dosis de vacuna IPV, según el plan recomendado para la obtención de protección, cabe seguir las alternativas siguientes:

- Si no se necesita la protección hasta las ocho semanas o más, habrá que administrar tres dosis de vacuna IPV con una diferencia mínima de cuatro semanas
- Si no se necesita la protección durante cuatro a ocho semanas, habrá que administrar dos dosis de la vacuna mencionada con una diferencia mínima de cuatro semanas
- Si se necesita la protección en un lapso menor de cuatro semanas, se administrará una sola dosis de la vacuna IPV

Habrà que administrar más adelante el resto de las dosis de la vacuna para completar el plan primario de inmunización si persiste el mayor riesgo para la persona. Estas son las recomendaciones en otras circunstancias:

- ***Adultos con vacunación incompleta.*** A los adultos a los que se administró menos del ciclo primario completo de vacunas OPV o IPV se aplicarán las dosis restantes

necesarias de vacuna IPV independientemente del intervalo que haya transcurrido desde la última dosis y el tipo de vacuna usado antes.

- **Adultos con un mayor peligro de exposición al virus natural o aquellos que completaron el ciclo de vacunación primaria con vacunas OPV o IPV.** Dichos adultos recibirán una sola dosis de vacuna de virus de poliomielitis inactivado.

#### **Precauciones y contraindicaciones para la vacunación**

**Cuadros de inmunodeficiencia.** Deben recibir la vacuna IPV los sujetos con cuadros de inmunodeficiencia, como serían infección por VIH, inmunodeficiencia combinada, anormalidades de la síntesis de inmunoglobulinas (síndromes de deficiencia de anticuerpos), leucemia, linfoma o cánceres generalizados o personas que recibirán tratamiento inmunosupresor a base de fármacos (véase “Niños inmunodeficientes”, sección 1) o radioterapia. No es posible asegurar que se obtenga una respuesta inmunitaria protectora a la vacuna mencionada en un paciente inmunodeficiente.

**Contactos del círculo familiar de personas con enfermedad por inmunodeficiencia, estados de alteración inmunitaria, inmunosupresión atribuible al tratamiento de otras enfermedades o infección diagnosticada por VIH.** Se recomienda en los casos anteriores el uso de la vacuna IPV, y será mejor no utilizar la vacuna OPV. Si inadvertidamente se introduce la vacuna OPV en el círculo familiar de una persona inmunodeficiente o infectada por VIH, hay que llevar al mínimo el contacto cercano entre el paciente y quien recibió la vacuna OPV, cuatro a seis semanas después de la vacunación. Habrá que orientar a los miembros del círculo familiar a la realización de prácticas que lleven al mínimo la exposición del sujeto inmunodeficiente o infectado con VIH a la vacuna que tiene virus de poliomielitis excretable. Las prácticas en cuestión incluyen cumplir con la higiene de las manos después de contacto con el niño por todas las personas y evitar que la persona inmunodeficiente cambie los pañales del menor.

**Embarazo.** Ante el riesgo teórico es mejor no aplicar la vacuna durante el embarazo, aunque ninguna prueba convincente indica que aumenten en las embarazadas o en el feto las cifras de reacciones adversas a la vacuna IPV. Si se necesita protección inmediata contra la poliomielitis se recomienda utilizar dicha vacuna (véase “Recomendaciones para adultos”, párrafos anteriores).

**Reacciones de hipersensibilidad o anafilácticas a las vacunas IPV u OPV o agentes antimicrobianos contenidos en ellas.** La vacuna IPV está contraindicada para personas que han mostrado una reacción anafiláctica después de haber recibido una dosis previa de la misma o algunos de los siguientes antimicrobianos: estreptomycin, neomicina y polimixina B.

El amamantamiento y la diarrea no constituyen contraindicaciones para administrar las vacunas IPV u OPV.

**Notificación de reacciones adversas después de la vacunación.** Es importante notificar a las autoridades idóneas (véase “Notificación de reacciones adversas”, sección 1) todos los casos de VAPP y otros hechos graves vinculados cronológicamente con la aplicación de vacuna antipoliomielítica.

**Notificación e investigación de casos.** Es importante notificar inmediatamente a los departamentos de sanidad estatales todo caso sospechado de poliomielitis, que será el punto de partida de una investigación epidemiológica inmediata. Hay que incluir a la poliomielitis en las entidades del diagnóstico diferencial de todos los casos de parálisis flácida aguda que incluyen el síndrome de Guillain-Barré y la mielitis transversa. Si la evolución es compatible clínicamente con poliomielitis hay que obtener muestras para estudios de virus (véase “Métodos diagnósticos”, páginas anteriores en este mismo

resumen). Si las pruebas señalan la posible infección por virus natural de la poliomielitis, habrá que realizar una investigación extensa y se tomará una decisión sanitaria en cuanto a la necesidad de inmunizaciones suplementarias, selección de la vacuna y otras medidas más.

## PRIONES, ENFERMEDADES

### Transmisibles, encefalopatías espongiformes\*

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las encefalopatías espongiformes transmisibles (*transmissible spongiform encephalopathies*, TSE), o enfermedades por priones, comprenden un grupo de síndromes neurodegenerativos siempre letales, raros y de evolución rápida, que han surgido en seres humanos y animales, y que se caracterizan por degeneración neuronal, cambios espongiformes, gliosis y acumulación de una proteína amiloide anormal resistente a proteasa (proteína de prion resistente a proteasa [*protease-resistant prion protein*, PrPres] o proteína del prion scrapie [*scrapie prion protein*, PrPsc]) que se distribuye de manera difusa en el encéfalo y a veces también en la forma de placas circunscritas. En TSE de animales se han señalado la afección de otros órganos y sistemas, pero no en seres humanos.

Los cuadros en seres humanos incluyen algunas enfermedades como la de Creutzfeldt-Jakob (*Creutzfeldt-Jakob disease*, CJD), la de Gerstmann-Sträussler-Scheinker, el insomnio familiar letal, el kuru y la variante de CJD (vCJD). La forma clásica de CJD puede ser esporádica (85% de los casos, en promedio), familiar (15%, aproximadamente) o yatrógena (<1%); esta última forma se ha propagado por la inyección de hormonas hipofisarias de cadáver (hormona de crecimiento y gonadotropina humana), aloinjertos de duramadre, trasplantes de córnea e instrumentación del encéfalo en la neurocirugía o el registro con electrodos profundos, en electroencefalografía. En 1996, en Inglaterra se notificó un brote de vCJD posiblemente por la exposición a tejidos de ganado infectado por encefalopatía espongiforme bovina (*bovine spongiform encephalopathy*, BSE). La variante de TSE mejor conocida que ataca a animales es la llamada escrapie de ovejas, BSE y una enfermedad consuntiva crónica del reno y el alce norteamericanos.

La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob se manifiesta en la forma de un síndrome demencial con defectos progresivos en la memoria, la personalidad y otras funciones corticales superiores en 66% aproximadamente, de las personas afectadas. En promedio, 33% de los enfermos tienen disfunción cerebelosa que incluye ataxia y disartria. CJD yatrógena también se manifiesta por demencia (como después de alotrasplantes de duramadre) o por signos cerebelosos (como se observa en casi todos los casos de enfermedad de inoculación periférica). En algún punto de la evolución surge mioclonos en 80%, como mínimo, de las personas afectadas, y la muerte por lo común ocurre en cuestión de semanas o meses; sólo alrededor de 10% de los sujetos con la forma esporádica de CJD viven más de un año.

La vCJD se diferencia de la forma clásica de la enfermedad porque comienza a edad más temprana, muestra manifestaciones “psiquiátricas” y otros signos, como serían síntomas sensitivos dolorosos, signos neurológicos francos de comienzo tardío, ausencia

\* Whitley RJ, MacDonald N, Asher DM and the Committee on Infectious Diseases. Transmissible spongiform encephalopathies: a review for pediatricians. *Pediatrics*. 2000;106:1160-1165.

resumen). Si las pruebas señalan la posible infección por virus natural de la poliomielitis, habrá que realizar una investigación extensa y se tomará una decisión sanitaria en cuanto a la necesidad de inmunizaciones suplementarias, selección de la vacuna y otras medidas más.

## PRIONES, ENFERMEDADES

### Transmisibles, encefalopatías espongiformes\*

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las encefalopatías espongiformes transmisibles (*transmissible spongiform encephalopathies*, TSE), o enfermedades por priones, comprenden un grupo de síndromes neurodegenerativos siempre letales, raros y de evolución rápida, que han surgido en seres humanos y animales, y que se caracterizan por degeneración neuronal, cambios espongiformes, gliosis y acumulación de una proteína amiloide anormal resistente a proteasa (proteína de prion resistente a proteasa [*protease-resistant prion protein*, PrPres] o proteína del prion scrapie [*scrapie prion protein*, PrPsc]) que se distribuye de manera difusa en el encéfalo y a veces también en la forma de placas circunscritas. En TSE de animales se han señalado la afección de otros órganos y sistemas, pero no en seres humanos.

Los cuadros en seres humanos incluyen algunas enfermedades como la de Creutzfeldt-Jakob (*Creutzfeldt-Jakob disease*, CJD), la de Gerstmann-Sträussler-Scheinker, el insomnio familiar letal, el kuru y la variante de CJD (vCJD). La forma clásica de CJD puede ser esporádica (85% de los casos, en promedio), familiar (15%, aproximadamente) o yatrógena (<1%); esta última forma se ha propagado por la inyección de hormonas hipofisarias de cadáver (hormona de crecimiento y gonadotropina humana), aloinjertos de duramadre, trasplantes de córnea e instrumentación del encéfalo en la neurocirugía o el registro con electrodos profundos, en electroencefalografía. En 1996, en Inglaterra se notificó un brote de vCJD posiblemente por la exposición a tejidos de ganado infectado por encefalopatía espongiforme bovina (*bovine spongiform encephalopathy*, BSE). La variante de TSE mejor conocida que ataca a animales es la llamada escrapie de ovejas, BSE y una enfermedad consuntiva crónica del reno y el alce norteamericanos.

La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob se manifiesta en la forma de un síndrome demencial con defectos progresivos en la memoria, la personalidad y otras funciones corticales superiores en 66% aproximadamente, de las personas afectadas. En promedio, 33% de los enfermos tienen disfunción cerebelosa que incluye ataxia y disartria. CJD yatrógena también se manifiesta por demencia (como después de alotrasplantes de duramadre) o por signos cerebelosos (como se observa en casi todos los casos de enfermedad de inoculación periférica). En algún punto de la evolución surge mioclono en 80%, como mínimo, de las personas afectadas, y la muerte por lo común ocurre en cuestión de semanas o meses; sólo alrededor de 10% de los sujetos con la forma esporádica de CJD viven más de un año.

La vCJD se diferencia de la forma clásica de la enfermedad porque comienza a edad más temprana, muestra manifestaciones “psiquiátricas” y otros signos, como serían síntomas sensitivos dolorosos, signos neurológicos francos de comienzo tardío, ausencia

\* Whitley RJ, MacDonald N, Asher DM and the Committee on Infectious Diseases. Transmissible spongiform encephalopathies: a review for pediatricians. *Pediatrics*. 2000;106:1160-1165.

de cambios electroencefalográficos diagnósticos y duración más larga de la enfermedad. En la forma variante de CJD, se identifican placas “floridas” o en “margarita” y notable acumulación de PrPres en sistema nervioso central y en los tejidos linfoides.

**CAUSAS:** Se piensa que la partícula infectante o prion que origina este tipo de enfermedades en seres humanos y animales es una glucoproteína anormal sin un componente de ácido nucleico, aunque algunos expertos se muestran aún escépticos hacia la hipótesis de los priones. Los partidarios de ella proponen que CJD esporádica proviene de un raro cambio estructural espontáneo de la glucoproteína codificada por el hospedador insensible a la proteasa normal (PrPsen) que aparece en circunstancias fisiológicas en la superficie de neuronas en seres humanos y animales. Se piensa que los cambios de conformación propios de la proteína de los priones (PrP) son propagados por una “reacción de reclutamiento” (de la cual se desconoce su naturaleza) en que PrP anormal sirve como una plantilla o trama para la conversión conformativa de moléculas PrPsen vecinas.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La forma clásica de CJD es rara y su frecuencia anual es de un caso por millón de personas en Estados Unidos. El comienzo de la enfermedad alcanza su máximo entre personas de 60 a 69 años. La forma familiar aparece con una frecuencia que es un décimo de la de CJD esporádica, y el trastorno inicia aproximadamente 10 años antes que la forma esporádica.

En estudios de casos y testigos de CJD esporádica no se ha identificado algún factor de peligro constante proveniente del entorno. Tampoco se ha observado un riesgo significativamente mayor, en términos estadísticos, con el tratamiento a base de sangre, hemoderivados o derivados de plasma, y la incidencia de CJD no aumenta en personas con algunas enfermedades que se acompañan de una mayor exposición a la sangre o hemoderivados, en particular hemofilias A y B, talasemia y enfermedad drepanocítica.

Para marzo de 2002 se había notificado vCJD en 117 personas en Inglaterra, seis en Francia, una en Hong Kong, una en Italia y otra más en Irlanda. Los pacientes de Hong Kong e Irlanda habían vivido largo tiempo en Inglaterra. Casi todas las personas con vCJD tuvieron menos de 30 años de vida y algunos eran adolescentes. Salvo un paciente, todos los demás fallecieron antes de los 55 años. Con base en datos de estudios de inoculación de animales, tipificación de cepas e investigaciones epidemiológicas, se ha pensado que los casos de vCJD pudieran vincularse con exposición a tejidos de ganado bovino infectado por encefalopatía espongiforme.

El **periodo de incubación** en la CJD yatrógena varía con la vía de exposición y puede ser de 1.5 a más de 30 años.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico de enfermedades por priones en seres humanos se puede confirmar con certeza únicamente por el estudio neuropatológico del tejido encefálico afectado. En 75 a 85% de personas con la forma clásica, en los trazos electroencefalográficos se han descrito descargas atípicas de uno a dos ciclos por segundo, trifásicas y de ondas cortas. Según señalamientos, un nuevo método reciente que incluye proteína 14-3-3 que detecta la proteína en líquido cefalorraquídeo, es sensible y específico como marcador de CJD. No se cuenta con método alguno de tipo hematológico. Se supone que es una enfermedad de priones el síndrome neurológico progresivo en una persona que posee la mutación patógena del gen de la proteína del

\* WHO *Infection Control Guidelines for Transmissible Spongiform Encephalopathies*. Report of a WHO Consultation, Geneva, Switzerland, March 23-26, 1999. Se puede consultar: [www.who.int/emc-documents/tse/whocdscrph2003c.html](http://www.who.int/emc-documents/tse/whocdscrph2003c.html).



prion (PRNP). El hecho de no detectar un componente de ácido nucleico peculiar de un prion impide detectar la partícula infectante por amplificación de genoma.

**TRATAMIENTO:** Ningún tratamiento lentifica o frena los síndromes neurodegenerativos de las enfermedades por priones en los seres humanos. Están en estudio tratamientos experimentales. Se necesitan medidas de apoyo para tratar la demencia, la espasticidad, la rigidez y las convulsiones que aparecen en el curso de la enfermedad. El apoyo psicológico puede ser útil para los parientes y los pacientes. En caso de enfermedad de índole familiar conviene el consejo genético.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar. Las pruebas publicadas indican que incluso el contacto íntimo y prolongado con personas infectadas por CJD no ha ocasionado la transmisión de la enfermedad. Se consideran peligros biológicos los tejidos que poseen un alto grado de infectividad (como encéfalo, ojos y la médula espinal de persona afectadas) y los instrumentos en contacto con dichos tejidos; según señalamientos disminuyen la infectividad\* métodos como incineración, esterilización duradera con autoclave a temperatura y presión altas y la exposición a una solución de hidróxido de sodio 1N o más o una solución de hipoclorito de sodio de 5.25% o más (cloro casero puro) durante 1 h.\* Hay que considerar como infeccioso el líquido cefalorraquídeo. No se ha señalado transmisión directa de una persona a otra de la CJD por sangre, leche, saliva, orina o heces. Habrá que manejar tales líquidos corporales con los métodos estándar de erradicación de infecciones.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** No se cuenta con vacunas contra las enfermedades por priones y no se ha demostrado que surja una respuesta inmunitaria a la infección. La transmisión yatrógena de CJD por hormonas hipofisarias de cadáveres se eliminó por el uso de productos obtenidos por bioingeniería. El reconocimiento de que CJD se puede propagar por trasplante de duramadre y córneas infectadas ha hecho que se sigan criterios más estrictos en la selección de donantes y se mejoren los protocolos de obtención. En la actualidad no se sabe el efecto que tiene vCJD en la asistencia clínica (véase "Aspectos de seguridad en el uso de sangre y hemoderivados", sección 2). Conviene hacer una autopsia encefálica en personas en quienes se sospechó o diagnosticó clínicamente CJD, para confirmar el diagnóstico y detectar otras formas nuevas de CJD como vCJD. La consulta al *National Prion Disease Pathology Surveillance Center* (teléfono, 216-368-0587; Internet, [www.cjdsurveillance.com](http://www.cjdsurveillance.com)) permite conocer el estado actual que tienen los métodos diagnósticos. El diagnóstico sospechado o confirmado de CJD para el cual se necesite una respuesta sanitaria especial (p. ej., sospecha de enfermedad yatrógena o vCJD) debe ser notificado a los departamentos sanitarios estatal y local y a la *CJD Surveillance Unit, Division of Viral and Rickettsial Diseases, Centers for Disease Control and Prevention*, Atlanta, GA 30333; teléfono, 404-639-3091. En la página de Internet [www.fda.gov/cber/whatsnew.htm](http://www.fda.gov/cber/whatsnew.htm) se pueden obtener normas de precaución planteadas por la Food and Drug Administration respecto al peligro de contagio de CJD, por productos humanos de sangre o sus derivados.

## Q, fiebre

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Se sabe que incluso 60% de las infecciones iniciales son asintomáticas, pero el cuadro atribuible a la fiebre Q asume dos formas peculiares. Aguda: que en forma típica aparece después de la exposición inicial, y crónica, que se manifiesta años después de la infección aguda. La fiebre Q aguda suele caracterizarse por fiebre, escalofríos, debilidad, cefalea, anorexia y otros síntomas generalizados inespecíficos, todos de comienzo repentino. La pérdida ponderal y la debilidad pueden ser muy intensas. La

prion (PRNP). El hecho de no detectar un componente de ácido nucleico peculiar de un prion impide detectar la partícula infectante por amplificación de genoma.

**TRATAMIENTO:** Ningún tratamiento lentifica o frena los síndromes neurodegenerativos de las enfermedades por priones en los seres humanos. Están en estudio tratamientos experimentales. Se necesitan medidas de apoyo para tratar la demencia, la espasticidad, la rigidez y las convulsiones que aparecen en el curso de la enfermedad. El apoyo psicológico puede ser útil para los parientes y los pacientes. En caso de enfermedad de índole familiar conviene el consejo genético.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar. Las pruebas publicadas indican que incluso el contacto íntimo y prolongado con personas infectadas por CJD no ha ocasionado la transmisión de la enfermedad. Se consideran peligros biológicos los tejidos que poseen un alto grado de infectividad (como encéfalo, ojos y la médula espinal de persona afectadas) y los instrumentos en contacto con dichos tejidos; según señalamientos disminuyen la infectividad\* métodos como incineración, esterilización duradera con autoclave a temperatura y presión altas y la exposición a una solución de hidróxido de sodio 1N o más o una solución de hipoclorito de sodio de 5.25% o más (cloro casero puro) durante 1 h.\* Hay que considerar como infeccioso el líquido cefalorraquídeo. No se ha señalado transmisión directa de una persona a otra de la CJD por sangre, leche, saliva, orina o heces. Habrá que manejar tales líquidos corporales con los métodos estándar de erradicación de infecciones.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** No se cuenta con vacunas contra las enfermedades por priones y no se ha demostrado que surja una respuesta inmunitaria a la infección. La transmisión yatrógena de CJD por hormonas hipofisarias de cadáveres se eliminó por el uso de productos obtenidos por bioingeniería. El reconocimiento de que CJD se puede propagar por trasplante de duramadre y córneas infectadas ha hecho que se sigan criterios más estrictos en la selección de donantes y se mejoren los protocolos de obtención. En la actualidad no se sabe el efecto que tiene vCJD en la asistencia clínica (véase "Aspectos de seguridad en el uso de sangre y hemoderivados", sección 2). Conviene hacer una autopsia encefálica en personas en quienes se sospechó o diagnosticó clínicamente CJD, para confirmar el diagnóstico y detectar otras formas nuevas de CJD como vCJD. La consulta al *National Prion Disease Pathology Surveillance Center* (teléfono, 216-368-0587; Internet, [www.cjdsurveillance.com](http://www.cjdsurveillance.com)) permite conocer el estado actual que tienen los métodos diagnósticos. El diagnóstico sospechado o confirmado de CJD para el cual se necesite una respuesta sanitaria especial (p. ej., sospecha de enfermedad yatrógena o vCJD) debe ser notificado a los departamentos sanitarios estatal y local y a la *CJD Surveillance Unit, Division of Viral and Rickettsial Diseases, Centers for Disease Control and Prevention*, Atlanta, GA 30333; teléfono, 404-639-3091. En la página de Internet [www.fda.gov/cber/whatsnew.htm](http://www.fda.gov/cber/whatsnew.htm) se pueden obtener normas de precaución planteadas por la Food and Drug Administration respecto al peligro de contagio de CJD, por productos humanos de sangre o sus derivados.

## Q, fiebre

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Se sabe que incluso 60% de las infecciones iniciales son asintomáticas, pero el cuadro atribuible a la fiebre Q asume dos formas peculiares. Aguda: que en forma típica aparece después de la exposición inicial, y crónica, que se manifiesta años después de la infección aguda. La fiebre Q aguda suele caracterizarse por fiebre, escalofríos, debilidad, cefalea, anorexia y otros síntomas generalizados inespecíficos, todos de comienzo repentino. La pérdida ponderal y la debilidad pueden ser muy intensas. La

tos y el dolor retrosternal acompañan a la neumonía que aparece en 20 a 40% de los enfermos. En 40 a 60% de los sujetos afectados se identifica hepatitis, y por lo común son anormales las concentraciones de transaminasas séricas, pero pocas veces surge ictericia. Las erupciones son raras e inespecíficas. En forma típica la enfermedad dura una a cuatro semanas para mostrar resolución gradual. Rara vez surgen complicaciones letales de la infección aguda, como meningoencefalitis y miocarditis. La forma crónica afecta en promedio 1% de pacientes infectados con la forma aguda y se manifiesta por endocarditis entre quienes tienen cardiopatías primarias o prótesis valvulares implantadas, aneurismas vasculares o injertos de vasos. La hepatitis es otra manifestación común. La fiebre Q se manifiesta como fiebre de origen indeterminado. Pocas veces la fiebre Q aguda es letal, pero puede serlo cuando es crónica, sin tratamiento; sin embargo, si se usan antimicrobianos adecuados por largo tiempo, la mortalidad en sujetos con endocarditis disminuye a 10%, en promedio. La fiebre Q durante el embarazo se acompaña de aborto espontáneo, parto prematuro y producto con bajo peso neonatal.

**CAUSAS:** *Coxiella burnetii*, que es el microorganismo causal, es una rickettsia patógena intracelular. La forma infectante de ella resiste notablemente el calor, la secación y sustancias químicas, y puede persistir por largo tiempo en el entorno. *Coxiella burnetii* ha sido clasificada recientemente y colocada dentro del grupo gamma de proteobacterias.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS.** La fiebre Q es una zoonosis de la que se tiene registro a nivel mundial. En los animales la infección suele ser asintomática. Los reservorios más comunes son ungulados domésticos de granja (en particular, ovejas, cabras y vacas) que muy a menudo guardan relación con la infección de seres humanos, pero también pueden transmitir la infección a personas gatos, perros, roedores, marsupiales, otras especies de mamíferos y especies de aves salvajes y domésticas. Las garrapatas vectoras pueden ser importantes para conservar los reservorios animales y de aves, pero según expertos no son importantes en la transmisión a los seres humanos. Rara vez se ha notificado enfermedad de seres humanos, pero se piensa que muchas veces no se le identifica con la frecuencia necesaria. De manera típica los seres humanos se contagian por inhalación de *C. burnetii* en aerosoles finos generados de líquidos que se dispersan durante el parto de animales o por inhalación del polvo contaminado por dichos materiales. La infección surge a veces por exposición directa a animales o tejidos infectados, en granjas y ranchos o en instalaciones de investigación, o por exposición a materiales contaminados como lana, paja, fertilizantes o artículos de lavandería. Las partículas que contienen especies de *Coxiella* pueden ser transportadas casi un kilómetro o más por el viento, y contribuye a los casos esporádicos en que no se ha demostrado un contacto manifiesto con animales. No se ha probado que la leche transmita el patógeno. Se observan tendencias estacionales en zonas agropecuarias, con frecuencia predecible, y la enfermedad coincide con la estación de partos de hembras en los comienzos de la primavera. Se han notificado datos de infección intrauterina humana y transmisión directa por transfusiones de sangre y médula ósea. El peligro de una infección crónica aumenta si la persona tiene una enfermedad cardiovascular primaria, en particular defectos de válvulas cardíacas, inmunodeficiencia y embarazo.

El **periodo de incubación** es de 14 a 22 días, pero puede variar de nueve a 39 días. La fiebre Q crónica puede surgir años o decenios después de la infección inicial.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Por lo común no se intenta aislar *C. burnetii* de la sangre porque constituye un peligro para los trabajadores de laboratorio. Se han obtenido muy buenos resultados con sistemas de cultivo celular, especialmente el método de centrifugación y cultivo, para aislar *C. burnetii* de muestra humanas, pero adquieren

mayor sensibilidad en la endocarditis crónica por fiebre Q en personas no tratadas. La confirmación de la existencia de la fiebre exige que se cumplan una de las condiciones siguientes: 1) un cambio de cuatro tantos en el título de anticuerpos al antígeno de *C. burnetii* por el método de anticuerpos inmunofluorescentes o por método de anticuerpos por fijación de complemento; 2) positividad de la reacción en cadena de polimerasa; 3) obtención de *C. burnetii* en cultivo de una muestra clínica o 4) inmunotinción positiva de *C. burnetii* en tejidos, en particular válvulas del corazón.

**TRATAMIENTO:** La fiebre aguda por lo común no es un cuadro que cede por sí solo y casi todos los pacientes se recuperan sin necesidad de antimicrobianos. La doxiciclina es el fármaco más indicado y su administración puede acortar varios días el periodo de recuperación. Otros fármacos a los que cabe recurrir son fluoroquinolona o cloranfenicol. No deben administrarse tetraciclinas a niños menores de ocho años, salvo que los beneficios con ellas rebasen el peligro potencial de dejar manchas en los dientes. En Estados Unidos no se ha aprobado el uso de las fluoroquinolonas en niños menores de 18 años (véase "Antimicrobianos y fármacos similares", sección 4). Es importante emprender a muy breve plazo el tratamiento y continuarlo hasta que el niño esté afebril y haya mejorado clínicamente, por lo común en un lapso de 10 a 14 días. En la fiebre Q crónica a veces hay recidivas que obligan a repetir los ciclos del tratamiento. El microorganismo puede permanecer en estado de latencia en los tejidos durante años y es muy difícil tratar la enfermedad crónica. La terapia de la endocarditis crónica es duradera y obliga a usar doxiciclina e hidroxiclороquina por 18 meses, como mínimo. Algunos expertos han recomendado administrar una fluoroquinolona durante tres años, como mínimo. Las recidivas surgen a veces después de interrumpir el tratamiento. En algunos pacientes se necesita la reposición quirúrgica de una válvula cardíaca infectada.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** El cumplimiento estricto de las medidas de higiene adecuadas cuando el operador maneje a hembras durante el parto ayuda a disminuir el riesgo de infección en granjas ganaderas. Mejorar la bioseguridad en instalaciones de investigación que utilizan ovejas también puede disminuir el riesgo de infección. Es recomendable seguir prácticas especiales de seguridad en caso de métodos no propagativos de laboratorio que utilicen *C. burnetii*, así como en todos los métodos propagativos, en las necropsias de animales infectados y en la manipulación de tejidos humanos y animales infectados. No se recomiendan medidas específicas para tratar a personas expuestas. También se han creado algunas vacunas de experimentación para animales domésticos y miembros de laboratorio y otro personal de alto riesgo, pero no han sido aprobadas ni se distribuyen en Estados Unidos. Es importante notificar todos los casos en seres humanos al departamento de sanidad estatal. Para información adicional respecto a fiebre Q consultar [www.cdc.gov/ncidod/dvrd/qfever/](http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/qfever/).

## Rabia\*

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infección por el virus de la rabia de manera característica produce una enfermedad aguda que incluye manifestaciones de evolución rápida en el sistema nervioso central, como ansiedad, disfagia y convulsiones. Algunas personas

\* Si se desea mayor información, consúltese a los Centers for Disease Control and Prevention. Human rabies prevention: United States, 1999: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices [la corrección publicada aparece en *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 1999;48:16]. *MMWR Recomm Rep.* 1999;48(RR-1):1-21

mayor sensibilidad en la endocarditis crónica por fiebre Q en personas no tratadas. La confirmación de la existencia de la fiebre exige que se cumplan una de las condiciones siguientes: 1) un cambio de cuatro tantos en el título de anticuerpos al antígeno de *C. burnetii* por el método de anticuerpos inmunofluorescentes o por método de anticuerpos por fijación de complemento; 2) positividad de la reacción en cadena de polimerasa; 3) obtención de *C. burnetii* en cultivo de una muestra clínica o 4) inmunotinción positiva de *C. burnetii* en tejidos, en particular válvulas del corazón.

**TRATAMIENTO:** La fiebre aguda por lo común no es un cuadro que cede por sí solo y casi todos los pacientes se recuperan sin necesidad de antimicrobianos. La doxiciclina es el fármaco más indicado y su administración puede acortar varios días el periodo de recuperación. Otros fármacos a los que cabe recurrir son fluoroquinolona o cloranfenicol. No deben administrarse tetraciclinas a niños menores de ocho años, salvo que los beneficios con ellas rebasen el peligro potencial de dejar manchas en los dientes. En Estados Unidos no se ha aprobado el uso de las fluoroquinolonas en niños menores de 18 años (véase "Antimicrobianos y fármacos similares", sección 4). Es importante emprender a muy breve plazo el tratamiento y continuarlo hasta que el niño esté afebril y haya mejorado clínicamente, por lo común en un lapso de 10 a 14 días. En la fiebre Q crónica a veces hay recidivas que obligan a repetir los ciclos del tratamiento. El microorganismo puede permanecer en estado de latencia en los tejidos durante años y es muy difícil tratar la enfermedad crónica. La terapia de la endocarditis crónica es duradera y obliga a usar doxiciclina e hidroxicloroquina por 18 meses, como mínimo. Algunos expertos han recomendado administrar una fluoroquinolona durante tres años, como mínimo. Las recidivas surgen a veces después de interrumpir el tratamiento. En algunos pacientes se necesita la reposición quirúrgica de una válvula cardíaca infectada.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** El cumplimiento estricto de las medidas de higiene adecuadas cuando el operador maneje a hembras durante el parto ayuda a disminuir el riesgo de infección en granjas ganaderas. Mejorar la bioseguridad en instalaciones de investigación que utilizan ovejas también puede disminuir el riesgo de infección. Es recomendable seguir prácticas especiales de seguridad en caso de métodos no propagativos de laboratorio que utilicen *C. burnetii*, así como en todos los métodos propagativos, en las necropsias de animales infectados y en la manipulación de tejidos humanos y animales infectados. No se recomiendan medidas específicas para tratar a personas expuestas. También se han creado algunas vacunas de experimentación para animales domésticos y miembros de laboratorio y otro personal de alto riesgo, pero no han sido aprobadas ni se distribuyen en Estados Unidos. Es importante notificar todos los casos en seres humanos al departamento de sanidad estatal. Para información adicional respecto a fiebre Q consultar [www.cdc.gov/ncidod/dvrd/qfever/](http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/qfever/).

## Rabia\*

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infección por el virus de la rabia de manera característica produce una enfermedad aguda que incluye manifestaciones de evolución rápida en el sistema nervioso central, como ansiedad, disfagia y convulsiones. Algunas personas

\* Si se desea mayor información, consúltese a los Centers for Disease Control and Prevention. Human rabies prevention: United States, 1999: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices [la corrección publicada aparece en *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 1999;48:16]. *MMWR Recomm Rep.* 1999;48(RR-1):1-21

afectadas pueden mostrar parálisis, y la enfermedad casi indefectiblemente evoluciona hasta la muerte. Entre las entidades por incluir en el diagnóstico diferencial de cuadros encefálicos agudos de causa desconocida con signos neurológicos focales atípicos o por parálisis, debe estar la rabia.

**CAUSAS:** El virus es una partícula de RNA que se clasifica dentro de la familia de Rhabdoviridae.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El conocimiento de los aspectos epidemiológicos de la rabia ha mejorado gracias a la identificación de cepas por medio de anticuerpos monoclonales y secuencias de nucleótidos. En Estados Unidos, el número de casos de rabia en seres humanos ha disminuido progresivamente desde el decenio de 1950, lo que ha reflejado la amplia vacunación antirrábica de perros y el hecho de contar con inmunoprofilaxia eficaz después de exposición a un animal rabioso. Entre 1990 y 2001, un total de 26 de las 35 muertes por rabia en seres humanos (74%) en Estados Unidos guardaron relación con un virus variante propagado por murciélagos. Sólo dos de los 26 casos en seres humanos correspondieron a mordeduras de animales. A pesar de la concentración de casos de rabia en mapaches en el este de Estados Unidos no se ha atribuido muerte alguna de seres humanos a la variante del virus de la rabia de dichos animales. En raras ocasiones se ha dicho que ha habido transmisión aerófora en el laboratorio y en cuevas habitadas por murciélagos. También se ha sabido de transmisión por el transplante de córneas de personas que fallecieron de rabia no diagnosticada. No se ha corroborado en Estados Unidos la transmisión directa de una persona a otra por mordedura, aunque se ha aislado de la saliva de pacientes infectados.

La rabia "natural" en animales salvajes existe en todo Estados Unidos, excepto en Hawaii, que es una isla en que no se observa tal enfermedad. La principal fuente posible de infección para los seres humanos y los animales domésticos en Estados Unidos son los animales salvajes, que incluyen mapaches, mofetas, zorros, coyotes, murciélagos y otras especies. Son raros los casos de rabia en roedores pequeños (ardillas, cricetos, cobayos, gerbils, ratones de campo, ratas y ratones) y lagomorfos (conejos y liebres), pero la rabia puede aparecer en marmotas norteamericanas u otros grandes roedores en zonas en que es frecuente la rabia de mapaches. El virus aparece en la saliva y es transmitido por mordeduras o en raros casos por contaminación de mucosa o lesiones cutáneas, por parte del material infectante. A nivel mundial, casi todos los casos de rabia en seres humanos son consecuencia de mordedura de perros en zonas en que la rabia canina es enzoótica. Casi todos los perros, gatos y hurones se enferman en término de cuatro o cinco días de la propagación del virus, y ningún caso de rabia de seres humanos en Estados Unidos ha sido atribuido a un perro, un gato o un hurón que siguió estando sano durante todo el periodo habitual de 10 días de retención y confinamiento.

El **periodo de incubación** es de cuatro a seis semanas en promedio, pero varía de cinco días a más de un año. Los periodos de incubación incluso de seis años han sido confirmados por la tipificación antigénica y el establecimiento de secuencias de nucleótidos de cepas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** La infección en animales se diagnostica al demostrar el antígeno fluorescente específico de virus en tejido encefálico. Hay que dar una muerte piadosa a los animales en quienes se sospecha rabia de modo que se conserve el tejido encefálico para el estudio apropiado. Los virus se pueden aislar de la saliva, el encéfalo y otros tejidos en ratones neonatos o en cultivo tisular. El diagnóstico en casos sospechados de seres humanos puede hacerse post mortem por estudio de inmunofluorescencia o inmunohistoquímica del encéfalo. El diagnóstico premortem se hace por el estudio microscópico con fluorescencia de muestras de biopsia de piel de la nuca, al aislar el virus de la saliva, detectar el anticuerpo en el líquido cefalorraquídeo (LCR) o en suero en



personas no vacunadas y por detección del ácido nucleico vírico en tejidos infectados. Es importante consultar a expertos de laboratorio antes de enviar las muestras para así arreglar la reunión y transporte apropiados de los materiales.

**TRATAMIENTO:** Una vez que han surgido los síntomas, el pronóstico no se mejora con la vacuna ni con el concentrado inmunoglobulínico antirrábico. No existe un tratamiento específico. Sólo unos pocos pacientes de rabia han vivido con el uso de medidas de apoyo intensivas; todos los demás han fallecido a pesar del tratamiento.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar durante todo el tiempo que dure la enfermedad. Si el enfermo ha mordido a otra persona o su saliva ha contaminado una herida abierta o una membrana mucosa, habrá que lavar perfectamente la zona afectada y emprender profilaxia después de exposición (consultar “Cuidados de personas expuestas”, más adelante).

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Una medida de importancia fundamental es enseñar a los niños que eviten el contacto con animales callejeros o salvajes. También hay que pedirles que no provoquen ni intenten la captura de ambos tipos de animales o que toquen los animales abiertos en canal. El contacto inadvertido de los miembros de la familia y las mascotas con animales que pueden estar rabiosos, como mapaches, zorros, coyotes y mofetas, puede disminuir al asegurar la eliminación de basura y excreta para disminuir la atracción de animales domésticos y salvajes. En forma semejante, hay que identificar y cubrir chimeneas y otros posibles sitios en que pudieran penetrar animales no domésticos, incluidos los murciélagos. Hay que recomendar a personas que viajan a zonas de rabia endémica de perros, en otras naciones, que eviten la exposición a los perros callejeros, y si acuden a un área de ese tipo, en que es escaso el acceso inmediato a la atención de médicos y productos biológicos, que se sometan a profilaxia antes de exposición.

**Riesgo de exposición y decisiones para aplicar inmunoprofilaxia.** La exposición a la rabia es consecuencia de la solución de continuidad de la piel causada por los dientes de un animal rabioso o por contaminación de raspaduras, abrasiones o membranas mucosas con saliva de un animal enfermo. La decisión de vacunar a una persona expuesta debe tomarse en consulta con el departamento sanitario local, el cual puede aportar datos sobre el peligro de rabia en la zona particular, respecto a cada especie de animal y en correspondencia con las directrices del cuadro 3-58. En Estados Unidos existe mayor posibilidad de que los mapaches, las mofetas, los zorros y los murciélagos estén infectados, que otros animales, pero también pueden estarlo, coyotes, ganado vacuno, perros, gatos, hurones y otras especies. Las mordeduras de roedores como ardillas y ratas, o lagomorfos como conejos y liebres, obligan a seguir normas específicas de profilaxia antirrábica. Hay que tomar en consideración factores adicionales cuando se decida si conviene emplear la inmunoprofilaxia. Un ataque repentino, sin provocación, sugiere más que el animal tiene rabia, que una mordedura durante intentos de alimentarlo o manipularlo. Los perros, gatos y hurones perfectamente vacunados tienen mínima posibilidad de presentar rabia; sin embargo, en casos raros en ellos ha surgido la enfermedad a pesar de estar vacunados.

La profilaxia contra la rabia después de exposición es recomendable en toda persona mordida por mamíferos carnívoros salvajes o murciélagos o por animales domésticos que pueden estar infectados. A excepción de las mordeduras, las exposiciones rara vez han ocasionado infección, pero el contacto físico al parecer insignificante con murciélagos pudiera ocasionar transmisión de los virus incluso sin el antecedente claro de una mordedura. Se recomienda la profilaxia después de exposición en sujetos que indican que una herida abierta, raspadura o la propia membrana mucosa se contaminó con saliva o con otro material potencialmente infectante (como el tejido



Cuadro 3-58. Orientación para la profilaxia después de exposición a la rabia

Tipo de animal	Evaluación y destino del animal	Recomendaciones para profilaxia después de exposición
Perros, gatos y hurones	Sano y disponible para 10 días de observación	Medidas profilácticas sólo si el animal termina por mostrar signos de rabia <sup>1</sup>
	Rabioso o sospechoso de estar rabioso <sup>2</sup>	Vacunación inmediata <sup>3</sup> y RIG
	Se desconoce (escapó)	Consultar la opinión de funcionarios de salud pública
Murciélagos, mofetas, mapaches, zorros y otros carnívoros; marmotas norteamericanas	Considerado como rabioso salvo que se sepa que en el área geográfica no hay rabia o hasta que se corrobore que no está enfermo el animal por medio de pruebas de laboratorio <sup>2</sup>	Vacunación inmediata <sup>3</sup> y RIG
Ganado en general, roedores y lagomorfos (conejos y liebres)	Considerar cada caso en forma individual	Consultar la opinión de funcionarios de salud pública. Casi nunca se necesita tratamiento antirrábico en caso de mordeduras de ardillas, cricetos, cobayos, gerbils, ratones campestres, ratas, ratones, otros roedores, conejos y liebres

RIG, concentrado inmunoglobulínico antirrábico (*rabies immune globulin*).

<sup>1</sup> En el periodo de retención de 10 días, al aparecer el primer signo de rabia en el perro, el gato o el hurón agresor habrá que emprender la administración de RIG (humana) y la vacuna. Habrá que sacrificar sin dolor al animal inmediatamente y someterlo a estudio.

<sup>2</sup> Habrá que sacrificar sin dolor al animal y someterlo a estudio a la mayor brevedad posible. No se recomienda retenerlo para observación. La vacunación se interrumpe si los resultados de estudios con inmunofluorescencia del animal son negativos.

<sup>3</sup> Consultar el texto.

encefálico) de un animal rabioso. La lesión causada por la mordedura o el arañazo de un murciélago puede ser pequeña y quizá no evidente, o las circunstancias del contacto quizá impidan el recuerdo o memoria precisa de ella (p. ej., el murciélago en una estancia de una persona que duerme o un niño que está solo), por lo que está indicada la profilaxia en situaciones en que existe físicamente el murciélago si es imposible descartar con certeza la mordedura o la exposición en una membrana mucosa, salvo que las pruebas adecuadas hechas en el animal hayan permitido descartar una infección por virus de rabia. Habrá que emprender siempre la profilaxia a la mayor brevedad posible después de las mordeduras de animales rabiosos, confirmados o sospechosos.

La profilaxia después de exposición también se recomienda en personas que señalan una posible exposición infectante (como sería mordedura, arañazo o herida abierta o contaminación de membranas mucosas con saliva u otro material infectante) de un ser humano con rabia. Sin embargo, no se ha corroborado en Estados Unidos que la exposición a dicho tipo de enfermos sea una forma de transmisión de la rabia, excepto después del transplante de córnea de donantes que fallecieron de encefalitis rábica no

sospechada. El solo contacto casual con la persona infectada (p. ej., al tocar al paciente) o contacto con líquidos de tejidos no infectantes (orina o excrementos) no constituye exposición y no es indicación para emprender la profilaxia (véase “Cuidado de contactos en hospitales”, más adelante en este resumen).

**Manejo de animales sospechosos de ser rabiosos.** Es necesario capturar, confinar a un perro, un gato o un hurón sospechoso de tener rabia y que sea observado por un veterinario durante 10 días. Cualquier cuadro anormal en el animal debe ser informado inmediatamente al departamento sanitario local. Al surgir signos de rabia, habrá que sacrificar piadosamente al animal; se separará su cabeza y enviará en refrigeración (hielo pero no congelada) a un laboratorio especializado, para su estudio.

Hay que notificar inmediatamente al departamento sanitario de la localidad, la presencia de otros animales que muerden y que pudieron haber expuesto a una persona a rabia. El tratamiento que se siga con ellos depende de su especie, la circunstancia de la mordedura y la frecuencia epidemiológica de rabia en la zona. La vacunación del animal previamente tal vez no anule la necesidad de sacrificarlo sin dolor y someterlo a prueba, si se desconoce para esa especie el periodo de “dispersión” o propagación del virus. Es difícil interpretar con exactitud las manifestaciones clínicas de rabia en un animal salvaje, razón por la cual hay que sacrificar inmediatamente sin dolor a todo mamífero no doméstico sospechoso de tener rabia, y se estudiará su encéfalo en busca de signos de la enfermedad. No es necesario tratar a la persona expuesta si los resultados del examen rápido del encéfalo por medio de anticuerpos fluorescentes son negativos en cuanto a rabia.

**Cuidados de contactos nosocomiales.** La inmunización de los contactos nosocomiales de un paciente con rabia debe reservarse para personas que fueron mordidas o cuyas membranas mucosas o heridas abiertas han entrado en contacto con saliva, LCR, o tejido encefálico de un paciente con rabia (véase “Cuidado de personas expuestas”). Otros contactos dentro del hospital del paciente con rabia no requieren inmunización.

#### **Cuidados de personas expuestas**

**Cuidado local de heridas.** El objetivo inmediato de la profilaxia después de exposición es evitar que el virus penetre en tejido nervioso. Es esencial el tratamiento local inmediato y minucioso de todas las lesiones porque el virus puede quedar localizado por un lapso variable en la zona de la mordedura. Es importante irrigar perfectamente todas las heridas y limpiarlas con agua y jabón. Desde hace mucho se considera que los compuestos de amonio cuaternario (como el cloruro de benzalconio) no son mejores que el simple jabón. También hay que valorar la necesidad de profilaxia antitetánica y de medidas para erradicar infecciones bacterianas. De ser posible será mejor no suturar la herida.

**Inmunoprofilaxia.** Una vez terminado el cuidado de la herida, se necesita concomitantemente inmunoprofilaxia pasiva y activa para el tratamiento óptimo (cuadro 3-58). La profilaxia debe comenzar lo más pronto posible después de la exposición, en circunstancias óptimas en término de 24 h. Sin embargo, el retraso de días o más quizá no menoscabe la eficacia de tales medidas y habrá que emprender la profilaxia, si por lo demás está indicada, sea cual sea el intervalo que ha mediado entre la exposición y el tratamiento. En Estados Unidos se cuenta sólo con el concentrado inmunoglobulínico antirrábico (*rabies immune globulin*, RIG), producto humano, para la inmunización pasiva. Para la vacunación activa se utilizará la vacuna antirrábica aprobada, obtenida por cultivo tisular. Los médicos deben solicitar el consejo de expertos en sus departamentos sanitarios locales o estatales.

**Vacunación activa (después de la exposición).** En Estados Unidos tres vacunas antirrábicas han sido aprobadas para su venta, como agentes profilácticos (cuadro 3-59). Se

Cuadro 3-59. **Vacunas antirrábicas y concentrado inmunoglobulínico antirrábico aprobado por la *Food and Drug Administration***

Categoría	Producto	Fabricante	Método de administración
Vacuna antirrábica humana	Vacuna de células diploides humanas (HDCV) (Imovax)	Aventis Pasteur	IM
	Vacuna antirrábica adsorbida (RVA)	Bio Port Corporation	IM
	Vacuna de células de embriones de pollo purificadas (PCEC) (RabAvert)	Chiron Corporation	IM
Concentrado inmunoglobulínico antirrábico	Imogam Rabies-HT	Infiltrar alrededor de la herida <sup>1</sup> Aventis Pasteur	Infiltrar alrededor de la herida <sup>1</sup>
	Bay-Rab	Bayer	

IM, intramuscular.  
<sup>1</sup> Cualquier volumen sobrante debe aplicarse por vía intramuscular.

aplica por vía intramuscular 1.0 ml de cualquiera de las tres en la zona deltoidea o la cara anteroexterna del muslo en el primer día de la profilaxia después de exposición, y se repite tal dosis en los días tres, siete, 14 y 28 después de la primera, en un total de cinco dosis. En circunstancias óptimas habría que comenzar y completar la serie de vacunas con el mismo producto vacunal, salvo que surjan graves reacciones alérgicas. No se han realizado estudios clínicos que valoren la eficacia o la frecuencia de reacciones adversas cuando se completa la serie con un nuevo producto. El volumen de la dosis no disminuye si se usa en niños. No se necesitan las pruebas serológicas para corroborar la seroconversión después de aplicar cualquiera de las tres vacunas antirrábicas, pero a veces se ha recomendado practicarla en caso de personas que las reciben y que son inmunodeficientes.

Se tendrá gran cuidado de aplicar por vía intramuscular la vacuna. En Estados Unidos no se recomienda la vía intradérmica en la profilaxia después de exposición, pero en algunos países se usa tal vía por razones de costo y disponibilidad. Las respuestas de anticuerpos en adultos que fueron vacunados en la zona glútea a veces han sido menores que las observadas después de inyección en el músculo deltoides; por esa causa esta última zona debe utilizarse siempre, excepto en lactantes y niños de corta edad en quienes el sitio apropiado es la cara anteroexterna del muslo.

- **Reacciones adversas y precauciones con la vacuna de células diploides humanas** (human diploid cell vaccine, *HDCV*), **la vacuna antirrábica adsorbida** (rabies vaccine adsorbed, *RVA*) **y la vacuna hecha de células purificadas de embriones de pollo** (purified chicken embryo cell, *PCEC*). Las reacciones después de la vacunación, que han sido señaladas predominantemente en adultos, han sido menos frecuentes que después de utilizar las vacunas de uso previo. Las reacciones son poco comunes en niños. En los adultos se sabe que en 15 a 25% de los casos hay reacciones locales, como dolor, eritema, hinchazón o prurito, en el sitio de la inyección y se ha sabido que 10 a 20% de quienes la reciben presentan reacciones generales, como cefalea, náuseas, dolor abdominal, mialgias y mareos. También ha habido señalamientos

de casos de trastornos del sistema nervioso similares al síndrome de Guillain-Barré que mostraron resolución sin dejar secuelas en término de 12 semanas, y un síndrome neurológico transitorio, generalizado y agudo vinculado temporalmente con HDCV, pero en opinión de los expertos no guarda relación causal.

Se han observado reacciones inmunitarias similares a las causadas por complejos en personas que reciben dosis de refuerzo de HDCV, tal vez por la interacción entre la propiolactona y la albúmina humana. La reacción, que comienza dos a 21 días después de la inoculación, empieza con urticaria generalizada y puede incluir artralgias, artritis, angioedema, náuseas, vómitos, fiebre y malestar generalizado. La reacción no es letal y afecta incluso a 6% de los adultos que reciben dosis de refuerzo como parte de un régimen de vacunación previo a la exposición. Es rara en sujetos que reciben vacunación primaria con HDCV. No se han notificado con PCEC o RVA reacciones alérgicas similares con dosis primarias o de refuerzo.

Si el niño tiene una grave reacción alérgica a HDCV, RVA o PCEC, puede aplicarse la vacuna siguiendo el mismo plan que se haría con HDCV. Hay que notificar inmediatamente a las autoridades idóneas todas las reacciones sospechadas, graves, sistémicas, neurológicas o anafilácticas a la vacuna antirrábica (véase "Notificación de reacciones adversas", sección 1).

La inocuidad del uso de la vacuna antirrábica durante el embarazo no se ha estudiado específicamente en Estados Unidos, pero no habrá que considerarlo como contraindicación para usar dicho producto biológico después de exposición de la mujer.

- **Vacunas de tejido nervioso.** En muchas zonas del mundo se cuenta con vacunas de tejido nervioso inactivado, pero en Estados Unidos no han sido aprobadas. Los preparados en cuestión inducen reacciones neurológicas en un caso por cada 2 000 a 8 000 personas que la reciben. Si surgen reacciones meníngeas o neurológicas será mejor interrumpir la vacunación con este tipo de vacuna. Se administran los corticosteroides para tratar las complicaciones, pero sólo deberán usarse en caso de reacciones letales porque agravan el peligro de rabia en animales inoculados experimentalmente.

**Inmunización pasiva.** El concentrado de inmunoglobulinas contra la rabia humanas debe utilizarse junto con la primera dosis de vacuna para la profilaxis después de exposición y así cubrir el lapso entre la posible exposición a la enfermedad y la producción activa de anticuerpos inducida por la vacuna (véase cuadro 3-59). Si no se cuenta inmediatamente con la vacuna, habrá que administrar sólo el concentrado y más tarde emprender la vacunación. Si no se dispone inmediatamente del concentrado, habrá que aplicar la vacuna. Más adelante se administrará el concentrado inmunoglobulínico antirrábico si se obtiene en término de siete días de haber comenzado la vacunación. Si hay retraso en la administración de la vacuna y el concentrado, ambos deberán utilizarse sea cual sea el intervalo transcurrido entre la exposición y el tratamiento.

La dosis recomendada del concentrado inmunoglobulínico antirrábico es de 20 UI/kg de peso. La mayor cantidad de la dosis deberá infiltrarse en la herida si aún la hay. El resto se aplicará por vía intramuscular. En caso de múltiples heridas graves en que no basta el concentrado para infiltrarlo, se ha recomendado diluirlo en solución salina hasta obtener un volumen adecuado (doble o triple) y así asegurar que se hará la infiltración en todas las zonas lesionadas. En el caso de niños con una masa muscular pequeña, tal vez sea necesario aplicar el concentrado en múltiples sitios. El concentrado antirrábico humano se expende en ampulas de 2 ml (300 UI) y frasco-ampula de 10 ml (1 500 UI). La administración pasiva de los anticuerpos en cuestión inhibe la respuesta a la vacuna

antirrábica y por ello es importante que no se exceda de la dosis recomendada. Nunca se aplicará la vacuna en las mismas zonas del cuerpo o con la misma jeringuilla utilizada para aplicar el concentrado. Rara vez surgen reacciones de hipersensibilidad al concentrado inmunoglobulínico, si es que surgen.

Fuera de Estados Unidos se cuenta con concentrado inmunoglobulínico antirrábico equino purificado que contiene anticuerpos contra la rabia y por lo común ocasiona una cifra pequeña de enfermedad del suero (<1%). Se le aplica en una dosis de 40 UI/kg y puede ser necesaria la desensibilización.

No se recomienda aplicar el concentrado inmunoglobulínico antirrábico para las siguientes personas expuestas: 1) personas que recibieron profilaxia después de exposición con HDCV, RVA o PCEC; 2) los que fueron sometidos a un régimen de tres dosis intramusculares antes de la exposición que incluyó HDCV, RVA y PCEC; 3) personas que recibieron régimen de tres dosis intradérmicas previo a la exposición, de HDCV, con el producto utilizado en Estados Unidos y 4) individuos que tienen un título cuantificado y adecuado de anticuerpos contra la rabia después de vacunación previa con cualquier otra vacuna de este tipo. Estas personas deben recibir dos dosis de 1.0 ml de HDCV, RVA o PCEC; las dosis se aplican el mismo día de la exposición y tres días después.

**Medidas de erradicación después de exposición, incluida la vacunación.** La frecuencia relativamente pequeña de reacciones a HDCV, RVA y PCEC ha hecho que se torne práctica la vacunación previa a la exposición en miembros de grupos de alto riesgo, como veterinarios, personas que manipulan animales, algunos trabajadores de laboratorio e individuos que desplazan a zonas en que es frecuente la rabia de perros. También hay que pensar en la profilaxia previa a la exposición en otros individuos como los espeleólogos que exploran cavernas, que suelen tener exposiciones frecuentes a murciélagos u otros animales salvajes.

En Estados Unidos se ha aprobado la administración intramuscular de vacunas HDCV, RVA y PCEC. En épocas anteriores se contaba con presentaciones intradérmicas (0.1 ml) de HDCV para utilizar antes de la exposición. El plan de vacunación antes de la exposición incluye tres inyecciones intramusculares de 1 ml aplicadas en los días cero, siete y 21 o 28. Esta serie de vacunaciones ha permitido que surjan anticuerpos en todas las personas vacunadas apropiadamente. Por esa razón, no está indicada la práctica sistemática de métodos serológicos para detectar anticuerpos antirrábicos.

Los anticuerpos séricos suelen persistir dos años, como mínimo después de la aplicación intramuscular de la serie primaria. La aplicación de una dosis de refuerzo (1.0 ml de HDCV, RVA o PCEC) por vía intramuscular antes de la exposición desencadenará una respuesta anamnésica eficaz. Habrá que medir los títulos de anticuerpos séricos contra la rabia a intervalos de seis meses en personas con el peligro ininterrumpido de infección (personas que trabajan en el laboratorio de investigación de la enfermedad, o que intervienen en la fabricación de productos biológicos también contra la rabia). Habrá que cuantificar cada dos años, en promedio, los títulos en individuos con riesgo de exposición frecuente (trabajadores de laboratorios en los que se diagnostica rabia, espeleólogos, veterinarios y personal, así como trabajadores que se ocupan del aspecto de la vida salvaje y del exterminio de animales en zonas en que la rabia es enzoótica). Hay que administrar dosis de refuerzo de la vacuna sólo en la medida en que sea adecuado para conservar las concentraciones de anticuerpos séricos. En Estados Unidos los *Centers for Disease Control and Prevention* especifican que es aceptable la neutralización vírica completa con un título de 1:5 o mayor, por medio de la prueba de inhibición fluorescente rápida; la Organización Mundial de la Salud especifica una cifra más aceptable que es 0.5 UI/ml o más.

**Sanidad.** Para la lucha contra la rabia en animales\* se han utilizado muy diversas medidas sanitarias aprobadas, que incluyen la vacunación de perros, gatos y hurones y la eliminación de perros callejeros y algunas especies escogidas de animales salvajes. En regiones en que se emprende la inmunización oral de animales salvajes, tal vez ha disminuido la incidencia de rabia en zorros, coyotes y mapaches. Hay que sacrificar sin dolor inmediatamente a todo animal no vacunado, como perros, gatos, hurones u otras mascotas que han sido mordidas por un animal rabioso declarado. Si el propietario no desea que se sacrifique a su animal, habrá que imponer aislamiento estricto durante seis meses y vacunarlo un mes antes de liberarlo. Si el animal fue vacunado en término de 12 a 36 meses anteriores, según la vacuna aplicada y las normas locales se le vacunará de nuevo y se le observará durante 45 días.

**Notificación de casos.** Es necesario notificar inmediatamente a las autoridades sanitarias cualquier caso sospechado de rabia.

## Rata, fiebre por mordedura

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La enfermedad en cuestión es causada por *Streptobacillus moniliformis* (fiebre por mordedura de rata) o *Spirillum minus* (sodoku). La primera enfermedad (fiebre estreptobacilar o de Haverhill) se caracteriza por fiebre, escalofríos, maculopápulas o petequias predominantemente en la extremidades, mialgias, vómitos, cefalea y a veces adenopatía, cuadro de comienzo repentino. El sitio de la mordedura por lo común cicatrizó sin complicaciones y no muestra inflamación, o si la tiene es mínima. En cerca de la mitad de los enfermos aparece después poliartritis migratoria no supurada o artralgias. Sin tratamiento, la infección sigue una evolución recidivante durante unas tres semanas. Entre las complicaciones están absceso en partes blandas y órganos sólidos, neumonía, endocarditis, miocarditis y meningitis. En el caso de la infección por *S. minus* (sodoku) después de un periodo de curación inicial aparente en el sitio de la mordedura, surgen fiebre y úlceras en él, linfangitis y linfadenopatía regionales, una erupción peculiar con placas o manchas rojas o violáceas y, en raras ocasiones, síntomas artríticos. La infección por *S. minus* es poco común en Estados Unidos.

**CAUSAS:** En el caso de la fiebre por mordedura de rata, el agente patógeno es *Streptobacillus moniliformis*, un bacilo pleomórfico, gramnegativo, microaerófilo, y en el caso de sodoku lo es *Spirillum minus*, un germen pequeño espirilar gramnegativo con “penachos” de flagelos en ambos polos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La fiebre por mordedura de rata es un trastorno zoonótico. El hábitat natural de los dos microorganismos patógenos es las vías respiratorias altas de los roedores. *Streptobacillus moniliformis* es transmitido por mordeduras de ratas, ardillas, ratones, gatos y comadrejas, por ingestión de alimentos o productos lácteos contaminados y por contacto con un animal infectado. El término *fiebre de Haverhill* denota la infección después de ingerir leche o agua contaminados por *S. moniliformis*. *Spirillum minus* es transmitido por mordeduras de ratas y ratones. La infección por *S. moniliformis* es la que explica casi todos los casos de fiebre por mordedura de rata en Estados Unidos, en tanto que la causada por *S. minus* se observa más bien en Asia.

El **periodo de incubación** de *S. moniliformis* va de tres a 10 días, pero puede durar tres semanas; en el caso de *S. minus*, más de siete a 21 días.

\* Centers for Disease Control and Prevention. Compendium of animal rabies prevention and control, 2001-National Association of State Public Health Veterinarians Inc. *MMWR Recomm Rep.* 2001;50(RR-8):1-9.

**Sanidad.** Para la lucha contra la rabia en animales\* se han utilizado muy diversas medidas sanitarias aprobadas, que incluyen la vacunación de perros, gatos y hurones y la eliminación de perros callejeros y algunas especies escogidas de animales salvajes. En regiones en que se emprende la inmunización oral de animales salvajes, tal vez ha disminuido la incidencia de rabia en zorros, coyotes y mapaches. Hay que sacrificar sin dolor inmediatamente a todo animal no vacunado, como perros, gatos, hurones u otras mascotas que han sido mordidas por un animal rabioso declarado. Si el propietario no desea que se sacrifique a su animal, habrá que imponer aislamiento estricto durante seis meses y vacunarlo un mes antes de liberarlo. Si el animal fue vacunado en término de 12 a 36 meses anteriores, según la vacuna aplicada y las normas locales se le vacunará de nuevo y se le observará durante 45 días.

**Notificación de casos.** Es necesario notificar inmediatamente a las autoridades sanitarias cualquier caso sospechado de rabia.

## Rata, fiebre por mordedura

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La enfermedad en cuestión es causada por *Streptobacillus moniliformis* (fiebre por mordedura de rata) o *Spirillum minus* (sodoku). La primera enfermedad (fiebre estreptobacilar o de Haverhill) se caracteriza por fiebre, escalofríos, maculopápulas o petequias predominantemente en la extremidades, mialgias, vómitos, cefalea y a veces adenopatía, cuadro de comienzo repentino. El sitio de la mordedura por lo común cicatrizó sin complicaciones y no muestra inflamación, o si la tiene es mínima. En cerca de la mitad de los enfermos aparece después poliartritis migratoria no supurada o artralgias. Sin tratamiento, la infección sigue una evolución recidivante durante unas tres semanas. Entre las complicaciones están absceso en partes blandas y órganos sólidos, neumonía, endocarditis, miocarditis y meningitis. En el caso de la infección por *S. minus* (sodoku) después de un periodo de curación inicial aparente en el sitio de la mordedura, surgen fiebre y úlceras en él, linfangitis y linfadenopatía regionales, una erupción peculiar con placas o manchas rojas o violáceas y, en raras ocasiones, síntomas artríticos. La infección por *S. minus* es poco común en Estados Unidos.

**CAUSAS:** En el caso de la fiebre por mordedura de rata, el agente patógeno es *Streptobacillus moniliformis*, un bacilo pleomórfico, gramnegativo, microaerófilo, y en el caso de sodoku lo es *Spirillum minus*, un germen pequeño espirilar gramnegativo con “penachos” de flagelos en ambos polos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La fiebre por mordedura de rata es un trastorno zoonótico. El hábitat natural de los dos microorganismos patógenos es las vías respiratorias altas de los roedores. *Streptobacillus moniliformis* es transmitido por mordeduras de ratas, ardillas, ratones, gatos y comadrejas, por ingestión de alimentos o productos lácteos contaminados y por contacto con un animal infectado. El término *fiebre de Haverhill* denota la infección después de ingerir leche o agua contaminados por *S. moniliformis*. *Spirillum minus* es transmitido por mordeduras de ratas y ratones. La infección por *S. moniliformis* es la que explica casi todos los casos de fiebre por mordedura de rata en Estados Unidos, en tanto que la causada por *S. minus* se observa más bien en Asia.

El **periodo de incubación** de *S. moniliformis* va de tres a 10 días, pero puede durar tres semanas; en el caso de *S. minus*, más de siete a 21 días.

\* Centers for Disease Control and Prevention. Compendium of animal rabies prevention and control, 2001-National Association of State Public Health Veterinarians Inc. *MMWR Recomm Rep.* 2001;50(RR-8):1-9.



**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Se puede aislar *Streptobacillus moniliformis* de muestras de sangre, líquido sinovial, material de aspiración de abscesos o de la mordida, y después de inocular los medios bacteriológicos enriquecidos por sangre, suero o líquido de ascitis. Hay que avisar al personal de laboratorio de que se sospecha la presencia de *S. moniliformis* porque es un microorganismo trofoespecífico. No se ha podido aislar en medios artificiales *Spirillum minus*, pero se puede identificar en el microscopio de campo oscuro en preparados húmedos de sangre, exudado de una lesión y material de ganglios linfáticos. Las muestras de sangre también se pueden estudiar después de tinción con método de Giemsa o Wright. *Spirillum minus* se puede identificar en sangre, ganglios linfáticos o lesiones locales después de inoculación intraperitoneal de ratones o cobayos.

**TRATAMIENTO:** Es necesario aplicar por vía intramuscular penicilina G procaínica durante siete a 10 días en el caso de la fiebre causada por cualquiera de los dos agentes. Se han obtenido buenos resultados con el uso inicial de penicilina G intravenosa durante cinco días seguida de la inyección de penicilina V. Otros fármacos a los que cabe recurrir son ampicilina, cefuroxima y cefotaxima sódica. Si la persona es alérgica a penicilina, puede sustituirse por doxiciclina, cloranfenicol o sulfato de estreptomycin. La doxiciclina no debe administrarse a niños menores de ocho años, salvo que los beneficios con ella sean mayores que el peligro de dejar manchas en los dientes (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4). Los niños con endocarditis deben recibir dosis altas de penicilina G intravenosa, durante cuatro semanas como mínimo. La adición de estreptomycin inicialmente puede ser útil.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Se necesita observar a las personas expuestas, en busca de síntomas. La cifra de ataque de *S. moniliformis* después de una mordedura de rata es de 10% en promedio, razón por la cual algunos expertos recomiendan administración de penicilina después de la exposición. Para erradicar la enfermedad es importante seguir medidas de desratización.

## Respiratorio, virus sincital

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El virus sincital respiratorio (*respiratory syncytial virus*, RSV) origina un cuadro agudo en las vías respiratorias en personas de cualquier edad.

En los lactantes y en niños de corta edad, RSV pudiera ser la causa más importante de bronquiolitis y neumonía. En las primeras semanas de vida, en particular en los productos pretérmino, la infección por RSV puede ocasionar signos mínimos en las vías respiratorias, y las principales manifestaciones son letargia, irritabilidad, poco apetito, a veces acompañado de episodios apnéicos. Muchos de los pequeños infectados por RSV que habían estado sanos no necesitan hospitalización, y muchos de los que están hospitalizados mejoran con medidas de apoyo y pueden ser dados de alta antes de cinco días. Los cuadros que agravan el peligro de infección grave o letal por RSV incluyen cardiopatías congénitas cianóticas o complicadas, en particular aquellas que causan hipertensión pulmonar, neumopatías primarias, en particular displasia broncopulmonar; premadurez y enfermedades por inmunodeficiencia o tratamiento que origina inmunosupresión en cualquier edad. No se conoce en detalle el vínculo entre la bronquiolitis con RSV en los comienzos de la vida y la enfermedad reactiva de vías respiratorias que surge posteriormente. Después de la bronquiolitis por dicho virus, algunos niños terminarán por mostrar anormalidades a largo plazo en la función pulmonar y presentar sibilancias repetitivas. El vínculo en cuestión quizá refleje una predisposición basal a un cuadro reactivo de vías respiratorias y no consecuencia directa de la infección por virus sincital respiratorio.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Se puede aislar *Streptobacillus moniliformis* de muestras de sangre, líquido sinovial, material de aspiración de abscesos o de la mordida, y después de inocular los medios bacteriológicos enriquecidos por sangre, suero o líquido de ascitis. Hay que avisar al personal de laboratorio de que se sospecha la presencia de *S. moniliformis* porque es un microorganismo trofoespecífico. No se ha podido aislar en medios artificiales *Spirillum minus*, pero se puede identificar en el microscopio de campo oscuro en preparados húmedos de sangre, exudado de una lesión y material de ganglios linfáticos. Las muestras de sangre también se pueden estudiar después de tinción con método de Giemsa o Wright. *Spirillum minus* se puede identificar en sangre, ganglios linfáticos o lesiones locales después de inoculación intraperitoneal de ratones o cobayos.

**TRATAMIENTO:** Es necesario aplicar por vía intramuscular penicilina G procaínica durante siete a 10 días en el caso de la fiebre causada por cualquiera de los dos agentes. Se han obtenido buenos resultados con el uso inicial de penicilina G intravenosa durante cinco días seguida de la inyección de penicilina V. Otros fármacos a los que cabe recurrir son ampicilina, cefuroxima y cefotaxima sódica. Si la persona es alérgica a penicilina, puede sustituirse por doxiciclina, cloranfenicol o sulfato de estreptomycin. La doxiciclina no debe administrarse a niños menores de ocho años, salvo que los beneficios con ella sean mayores que el peligro de dejar manchas en los dientes (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4). Los niños con endocarditis deben recibir dosis altas de penicilina G intravenosa, durante cuatro semanas como mínimo. La adición de estreptomycin inicialmente puede ser útil.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Se necesita observar a las personas expuestas, en busca de síntomas. La cifra de ataque de *S. moniliformis* después de una mordedura de rata es de 10% en promedio, razón por la cual algunos expertos recomiendan administración de penicilina después de la exposición. Para erradicar la enfermedad es importante seguir medidas de desratización.

## Respiratorio, virus sincital

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El virus sincital respiratorio (*respiratory syncytial virus*, RSV) origina un cuadro agudo en las vías respiratorias en personas de cualquier edad.

En los lactantes y en niños de corta edad, RSV pudiera ser la causa más importante de bronquiolitis y neumonía. En las primeras semanas de vida, en particular en los productos pretérmino, la infección por RSV puede ocasionar signos mínimos en las vías respiratorias, y las principales manifestaciones son letargia, irritabilidad, poco apetito, a veces acompañado de episodios apnéicos. Muchos de los pequeños infectados por RSV que habían estado sanos no necesitan hospitalización, y muchos de los que están hospitalizados mejoran con medidas de apoyo y pueden ser dados de alta antes de cinco días. Los cuadros que agravan el peligro de infección grave o letal por RSV incluyen cardiopatías congénitas cianóticas o complicadas, en particular aquellas que causan hipertensión pulmonar, neumopatías primarias, en particular displasia broncopulmonar; premadurez y enfermedades por inmunodeficiencia o tratamiento que origina inmunosupresión en cualquier edad. No se conoce en detalle el vínculo entre la bronquiolitis con RSV en los comienzos de la vida y la enfermedad reactiva de vías respiratorias que surge ulteriormente. Después de la bronquiolitis por dicho virus, algunos niños terminarán por mostrar anormalidades a largo plazo en la función pulmonar y presentar sibilancias repetitivas. El vínculo en cuestión quizá refleje una predisposición basal a un cuadro reactivo de vías respiratorias y no consecuencia directa de la infección por virus sincital respiratorio.

Casi todos los niños han padecido la infección como mínimo una vez para cuando tienen dos años de edad, y es frecuente que haya brotes de reinfección durante toda la vida. Los niños de mayor edad y los adultos por lo común muestran enfermedad de vías respiratorias altas, pero también pueden presentar una infección más grave en la porción baja de dichas vías. Se observa a veces exacerbación del asma u otras neumopatías crónicas.

**CAUSAS:** El agente patógeno es un paramixovirus de RNA con cubierta que no posee neuraminidasa ni glucoproteínas de superficie de tipo hemaglutinina. Se han identificado dos graves tipos (A y B), y a menudo circulan conjuntamente. No se ha precisado la importancia clínica y epidemiológica de las variaciones en las cepas, pero las pruebas sugieren que las diferencias antigénicas pueden modificar la susceptibilidad a la infección y que algunas cepas pueden ser más virulentas que otras.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los seres humanos son la única fuente de infección. La transmisión por lo regular se hace por contacto directo o cercano con secreciones contaminadas, que pueden incluir partículas u objetos inanimados. El virus persiste en superficies del entorno durante varias horas y 30 min o más en las manos. La infección en personal hospitalario y otros sujetos puede ocurrir por autoinoculación con secreciones contaminadas. Es importante poner en práctica rigurosamente las normas de erradicación de infecciones para disminuir el peligro de transmisión de RSV, de tipo nosocomial. La propagación nosocomial de RSV a personas que reciben un órgano en trasplante o pacientes con anormalidades cardiopulmonares o cuadros de inmunodeficiencia se ha vinculado con enfermedad grave y letal en niños y adultos.

El virus sincital respiratorio suele afectar en epidemias anuales durante el invierno y comienzos de la primavera en clima templado. Sin embargo, durante todo el año pueden surgir casos esporádicos de la infección. Es frecuente que se propague entre miembros del círculo familiar y contactos en la unidad de cuidado pediátrico, incluidos adultos. El periodo de dispersión o secreción del virus suele ser de tres a ocho días, pero puede durar más, especialmente en lactantes de corta edad en que dicho fenómeno puede continuar incluso tres a cuatro semanas.

El **periodo de incubación** va de dos a ocho días, y es más frecuente que abarque cuatro a seis días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Se cuenta en el comercio con métodos diagnósticos rápidos que incluyen técnicas de inmunofluorescencia y inmunoanálisis enzimático para detectar el antígeno vírico en muestras de nasofaringe, y por lo común generan resultados fidedignos. La sensibilidad de tales técnicas en comparación con el cultivo varía entre 53 y 96%, y muchas están en límites de 80 a 90%. Aislar el virus de las secreciones nasofaríngeas en cultivos celulares requiere el transcurso de tres a cinco días, pero los resultados y la sensibilidad varían de un laboratorio a otro porque los métodos de aislamiento son difíciles y lentos y RSV es un virus relativamente lábil. Es necesario consultar a un laboratorio de virología experto en cuanto a métodos óptimos de reunión y transporte de las muestras. Cabe recurrir a estudios serológicos hechos en muestras de suero de fase aguda y de convalecencia para confirmar la presencia de la infección; sin embargo, es poca la sensibilidad del diagnóstico serológico de la infección en lactantes de corta edad. Se ha aplicado la reacción en cadena de polimerasa para detectar RSV en muestras clínicas, pero no se le practica comercialmente.

**TRATAMIENTO:** El tratamiento primario es de sostén y debe incluir hidratación, valoración clínica cuidadosa del estado respiratorio, que incluya medición de la saturación de oxígeno y empleo de dicho gas suplementario, y si es necesario, ventilación mecánica. La ribavirina posee actividad antivírica in vitro contra RSV, pero por lo común no se

recomienda su aplicación en aerosol en la infección por dicho virus. En estudios en que los testigos han recibido placebo, no se ha demostrado la disminución constante de la necesidad de ventilación mecánica, duración de la permanencia en la unidad de cuidado intensivo para niños ni en la duración de la hospitalización entre quienes recibieron ribavirina. Contribuyen a esta controversia factores como el costo alto del fármaco, la aplicación en aerosol (ineficaz), la preocupación por los posibles efectos tóxicos en profesionales y asistenciales expuestos y los resultados antagónicos de estudios de eficacia. Las decisiones en cuanto a la administración de dicho fármaco deben hacerse con base en las circunstancias clínicas particulares y en la experiencia del médico.

**Corticosteroides.** En niños hospitalizados que tienen bronquiolitis por RSV no son eficaces ni están indicados los corticosteroides.

**Antimicrobianos.** Los agentes de esta categoría rara vez están indicados porque son raras la infección pulmonar bacteriana y la bacteriemia en pequeños hospitalizados con bronquiolitis o neumonía por virus sincital respiratorio.

**Prevención de las infecciones por RSV.** Se cuenta con dos productos para evitar la infección por RSV: el concentrado inmunoglobulínico intravenoso contra el virus sincital respiratorio (*respiratory syncytial virus immune globulin intravenous*, RSV-IGIV)\*, preparado de donantes escogidos por tener títulos séricos muy altos de anticuerpos neutralizantes contra RSV, y el palivizumab, anticuerpo monoclonal murino humanizado que se administra por vía intramuscular. En Estados Unidos se ha aprobado el uso de ambos productos para evitar la enfermedad por RSV en niños escogidos menores de 24 meses de vida con neumopatía crónica (*chronic lung disease*, CLD) [antes llamada displasia broncopulmonar]), o con el antecedente de tener menos de 35 semanas de gestación, es decir, un producto pretérmino. Los dos fármacos en cuestión se administran aproximadamente una vez al mes (es decir, cada 30 días) y el uso comienza poco antes de comenzar la estación en que ataca el virus, que en el hemisferio septentrional típicamente se centra en noviembre. En términos generales, bastan cuatro dosis mensuales subsecuentes (total de cinco dosis) para proteger durante toda la estación de ataque del virus. La dosis de RSV-IGIV es de 15 ml/kg (750 mg/kg) por vía intravenosa, y la dosis de palivizumab es de 15 mg/kg, por vía intramuscular. Ninguno de los fármacos en cuestión es eficaz para tratar la enfermedad por RSV, por lo que ninguno ha sido aprobado para tal indicación.

Las recomendaciones que hace la *American Academy of Pediatrics* para utilizar palivizumab y RSV-IGIV son:

- Habrá que pensar en la profilaxia con uno u otro de los productos mencionados en lactantes y niños menores de dos años de vida con neumopatía crónica que han necesitado medidas médicas (oxígeno suplementario, broncodilatadores, diuréticos o corticosteroides) contra su neumopatía en término de seis meses anteriores al inicio previsto de la estación de ataque de RSV. Se prefiere al palivizumab en casi todos los niños de alto riesgo porque es fácil su administración, es un fármaco inocuo y es eficaz. Los niños con CLD más grave pueden beneficiarse con la profilaxia durante una segunda estación de ataque del virus si siguen necesitando terapia médica por disfunción respiratoria o cardíaca. Los pacientes individuales pueden beneficiarse de las decisiones hechas en consulta con los neonatólogos, los intensivistas pediátricos, los neumólogos o los infectólogos. Son escasos los datos en cuanto a la eficacia del palivizumab durante el segundo año de vida, aunque los niños con CLD que necesitan terapia médica constante pueden presentar infecciones graves por virus sincital respiratorio.

\* RespiGam, Medimmune Inc., Gaithersburg, MD.

- El producto que nace a las 32 semanas de gestación o antes puede beneficiarse con la profilaxia contra RSV, incluso si no tiene neumopatía crónica. En los lactantes en cuestión, entre los principales factores que deben considerarse están su edad gestacional y edad cronológica al comenzar la estación de ataque de RSV. Los productos que nacen con 28 semanas de gestación o antes pueden beneficiarse de la profilaxia durante la primera estación de ataque de RSV, si surge en los primeros 12 meses de vida. Los productos que tienen 29 a 32 semanas de gestación al nacer pueden beneficiarse al máximo de la profilaxia, incluso hasta los seis meses de vida. En lo que respecta a dicha recomendación, el límite de 32 semanas de gestación se refiere al producto nacido en la semana trigésima segunda o antes de ella (es decir, 32 semanas, cero días). Una vez que el niño cumple con los requisitos para comenzar la profilaxia, en el inicio de la estación de ataque de RSV, la administración debe continuar durante toda la estación y no interrumpirse en la fecha en que el pequeño cumple seis meses o 12 meses de vida.
- Se ha demostrado que el palivizumab y RSV-IGIV disminuyen la posibilidad de hospitalización en productos nacidos entre las 32 y las 35 semanas de gestación (p. ej., entre las 32 semanas un día y las 35 semanas, cero días), pero hay que considerar con gran detenimiento el costo de practicar la profilaxia en este gran grupo de pequeños. Por todo lo comentado, muchos expertos recomiendan reservar la profilaxia para lactantes de este grupo expuestos al máximo riesgo de infección grave y que tienen menos de seis meses de vida al comenzar la estación de ataque de RSV. Los datos epidemiológicos sugieren que hay mayor posibilidad de que la infección por RSV culmine en hospitalización de los lactantes en cuestión si surgen los siguientes factores de riesgo: asistencia del niño a un centro de atención pediátrica; hermanos en edad escolar; exposición a los contaminantes aéreos ambientales; anomalías congénitas de las vías respiratorias o enfermedad neuromuscular grave. Sin embargo, ningún factor de riesgo aislado y por sí solo origina incremento enorme de la cifra de hospitalización, y el riesgo es aditivo conforme aumenta el número de factores de riesgo de un lactante particular. Por todo lo expuesto habrá que pensar en la profilaxia en lactantes de 32 a 35 semanas de gestación sólo si están presentes dos o más de los factores mencionados de riesgo. La exposición al humo del tabaco es un factor de riesgo que puede ser anulado o controlado por los parientes de un lactante expuesto a un mayor peligro de mostrar enfermedad por RSV, y las medidas preventivas indudablemente serán menos caras que la profilaxia con palivizumab. Nunca se expondrá a los lactantes de alto riesgo al humo del tabaco. Los pequeños de alto riesgo deben alejarse de multitudes y de situaciones en que es imposible controlar la exposición a personas infectadas. La participación en los cuidados de niños debe restringirse durante la estación de ataque de RSV en el caso de los pequeños de alto riesgo, en la medida de lo posible. Hay que orientar e insistir a los padres respecto de la importancia de la higiene meticulosa de las manos. Además, hay que vacunar contra la influenza a todo pequeño de alto riesgo y a sus contactos, desde los seis meses de vida.
- La profilaxia contra RSV debe iniciarse poco antes de que comience la estación de ataque del virus y terminar al finalizar tal temporada. En casi todas las estaciones y la mayor parte de las regiones del hemisferio septentrional, la primera dosis de palivizumab debe administrarse en los comienzos del mes de noviembre, y la última [a comienzos de marzo, y así se obtendrá protección que persistirá en el mes de abril. Los médicos, para conocer los aspectos epidemiológicos de RSV en el área en que laboran, deben consultar a los departamentos de sanidad local o laboratorios de virología diagnóstica, o en Estados Unidos a los *Centers for Disease Control and*

*Prevention* si en la localidad no se cuenta con tal información. Las decisiones respecto a la duración específica de la profilaxia debe individualizarse con base en la duración de la estación de ataque de RSV. Los pediatras quizá deseen utilizar datos de nuevas hospitalizaciones por RSV obtenidos en su propia región y así facilitar la decisión.

- Los niños de 24 meses de edad o menores que tienen cardiopatías congénitas cianóticas y acianóticas de importancia hemodinámica, se beneficiarán de cinco inyecciones intramusculares mensuales de palivizumab (15 mg/kg). Las decisiones en cuanto a la profilaxia con dicho fármaco en niños con cardiopatías congénitas deben tomarse con base en el grado de anormalidad funcional del aparato cardiovascular. Los niños menores de 12 meses con alguna cardiopatía congénita y que tienen mayor posibilidad de beneficiarse de la inmunoprofilaxia incluyen:

- ♦ Lactantes que reciben medicamentos para controlar su insuficiencia congestiva cardíaca
- ♦ Lactantes con hipertensión pulmonar moderada o grave
- ♦ Lactantes con cardiopatía cianótica

Se observó una disminución media de la concentración sérica de palivizumab de 58% después de métodos quirúrgicos que utilizaron circulación extracorporeal en niños que aún necesitan profilaxia; por tal razón, habrá que pensar en la administración de una dosis de palivizumab después de la operación (15 mg/kg) tan pronto el niño muestra estabilidad clínica.

Los grupos siguientes de lactantes **no** muestran un mayor riesgo de contraer RSV y, en términos generales, no deben recibir inmunoprofilaxia:

- ♦ Lactantes y niños con cardiopatía que no tiene trascendencia hemodinámica (como sería defecto del tabique interauricular de tipo secundum; defecto pequeño en el tabique interventricular; estenosis de la pulmonar, estenosis aórtica no complicada, coartación mínima de la aorta y persistencia del conducto arterioso)
- ♦ Lactantes con lesiones corregidas adecuadamente por métodos quirúrgicos, salvo que sigan necesitando fármacos contra su insuficiencia congestiva cardíaca
- ♦ Lactantes con miocardiopatía leve que no reciben tratamiento médico

Las fechas para comenzar y terminar la profilaxia deben basarse en las mismas consideraciones que se siguen con los productos pretérmino de alto riesgo. En abril de 2003 todavía la *Food and Drug Administration* no había aprobado el uso de palivizumab en niños con cardiopatía congénita, de tal forma que quizá cambien sus recomendaciones (véase [www.aap.org](http://www.aap.org)). A diferencia de palivizumab, RSV-IGIV está contraindicado en niños con cardiopatía congénita cianótica.

- No se ha evaluado el uso de palivizumab ni de RSV-IGIV como profilácticos en investigaciones con asignación aleatoria en niños inmunodeficientes. A pesar de que es imposible hacer recomendaciones específicas en este tipo de pacientes, los menores con inmunodeficiencias graves (como la inmunodeficiencia combinada grave o el síndrome de inmunodeficiencia adquirida grave) pueden beneficiarse de la profilaxia. Si los niños en cuestión y los lactantes reciben cada mes el concentrado IGIV estándar, es posible que los médicos analicen la posibilidad de sustituir por RSV-IGIV durante la estación de ataque del virus.
- RSV-IGIV y palivizumab no son eficaces para tratar la enfermedad por RSV, razón por la cual ninguno de los dos ha recibido aprobación para usar en tal indicación.
- Algunos estudios sugieren que unos cuantos pacientes de fibrosis quística podrían estar expuestos a un mayor peligro de infección por RSV. Sin embargo, no hay datos suficientes para precisar la eficacia del uso de palivizumab en esta población de enfermos.



- Si un lactante o un niño que recibe inmunoprofilácticos presenta una infección por RSV a pesar de dicha terapia, la profilaxia debe continuar durante toda la estación de ataque por RSV. Dicha recomendación se basa en la observación de que los lactantes de alto riesgo pueden ser hospitalizados más de una vez en la misma estación con ataque de la zona baja de las vías respiratorias por RSV, y por el hecho de que dentro de la comunidad circulan conjuntamente varias de las cepas de virus sincital respiratorio.
- Los médicos deben hacer arreglos para administrar fármacos en término de 6 h después de abrir un frasco-ampula porque el producto biológico no contiene conservador.
- Se sabe que el virus sincital respiratorio es transmitido en el medio hospitalario y que causa enfermedad grave en los productos de alto riesgo. En el caso de lactantes de alto riesgo hospitalizados, la forma principal para evitar la enfermedad por RSV es el cumplimiento estricto de las prácticas de erradicación de infecciones, incluido el uso de medios rápidos para identificar y aislar a los pequeños infectados por dicho virus. Si se corrobora que existe un brote de RSV en una unidad de alto riesgo (como la unidad de cuidados intensivos en niños), habrá que conceder énfasis básico a las prácticas adecuadas de erradicación de la infección, en particular la higiene de las manos. No se pueden hacer recomendaciones en cuanto al empleo de palivizumab como una forma de prevención de la enfermedad RSV nosocomial.
- El palivizumab no interfiere en la respuesta a las vacunas. En el caso de lactantes y niños en quienes se emprende profilaxia a base de RSV-IGIV, se diferirán las vacunaciones contra sarampión-parotiditis-rubéola y varicela nueve meses después de recibir la última dosis de RSV-IGIV. El empleo de dicho concentrado inmunoglobulínico no altera el plan de vacunación primaria en lo que toca a otras inmunizaciones recomendadas. Los datos disponibles no refuerzan la posibilidad de que se necesite dosis suplementaria de ninguna de estas vacunas que se administran sistemáticamente.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomienda seguir precauciones para evitar la transmisión por contacto durante todo el tiempo en que dure la enfermedad por RSV en lactantes y niños de corta edad, incluidos pacientes tratados con ribavirina. La eficacia de tales medidas de precaución depende del cumplimiento de órdenes terapéuticas y exige el cumplimiento escrupuloso de las medidas apropiadas de higiene de las manos. Hay que cuidar a los niños con infección por RSV en estancias aisladas o se les colocará en una “cohorte”.

**MEDIDAS PREVENTIVAS.** La erradicación de la transmisión nosocomial de RSV se complica por la posibilidad incesante de introducción por parte de pacientes, personal y visitantes infectados. En el punto máximo de la estación de ataque de RSV, muchos lactantes y niños hospitalizados con síntomas de aparato respiratorio terminarán por ser infectados por RSV y deben ser atendidos al seguir las precauciones para evitar la transmisión por contacto (véase “Aislamiento del paciente hospitalizado” en párrafos anteriores). La identificación temprana de los pacientes infectados por RSV (véase “Métodos diagnósticos”, páginas anteriores en este resumen) es importante para emprender inmediatamente las precauciones apropiadas. En grandes brotes se ha demostrado la eficacia de diversas medidas que incluyen: 1) estudio y selección de los pacientes en busca de infección por RSV, mediante estudios de laboratorio; 2) establecer cohortes de pacientes y personal infectados; 3) excluir a visitantes que muestren infecciones de vías respiratorias; 4) excluir a personal que tenga enfermedades de vías respiratorias o infección por RSV y procurar que no atienda a lactantes susceptibles, y 5) uso de batas, guantes, visores y quizá mascarillas.

Un aspecto importantísimo en la prevención de la infección por RSV en lactantes de alto riesgo es enseñar a sus progenitores y a otros cuidadores la importancia de disminuir la



exposición al RSV y también su contagio. Entre las medidas preventivas están evitar en lo posible la exposición a entornos contagiosos (como serían centros de atención pediátrica) e insistir en la higiene de las manos en todas las situaciones, incluido el hogar, en particular en periodos en que los contactos de niños de alto riesgo tienen infecciones de vías respiratorias. Además, los pequeños de alto riesgo nunca deben quedar expuestos al humo de tabaco.

## Rhinovirus, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los rinovirus son los que causan más a menudo el resfriado común o rinosinusitis. También se les ha vinculado con faringitis, otitis media, bronquiolitis y neumonía (con menor frecuencia), así como exacerbaciones de bronquitis y enfermedad reactiva de vías respiratorias. La secreción nasal suele ser acuosa y transparente en el comienzo, pero se torna mucopurulenta y viscosa después de unos días y puede persistir 10 a 14 días. Se observan también malestar general, cefalea, mialgias y febrícula.

**CAUSAS:** Las partículas en cuestión son virus de RNA clasificados como picornavirus. Se han identificado como mínimo 100 serotipos antigénicos con base en los anticuerpos neutralizantes que generan. La infección con un tipo confiere moderada inmunidad específica de tipo, pero es de grado variable, dura poco y brinda escasa protección contra otros serotipos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los rinovirus humanos infectan sólo a seres humanos y chimpancés. La transmisión se hace más bien por contacto directo de una persona a otra, con autoinoculación por secreciones contaminadas en las manos. Con menor frecuencia la transmisión puede hacerse por aerosol. Las infecciones aparecen durante todo el año aunque la actividad máxima de la enfermedad se localiza durante otoño y primavera. Varios serotipos suelen circular simultáneamente, pero los que son prevalentes y que circulan en una población particular tienden a cambiar con el paso del tiempo. En la vida adulta las personas poseen ya anticuerpos contra muchos serotipos. Es frecuente la propagación dentro del núcleo familiar. La propagación de virus en las secreciones nasofaríngeas es más copiosa durante los primeros dos a tres días de la infección y suele cesar entre los siete y 10 días. Sin embargo, tal dispersión puede continuar incluso por tres semanas.

El **periodo de incubación** suele ser de dos a tres días, pero a veces es de siete días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** La inoculación de las secreciones nasales en cultivos celulares adecuados para aislar el virus constituye la mejor forma de confirmar el diagnóstico específico. El gran número de tipos antigénicos vuelve impráctico el diagnóstico serológico de la infección.

**TRATAMIENTO:** Los estudios en que los testigos reciben un placebo han indicado que los antigripales con antihistamínicos-descongestivos que se adquieren sin receta no son más eficaces que el placebo en niños menores de cinco años. Los antimicrobianos no evitan la infección bacteriana secundaria y complican el tratamiento ulterior al estimular la aparición de bacterias resistentes (véase “Uso apropiado de antimicrobianos”, sección 4).

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomienda las que se siguen para evitar la transmisión por contacto en lactantes y niños hospitalizados, durante el tiempo que dure la enfermedad.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** La higiene manual frecuente y las medidas sanitarias en escuelas, hogares y otros sitios en que es común la transmisión permite a veces disminuir la propagación de los rinovirus. No ha tenido beneficio probado el uso de desinfectantes en aerosol, en el entorno.

exposición al RSV y también su contagio. Entre las medidas preventivas están evitar en lo posible la exposición a entornos contagiosos (como serían centros de atención pediátrica) e insistir en la higiene de las manos en todas las situaciones, incluido el hogar, en particular en periodos en que los contactos de niños de alto riesgo tienen infecciones de vías respiratorias. Además, los pequeños de alto riesgo nunca deben quedar expuestos al humo de tabaco.

## Rhinovirus, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los rinovirus son los que causan más a menudo el resfriado común o rinosinusitis. También se les ha vinculado con faringitis, otitis media, bronquiolitis y neumonía (con menor frecuencia), así como exacerbaciones de bronquitis y enfermedad reactiva de vías respiratorias. La secreción nasal suele ser acuosa y transparente en el comienzo, pero se torna mucopurulenta y viscosa después de unos días y puede persistir 10 a 14 días. Se observan también malestar general, cefalea, mialgias y febrícula.

**CAUSAS:** Las partículas en cuestión son virus de RNA clasificados como picornavirus. Se han identificado como mínimo 100 serotipos antigénicos con base en los anticuerpos neutralizantes que generan. La infección con un tipo confiere moderada inmunidad específica de tipo, pero es de grado variable, dura poco y brinda escasa protección contra otros serotipos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los rinovirus humanos infectan sólo a seres humanos y chimpancés. La transmisión se hace más bien por contacto directo de una persona a otra, con autoinoculación por secreciones contaminadas en las manos. Con menor frecuencia la transmisión puede hacerse por aerosol. Las infecciones aparecen durante todo el año aunque la actividad máxima de la enfermedad se localiza durante otoño y primavera. Varios serotipos suelen circular simultáneamente, pero los que son prevalentes y que circulan en una población particular tienden a cambiar con el paso del tiempo. En la vida adulta las personas poseen ya anticuerpos contra muchos serotipos. Es frecuente la propagación dentro del núcleo familiar. La propagación de virus en las secreciones nasofaríngeas es más copiosa durante los primeros dos a tres días de la infección y suele cesar entre los siete y 10 días. Sin embargo, tal dispersión puede continuar incluso por tres semanas.

El **periodo de incubación** suele ser de dos a tres días, pero a veces es de siete días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** La inoculación de las secreciones nasales en cultivos celulares adecuados para aislar el virus constituye la mejor forma de confirmar el diagnóstico específico. El gran número de tipos antigénicos vuelve impráctico el diagnóstico serológico de la infección.

**TRATAMIENTO:** Los estudios en que los testigos reciben un placebo han indicado que los antigripales con antihistamínicos-descongestivos que se adquieren sin receta no son más eficaces que el placebo en niños menores de cinco años. Los antimicrobianos no evitan la infección bacteriana secundaria y complican el tratamiento ulterior al estimular la aparición de bacterias resistentes (véase “Uso apropiado de antimicrobianos”, sección 4).

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomienda las que se siguen para evitar la transmisión por contacto en lactantes y niños hospitalizados, durante el tiempo que dure la enfermedad.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** La higiene manual frecuente y las medidas sanitarias en escuelas, hogares y otros sitios en que es común la transmisión permite a veces disminuir la propagación de los rinovirus. No ha tenido beneficio probado el uso de desinfectantes en aerosol, en el entorno.

## Rickettsiosis pustulosa

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La rickettsiosis pustulosa se caracteriza por erupciones papulovesiculares, eritematosas y generalizadas en el tronco, la cara, las extremidades (incluidas palmas y plantas) y las membranas mucosas después que surge una escara en el sitio en que picó el artrópodo vector (murino). En forma típica se agrandan los ganglios linfáticos regionales en la zona de la escara primaria. El cuadro sistémico dura en promedio una semana, y entre sus manifestaciones están fiebre, escalofríos, cefalea, sudoración profusa, mialgias, anorexia y fotofobia. La enfermedad cede por sí sola y rara vez se acompaña de complicaciones.

**CAUSAS:** La rickettsiosis pustulosa es causada por *Rickettsia akari*, clasificada dentro de las rickettsias del grupo de las fiebres maculadas y vinculada antigénicamente con *Rickettsia rickettsii*.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El hospedador natural de *R. akari* en Estados Unidos es el ratón casero común *Mus musculus*. La enfermedad es transmitida por el ácaro del ratón (*Liponyssoides sanguineus*). El peligro de mostrar la enfermedad alcanza su punto máximo en áreas infestadas por ratones. La enfermedad aparece en grandes medios urbanos y se le ha identificado en la zona noreste de Estados Unidos, Ohio, Utah, Croacia, Ucrania, Rusia, Corea y África del Sur. Puede afectar a cualquier grupo de edad y no se ha observado un perfil estacional. La enfermedad no es transmisible y rara vez se le notifica en Estados Unidos en la actualidad.

El **periodo de incubación** es de nueve a 14 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es posible aislar *Rickettsia akari* de la sangre en la fase aguda de la enfermedad, pero no se intenta sistemáticamente el cultivo y se le practica sólo en laboratorios especializados. Por medio del método de anticuerpos inmunofluorescentes indirectos o la prueba de fijación de complemento de *R. rickettsii* (la causa de la fiebre maculada de las Montañas Rocosas) se demostrará un cambio cuádruple en los títulos de anticuerpos entre las muestras de suero de fase aguda y de convalecencia porque los anticuerpos a *R. akari* muestran extensa reactividad cruzada con los que surgen contra *R. rickettsii*. Por medio de la absorción de muestras de suero antes de realizar el método de anticuerpos por inmunofluorescencia indirecta es factible diferenciar entre las respuestas de anticuerpos a *R. rickettsii* y *R. akari*. Otros métodos diagnósticos útiles son la prueba de anticuerpos fluorescentes directos en escaras dentro de moldes de parafina y el estudio histopatológico de papulovesículas.

**TRATAMIENTO:** La doxiciclina o el cloranfenicol acortarán la evolución de la enfermedad; en término de 48 h de haber comenzado su administración mostrarán resolución los síntomas. Es mejor no administrar tetraciclinas a niños menores de ocho años, salvo que los beneficios de su uso sean mayores que el riesgo de manchas en los dientes (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4). El tratamiento es eficaz si se hace durante tres a cinco días; rara vez hay recaídas.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** La desinfestación con insecticidas de acción residual y medidas para erradicar roedores limitarán o eliminarán el vector. No se necesita el tratamiento específico de personas expuestas.

## Rickettsiosis

Las rickettsias son bacterias cocobacilares pequeñas, y de ellas muchas tienen vectores que son artrópodos, como las garrapatas, las pulgas y los piojos. Los seres humanos son

## Rickettsiosis pustulosa

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La rickettsiosis pustulosa se caracteriza por erupciones papulovesiculares, eritematosas y generalizadas en el tronco, la cara, las extremidades (incluidas palmas y plantas) y las membranas mucosas después que surge una escara en el sitio en que picó el artrópodo vector (murino). En forma típica se agrandan los ganglios linfáticos regionales en la zona de la escara primaria. El cuadro sistémico dura en promedio una semana, y entre sus manifestaciones están fiebre, escalofríos, cefalea, sudoración profusa, mialgias, anorexia y fotofobia. La enfermedad cede por sí sola y rara vez se acompaña de complicaciones.

**CAUSAS:** La rickettsiosis pustulosa es causada por *Rickettsia akari*, clasificada dentro de las rickettsias del grupo de las fiebres maculadas y vinculada antigénicamente con *Rickettsia rickettsii*.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El hospedador natural de *R. akari* en Estados Unidos es el ratón casero común *Mus musculus*. La enfermedad es transmitida por el ácaro del ratón (*Liponyssoides sanguineus*). El peligro de mostrar la enfermedad alcanza su punto máximo en áreas infestadas por ratones. La enfermedad aparece en grandes medios urbanos y se le ha identificado en la zona noreste de Estados Unidos, Ohio, Utah, Croacia, Ucrania, Rusia, Corea y África del Sur. Puede afectar a cualquier grupo de edad y no se ha observado un perfil estacional. La enfermedad no es transmisible y rara vez se le notifica en Estados Unidos en la actualidad.

El **periodo de incubación** es de nueve a 14 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es posible aislar *Rickettsia akari* de la sangre en la fase aguda de la enfermedad, pero no se intenta sistemáticamente el cultivo y se le practica sólo en laboratorios especializados. Por medio del método de anticuerpos inmunofluorescentes indirectos o la prueba de fijación de complemento de *R. rickettsii* (la causa de la fiebre maculada de las Montañas Rocosas) se demostrará un cambio cuádruple en los títulos de anticuerpos entre las muestras de suero de fase aguda y de convalecencia porque los anticuerpos a *R. akari* muestran extensa reactividad cruzada con los que surgen contra *R. rickettsii*. Por medio de la absorción de muestras de suero antes de realizar el método de anticuerpos por inmunofluorescencia indirecta es factible diferenciar entre las respuestas de anticuerpos a *R. rickettsii* y *R. akari*. Otros métodos diagnósticos útiles son la prueba de anticuerpos fluorescentes directos en escaras dentro de moldes de parafina y el estudio histopatológico de papulovesículas.

**TRATAMIENTO:** La doxiciclina o el cloranfenicol acortarán la evolución de la enfermedad; en término de 48 h de haber comenzado su administración mostrarán resolución los síntomas. Es mejor no administrar tetraciclinas a niños menores de ocho años, salvo que los beneficios de su uso sean mayores que el riesgo de manchas en los dientes (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4). El tratamiento es eficaz si se hace durante tres a cinco días; rara vez hay recaídas.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** La desinfestación con insecticidas de acción residual y medidas para erradicar roedores limitarán o eliminarán el vector. No se necesita el tratamiento específico de personas expuestas.

## Rickettsiosis

Las rickettsias son bacterias cocobacilares pequeñas, y de ellas muchas tienen vectores que son artrópodos, como las garrapatas, las pulgas y los piojos. Los seres humanos son

hospedadores accidentales, excepto en el caso del tifus epidémico (por piojos), en que constituyen el principal reservorio, y el piojo humano del cuerpo es el vector. Las *rickettsias* son patógenos intracelulares obligados y no proliferan en medios acelulares. En forma típica tienen paredes de bacterias y membranas citoplásmicas y se dividen por fisión binaria. En forma típica su ciclo natural incluye reservorios mamíferos, y la transmisión de un animal a un ser humano o de un vector a un ser humano sucede como resultado de exposición ambiental u ocupacional.

Las garrapatas son los vectores de innumerables rickettsiosis; por tal razón, las medidas de erradicación incluyen evitar la transmisión de las rickettsias por dichos artrópodos a los seres humanos (véase “Prevención de infecciones transmitidas por garrapatas”, sección 2).

Las rickettsiosis poseen innumerables características en común, como:

- Multiplicación del microorganismo en un artrópodo hospedador.
- Réplica intracelular.
- Aparición geográfica y estacional que depende de los ciclos vitales del artrópodo vector, su actividad y distribución.
- Son zoonosis.
- Los seres humanos son hospedadores accidentales (excepto en el caso del tifus por piojos).
- En algunas rickettsiosis, y en particular la del grupo de las fiebres maculadas, aparecen escaras primarias locales.
- Entre los signos más notables están fiebre, erupciones (en particular en el caso de rickettsiosis como la fiebre maculada y el tifus), cefaleas, mialgias y síntomas de vías respiratorias.
- El signo patológico primario de la fiebre maculada y de la rickettsiosis del grupo del tifus es el daño del endotelio capilar y de vasos finos a nivel sistémico.
- Los anticuerpos específicos del grupo son detectables en el suero de casi todos los pacientes siete a 14 días después de comenzar la enfermedad.
- Se cuenta con varios métodos serológicos para detectar los anticuerpos. En casi todos los casos se recomienda el método de anticuerpos inmunofluorescentes indirectos (*indirect immunofluorescence antibody*, IFA) por su sensibilidad y especificidad relativas.
- La reacción en cadena de polimerasa permite detectar las rickettsias en sangre o tejidos, aunque tales estudios se practican más bien en laboratorios de investigación.
- En laboratorios con personal experto, métodos como la tinción inmunoquímica o la reacción en cadena de polimerasa de fragmentos de piel para biopsia obtenidos de sujetos con una erupción, son útiles para diagnosticar las rickettsiosis.
- El tratamiento hecho en los comienzos de la enfermedad puede tornar menos intensas o retrasar las respuestas serológicas.
- Las rickettsiosis a muy corto plazo pueden poner en peligro la vida de tal forma que es importante su tratamiento inmediato y específico, para el pronóstico y los resultados. Los antimicrobianos tienen su máxima eficacia en pacientes tratados en la primera semana de la enfermedad. Si transcurren dos semanas sin tratamiento, incluso las medidas óptimas serán menos eficaces para evitar las complicaciones. Los métodos de laboratorio de tipo confirmatorio son retrospectivos, por lo que las decisiones terapéuticas no deben diferirse hasta que se conozcan los resultados de los estudios.
- La inmunidad contra la reinfección por el mismo agente después de la infección natural por lo común dura largo tiempo, excepto en el caso del tifus de los matorrales

causado por *Orientia tsutsugamushi*. De los cuatro grupos de rickettsiosis, por lo regular las infecciones intragrupos confieren inmunidad parcial o completa cruzada pero no intergrupos. Se ha descrito reinfección por especies de *Ehrlichia* y *Anaplasma*.

- Muchas rickettsiosis, incluida la fiebre maculada de las Montañas Rocosas, la ehrlichiosis y la fiebre Q, son enfermedades de notificación obligatoria a nivel nacional, y deben ser informadas a los departamentos de sanidad estatales y locales. En lo que toca a detalles, incluido el tratamiento, habrá que consultar los siguientes resúmenes sobre rickettsiosis (todos en esta sección):

- *Ehrlichia*, infecciones por (ehrlichiosis de seres humanos)
- Q, fiebre
- Rickettsiosis pustulosa
- Rocosas, fiebre maculada de las Montañas
- Tifus endémico (tifus por pulgas o tifus murino)
- Tifus epidémico (tifus por piojos del cuerpo)

Se han identificado otras infecciones epidemiológicamente distintas, pero con semejanzas clínicas, en que hay fiebre maculada por garrapatas, causada por rickettsias. Los agentes causales de algunas de las infecciones comparten el mismo grupo antigénico que *Rickettsia rickettsii*; incluyen *Rickettsia africae*, el agente causal de la fiebre por picadura de garrapata que es endémica en países subsaharianos; *Rickettsia conorii*, que es el agente causal de la fiebre botonosa (fiebre maculada del Mediterráneo, tifus de la India por garrapatas y fiebre de Marsella) y es endémica en el sur de Europa, África y el Cercano Oriente; *R. sibirica*, que es el agente causal del tifus siberiano por garrapatas, que es endémica en el Asia Central; *R. australis*, que es el agente causal del tifus por garrapatas de Queensland del Norte y que es endémico en la zona oriental de Australia; y *R. japonica*, el agente causal de la fiebre maculada japonesa, que es endémica en Japón. Cada una de las infecciones mencionadas posee signos clínicos, patológicos y epidemiológicos similares a los de la fiebre maculada de las Montañas Rocosas y la doxiciclina es el medicamento más indicado para combatirlos. El diagnóstico específico se confirma por medio de la técnica de anticuerpos inmunofluorescentes directos. Los trastornos en cuestión adquieren importancia en personas que viajan a zonas en que tales agentes son endémicos o que vuelven de tales áreas.

## Rocosas, fiebre maculada de las Montañas

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La fiebre maculada de las Montañas Rocosas (*Rocky Mountain spotted fever, RMSF*) es una inflamación sistémica de vasos finos que presenta una erupción característica que suele aparecer antes del sexto día de la enfermedad. Los principales signos clínicos son fiebre, mialgias, cefalalgia intensa, náuseas, vómitos y anorexia. A menudo surgen dolor abdominal y diarrea y pueden disimular el diagnóstico. En el comienzo la erupción es eritematosa y maculosa y más tarde se torna maculopapulosa y a menudo petequial. En general, las manifestaciones cutáneas aparecen en primer término en las muñecas y los tobillos y se diseminan en término de horas en sentido proximal al tronco. En forma típica abarca las palmas y las plantas. A pesar de que la aparición temprana de la erupción es un signo diagnóstico útil, incluso en 20% de los casos no aparece tal manifestación. La trombocitopenia de intensidad variable y la hiponatremia ocurren en muchos casos, y puede observarse anemia. De modo típico el recuento leucocítico es normal, pero puede haber leucopenia. La enfermedad dura incluso tres semanas y puede ser grave con notable ataque del sistema nervioso central, corazón, pulmones, vías gastrointestinales y riñones; puede haber coagulación intravascular

## Rickettsiosis pustulosa

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La rickettsiosis pustulosa se caracteriza por erupciones papulovesiculares, eritematosas y generalizadas en el tronco, la cara, las extremidades (incluidas palmas y plantas) y las membranas mucosas después que surge una escara en el sitio en que picó el artrópodo vector (murino). En forma típica se agrandan los ganglios linfáticos regionales en la zona de la escara primaria. El cuadro sistémico dura en promedio una semana, y entre sus manifestaciones están fiebre, escalofríos, cefalea, sudoración profusa, mialgias, anorexia y fotofobia. La enfermedad cede por sí sola y rara vez se acompaña de complicaciones.

**CAUSAS:** La rickettsiosis pustulosa es causada por *Rickettsia akari*, clasificada dentro de las rickettsias del grupo de las fiebres maculadas y vinculada antigénicamente con *Rickettsia rickettsii*.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El hospedador natural de *R. akari* en Estados Unidos es el ratón casero común *Mus musculus*. La enfermedad es transmitida por el ácaro del ratón (*Liponyssoides sanguineus*). El peligro de mostrar la enfermedad alcanza su punto máximo en áreas infestadas por ratones. La enfermedad aparece en grandes medios urbanos y se le ha identificado en la zona noreste de Estados Unidos, Ohio, Utah, Croacia, Ucrania, Rusia, Corea y África del Sur. Puede afectar a cualquier grupo de edad y no se ha observado un perfil estacional. La enfermedad no es transmisible y rara vez se le notifica en Estados Unidos en la actualidad.

El **periodo de incubación** es de nueve a 14 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es posible aislar *Rickettsia akari* de la sangre en la fase aguda de la enfermedad, pero no se intenta sistemáticamente el cultivo y se le practica sólo en laboratorios especializados. Por medio del método de anticuerpos inmunofluorescentes indirectos o la prueba de fijación de complemento de *R. rickettsii* (la causa de la fiebre maculada de las Montañas Rocosas) se demostrará un cambio cuádruple en los títulos de anticuerpos entre las muestras de suero de fase aguda y de convalecencia porque los anticuerpos a *R. akari* muestran extensa reactividad cruzada con los que surgen contra *R. rickettsii*. Por medio de la absorción de muestras de suero antes de realizar el método de anticuerpos por inmunofluorescencia indirecta es factible diferenciar entre las respuestas de anticuerpos a *R. rickettsii* y *R. akari*. Otros métodos diagnósticos útiles son la prueba de anticuerpos fluorescentes directos en escaras dentro de moldes de parafina y el estudio histopatológico de papulovesículas.

**TRATAMIENTO:** La doxiciclina o el cloranfenicol acortarán la evolución de la enfermedad; en término de 48 h de haber comenzado su administración mostrarán resolución los síntomas. Es mejor no administrar tetraciclinas a niños menores de ocho años, salvo que los beneficios de su uso sean mayores que el riesgo de manchas en los dientes (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4). El tratamiento es eficaz si se hace durante tres a cinco días; rara vez hay recaídas.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** La desinfestación con insecticidas de acción residual y medidas para erradicar roedores limitarán o eliminarán el vector. No se necesita el tratamiento específico de personas expuestas.

## Rickettsiosis

Las rickettsias son bacterias cocobacilares pequeñas, y de ellas muchas tienen vectores que son artrópodos, como las garrapatas, las pulgas y los piojos. Los seres humanos son



causado por *Orientia tsutsugamushi*. De los cuatro grupos de rickettsiosis, por lo regular las infecciones intragrupos confieren inmunidad parcial o completa cruzada pero no intergrupos. Se ha descrito reinfección por especies de *Ehrlichia* y *Anaplasma*.

- Muchas rickettsiosis, incluida la fiebre maculada de las Montañas Rocosas, la ehrlichiosis y la fiebre Q, son enfermedades de notificación obligatoria a nivel nacional, y deben ser informadas a los departamentos de sanidad estatales y locales. En lo que toca a detalles, incluido el tratamiento, habrá que consultar los siguientes resúmenes sobre rickettsiosis (todos en esta sección):

- *Ehrlichia*, infecciones por (ehrlichiosis de seres humanos)
- Q, fiebre
- Rickettsiosis pustulosa
- Rocosas, fiebre maculada de las Montañas
- Tifus endémico (tifus por pulgas o tifus murino)
- Tifus epidémico (tifus por piojos del cuerpo)

Se han identificado otras infecciones epidemiológicamente distintas, pero con semejanzas clínicas, en que hay fiebre maculada por garrapatas, causada por rickettsias. Los agentes causales de algunas de las infecciones comparten el mismo grupo antigénico que *Rickettsia rickettsii*; incluyen *Rickettsia africae*, el agente causal de la fiebre por picadura de garrapata que es endémica en países subsaharianos; *Rickettsia conorii*, que es el agente causal de la fiebre botonosa (fiebre maculada del Mediterráneo, tifus de la India por garrapatas y fiebre de Marsella) y es endémica en el sur de Europa, África y el Cercano Oriente; *R. sibirica*, que es el agente causal del tifus siberiano por garrapatas, que es endémica en el Asia Central; *R. australis*, que es el agente causal del tifus por garrapatas de Queensland del Norte y que es endémico en la zona oriental de Australia; y *R. japonica*, el agente causal de la fiebre maculada japonesa, que es endémica en Japón. Cada una de las infecciones mencionadas posee signos clínicos, patológicos y epidemiológicos similares a los de la fiebre maculada de las Montañas Rocosas y la doxiciclina es el medicamento más indicado para combatirlas. El diagnóstico específico se confirma por medio de la técnica de anticuerpos inmunofluorescentes directos. Los trastornos en cuestión adquieren importancia en personas que viajan a zonas en que tales agentes son endémicos o que vuelven de tales áreas.

## Rocosas, fiebre maculada de las Montañas

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La fiebre maculada de las Montañas Rocosas (*Rocky Mountain spotted fever, RMSF*) es una inflamación sistémica de vasos finos que presenta una erupción característica que suele aparecer antes del sexto día de la enfermedad. Los principales signos clínicos son fiebre, mialgias, cefalalgia intensa, náuseas, vómitos y anorexia. A menudo surgen dolor abdominal y diarrea y pueden disimular el diagnóstico. En el comienzo la erupción es eritematosa y maculosa y más tarde se torna maculopapulosa y a menudo petequial. En general, las manifestaciones cutáneas aparecen en primer término en las muñecas y los tobillos y se diseminan en término de horas en sentido proximal al tronco. En forma típica abarca las palmas y las plantas. A pesar de que la aparición temprana de la erupción es un signo diagnóstico útil, incluso en 20% de los casos no aparece tal manifestación. La trombocitopenia de intensidad variable y la hiponatremia ocurren en muchos casos, y puede observarse anemia. De modo típico el recuento leucocítico es normal, pero puede haber leucopenia. La enfermedad dura incluso tres semanas y puede ser grave con notable ataque del sistema nervioso central, corazón, pulmones, vías gastrointestinales y riñones; puede haber coagulación intravascular

diseminada y choque que culmine en la muerte. Son frecuentes las secuelas importantes a largo plazo en personas con RMSF grave, incluidas las de tipo neurológico (paraparesia; hipoacusia; neuropatía periférica; incontinencia vesical y rectal, así como disfunción cerebelosa, vestibular y motora) y efectos no neurológicos (discapacidad por amputación de una extremidad).

**CAUSAS:** *Rickettsia rickettsii* es un patógeno intracelular obligado y miembro de la familia de rickettsias de la fiebre maculada. Los sitios predilectos de la infección en los mamíferos hospedadores son las células del endotelio de los vasos finos de todos los tejidos y órganos importantes.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La enfermedad se transmite a los seres humanos por la picadura de una garrapata. Muchos pequeños animales salvajes y perros tienen anticuerpos contra *R. rickettsii*, pero no se ha definido su intervención como hospedadores naturales, porque las garrapatas son a su vez reservorios y vectores de *R. rickettsii*. En las garrapatas el agente es transmitido en la fase transovárica e interestadial. Están expuestos a un mayor peligro de contagio del microorganismo las personas con exposición ocupacional o de recreo a la garrapata vectora (como los propietarios de mascotas, manipuladores de animales y personas que pasan tiempo al aire libre). El germen puede infectar a personas de cualquier edad pero la mayor parte de los casos se localizan en niños menores de 15 años. Los meses de máxima incidencia son abril a septiembre. La infección adquirida en laboratorio ha sido producto de la inoculación accidental y la contaminación con aerosol. En raras ocasiones también el contagio ha ocurrido por transfusiones de sangre. La mortalidad alcanza su máximo en varones, en personas mayores de 50 años y sujetos en quienes no se supo de la picadura o adherencia de la garrapata. No tener conocimiento de una picadura reciente del artrópodo no descarta el diagnóstico. El retraso en la identificación de la enfermedad y en el comienzo de las medidas contra rickettsias agrava el peligro de muerte. Los factores que contribuyen al retraso del diagnóstico incluyen el hecho de no surgir la erupción, que es el cuadro inicial, antes del cuarto día de la enfermedad y enfermedad que comienza durante meses que no incluyen de mayo a agosto.

La enfermedad surge extensamente en Estados Unidos, y muchos casos han sido notificados en las zonas atlántica sur, sureste y estados del centro-sur de tal país. La garrapata del perro (*Dermacentor variabilis*) más bien es la que origina la transmisión en tales áreas geográficas y algunas áreas del occidente de Estados Unidos. En esta última región, los estados septentrionales de las Montañas Rocosas muestran la máxima incidencia, zona en que el vector suele ser la garrapata de la madera (*Dermacentor andersoni*). La transmisión demuestra correspondencia con la estación en que proliferan las garrapatas en un área geográfica particular. La enfermedad se observa también en Canadá, México y zonas de América del Centro y del Sur.

El **periodo de incubación** suele ser de aproximadamente una semana, pero varía de dos a 14 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico se puede confirmar por algunos de los muchos métodos serológicos específicos para grupos de rickettsias. Confiere certeza diagnóstica el cambio cuádruple o mayor en los títulos de las muestras de suero de fase aguda y de convalecencia cuando se valoran por técnicas como anticuerpos inmunofluorescentes indirectos (*indirect immunofluorescence antibody*, IFA), inmunoanálisis enzimático o fijación de complemento, aglutinación de látex, hemaglutinación directa o microaglutinación. El método IFA es el de tipo confirmatorio que más se practica. En general, los anticuerpos son detectados por tal técnica siete a 10 días después de comenzar

la enfermedad. Se puede plantear el diagnóstico probable con un solo título sérico de 1:64 o más por el método IFA. No se recomienda el método serológico de Weil-Felix (que detecta aglutininas de *Proteus vulgaris* OX-19 y OX-2) por ser inespecífico e insensible.

En general no se intenta cultivar *R. rickettsii* por el peligro de transmisión al personal de laboratorio; intentarán tal método sólo los laboratorios que cuenten con equipo adecuado de protección contra riesgos biológicos. *Rickettsia rickettsii* se puede identificar por tinción inmunohistoquímica de muestras tisulares (de biopsia o de necropsia), obtenidas del sitio de la erupción. El método anterior es muy específico pero no es sensible. En circunstancias óptimas habría que obtener una muestra antes de emprender la administración de antimicrobianos porque la sensibilidad disminuye en término de 24 a 48 h de haber comenzado el tratamiento. Por medio de la reacción en cadena de polimerasa para detectar *R. rickettsii* en muestras de sangre y de biopsia en la fase aguda de la enfermedad se confirma el diagnóstico, pero el procedimiento en cuestión se practica sólo en laboratorios especializados.

**TRATAMIENTO:** La doxiciclina es el fármaco más indicado, y como fármaco alternativo está el cloranfenicol. Por lo común la tetraciclina no se administra en niños menores de ocho años de vida por el riesgo de que manchen los dientes (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4), pero casi todos los expertos consideran que la doxiciclina es el medicamento más indicado para niños de cualquier edad. Entre las razones de tal preferencia están: 1) el manchado de los dientes depende de la dosis de tetraciclina, 2) hay menor posibilidad de que la doxiciclina manche los dientes en desarrollo, en comparación con otras tetraciclinas; 3) la doxiciclina es eficaz contra la ehrlichiosis, que puede remedar RMSF, pero quizá no el cloranfenicol (véase “Ehrlichia, infecciones por”, en esta sección) y 4) el empleo del cloranfenicol genera problemas por los graves efectos adversos que ocasiona, la necesidad de medir en forma seriada las concentraciones séricas del fármaco y el hecho de no contar con un preparado ingerible en Estados Unidos. Asimismo, un estudio retrospectivo señaló que el cloranfenicol pudiera tener menos eficacia que la doxiciclina para el tratamiento de RMSF. La terapia se continúa hasta que el niño no tiene fiebre durante tres días, como mínimo, y ha mostrado mejoría clínica; la duración común del tratamiento va de siete a 10 días. La terapia se emprende con base en el cuadro clínico y aspectos epidemiológicos. Con el tratamiento que comience antes del quinto día de la enfermedad en niños con manifestaciones clínicas compatibles, se obtiene la mayor posibilidad de producir resultados satisfactorios.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** No es práctico erradicar a las garrapatas en su hábitat natural. La mejor medida preventiva es no internarse en áreas infestadas por tales artrópodos (p. ej., zonas que bordan regiones boscosas). Si se penetra en un área infestada por los artrópodos, las personas deben utilizar ropas protectoras y aplicar repelentes contra garrapatas o insectos a las ropas y zonas corporales expuestas para obtener protección adicional. Es importante enseñar a los adultos que se revisen muy minuciosamente a sí mismos, a sus hijos (cuerpos y ropas) y a las mascotas en busca de garrapatas, después de estar un tiempo al aire libre en la estación de proliferación de los artrópodos y también que separen las garrapatas inmediatamente y de manera apropiada, de la zona en que están (véase “Prevención de infecciones transmitidas por garrapatas”, sección 2).

Los antimicrobianos no tienen utilidad para evitar RMSF. En Estados Unidos no se cuenta con una vacuna aprobada contra *R. rickettsii*.

## Rotavirus, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infección puede ocasionar diarrea no sanguinolenta, por lo común antecedida o acompañada de vómitos y fiebres. Los síntomas casi siempre persisten tres a ocho días. En casos graves, surgen a veces deshidratación, anormalidades de electrolitos y acidosis. En niños inmunodeficientes incluidos los infectados por el virus de inmunodeficiencia humana puede surgir infección persistente. No se ha precisado el riesgo de invaginación intestinal después de infección con el rotavirus natural, pero casi todos los datos sugieren que el rotavirus no constituye una causa importante de tal trastorno gastrointestinal.

**CAUSAS:** Los rotavirus (Rvs) son virus de RNA de doble filamento, segmentados, que pertenecen a la familia Reoviridae y que poseen como mínimo siete grupos antigénicos distintos (A a G). Los virus del grupo A son las causas principales de la diarrea por rotavirus a nivel mundial. También se han identificado a los virus de los grupos B y C como causas de gastroenteritis en seres humanos. La serotipificación se basa en la glucoproteína VP7 (G) y la hemaglutinina desdoblada por proteasa VP4 (P); los tipos G1 a 4 y 9 y los tipos P 1A y 1B son los más comunes.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Casi todas las infecciones en seres humanos son producto del contacto con personas infectadas. Las infecciones atribuibles a rotavirus se observan en muchas especies animales, pero no se ha corroborado concluyentemente que haya transmisión de animales a seres humanos. Sin embargo, ante la naturaleza segmentada del genoma, surge a veces redistribución entre rotavirus, seres humanos o animales y con ello aparecen nuevas cepas. El rotavirus aparece en número abundante en excremento de pacientes infectados que muestran diarrea, que es la única muestra que siempre contiene los virus (positividad). El rotavirus aparece en el excremento antes de que comience la diarrea y persiste a veces incluso 21 días después de comenzar los síntomas en hospedadores inmunocompetentes. Se supone que la transmisión se hace por la vía fecal-oral. El rotavirus puede aparecer en juguetes y superficies duras en centros de asistencia pediátrica, lo cual indica que los objetos inanimados pueden servir para la transmisión. La transmisión por vía respiratoria también tiene importancia en el contagio. La propagación en el seno de las familias y las instituciones es frecuente. El rotavirus es la causa más común de diarrea de origen nosocomial en niños y es una causa importante de gastroenteritis aguda en menores atendidos en unidades de atención pediátrica. En raras ocasiones se han señalado brotes de origen comunitario, provenientes del agua o alimentos contaminados.

Las infecciones humanas por rotavirus aparecen a nivel mundial y surgen en etapa más temprana de la vida, y quizá sean más frecuentes en grupos socioeconómicos bajos. Los rotavirus constituyen los agentes aislados más comunes de diarrea grave en niños menores de dos años. En países en desarrollo las infecciones por tales partículas constituyen la causa principal de deshidratación y muerte.

En climas templados la enfermedad permanece más durante los meses fríos. En América del Norte el "pico" epidémico anual de manera característica comienza en el otoño en México y en la zona suroeste de Estados Unidos, de modo que se desplaza en forma seriada hasta alcanzar la porción septentrional de dicho país y la zona marítima de Canadá, para la primavera. Los perfiles estacionales específicos en climas tropicales son menos notables, pero la enfermedad es más frecuente en los meses más secos y fríos.

Prácticamente todos los niños han mostrado la infección para cuando cumplen tres años de vida. La gastroenteritis por rotavirus más a menudo afecta lactantes y niños de cuatro a 24 meses de edad, y hay gran posibilidad de que las infecciones en los primeros tres meses de vida y las reinfecciones en niños de mayor edad sean asintomáticas. La cifra de hospitalización por diarrea por rotavirus en niños infectados puede llegar a 2.5%. Se sabe que 30 a 50% de los contactos adultos de lactantes infectados terminan por infectarse, si bien sólo una minoría presenta síntomas. No se ha corroborado que el amamantamiento evite la infección, pero pudiera vincularse con una enfermedad menos grave y será interesante alentar dicha práctica.

El **periodo de incubación** varía de dos a cuatro días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es imposible diagnosticar la infección por rotavirus con base en el solo cuadro clínico inicial o por los datos inespecíficos de métodos de laboratorio. En el comercio se practican métodos como el inmunoanálisis enzimático y aglutinación de látex para detectar el antígeno del grupo A de rotavirus en los excrementos. Los métodos tienen gran especificidad, pero en neonatos y en personas con alguna enfermedad intestinal primaria pueden surgir reacciones positivas falsas e inespecíficas. Es factible diferenciar entre las reacciones inespecíficas y las reacciones positivas verdaderas por medio de métodos confirmatorios. El virus también se identifica en el excremento con microscopía electrónica y por técnicas de amplificación de ácido nucleico específicas.

**TRATAMIENTO:** No se cuenta con terapia antivírica específica. Las soluciones orales o parenterales se usan para evitar y corregir la deshidratación. La ingestión del concentrado inmunoglobulínico humano, usado como fármaco de investigación en personas inmunodeficientes con infecciones duraderas, ha disminuido la “dispersión” del virus y acortado la duración de la diarrea.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar conviene seguir las precauciones para evitar la transmisión por contacto durante el tiempo que dure la enfermedad. Ante la larga etapa de secreción o dispersión de números pequeños de virus en los excrementos después de la fase de restablecimiento, se justifica continuar con las precauciones para evitar la transmisión por contacto durante el lapso de la hospitalización, particularmente si puede haber contagio de lactantes inmunodeficientes y pretérmino.

#### **MEDIDAS PREVENTIVAS:**

**Cuidados de niños.** Se cuenta con medidas generales para interrumpir la transmisión intestinal en centros de atención pediátrica (véase “Niños en el sistema asistencial extrahogareño”, sección 2). Las superficies deben lavarse con jabón y agua. Se puede inactivar el rotavirus con una solución de etanol al 70% u otros desinfectantes, los cuales pueden ser ayudar a evitar la transmisión de la enfermedad que es consecuencia del contacto con superficies del entorno.

**Vacunas.** No se cuenta con presentaciones comerciales de alguna vacuna que evite la infección por rotavirus. En agosto de 1998 en Estados Unidos la *Food and Drug Administration* aprobó la vacuna tetravalente con rotavirus rhesus (Rotashield, que había sido elaborada por Wyeth-Ayerst Laboratories, Philadelphia, PA) y se incorporó en los planes de vacunación regular de 1999; ya no se recomienda su uso por el vínculo supuesto de dicha vacuna con la invaginación intestinal. En octubre de 1999 se retiró voluntariamente el producto de la distribución comercial. Los niños que recibieron la vacuna en el periodo en que fue aprobada no están más expuestos en lo futuro a un mayor peligro de presentar invaginación. Continúa la evaluación de otras vacunas hechas con virus vivos atenuados, ingeribles.

## Rubéola

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

**Rubéola posnatal.** La rubéola generalmente es una enfermedad benigna caracterizada por una erupción maculopapulosa eritematosa generalizada, linfadenopatía generalizada (por lo común en grupos suboccipitales, posauriculares y cervicales) y febrícula. Rara vez se observa en niños poliartralgia y poliartritis transitoria, pero son comunes en adolescentes y adultos y en particular las mujeres. Entre las complicaciones raras están la encefalitis y la trombocitopenia. La rubéola durante el embarazo puede originar aborto espontáneo, óbito fetal y muy diversas anomalías congénitas (síndrome de rubéola congénita).

**Rubéola congénita.** Las anomalías descritas con mayor frecuencia en caso del síndrome de rubéola congénita son oftalmológicas (cataratas, retinopatía y glaucoma congénito); cardíacas (persistencia del conducto arterioso, estenosis de la porción periférica de la arteria pulmonar), auditivas (deficiencia neurosensorial) y neurológicas (trastornos conductuales, meningoencefalitis y retardo psíquico). Además, los pequeños con el síndrome congénito muestran retardo del crecimiento y pueden tener una osteopatía radiolúcida, hepatosplenomegalia, trombocitopenia y lesiones purpúricas de la piel (que dan una imagen de “panquecillo vetado”). Las formas leves de la enfermedad por lo común no se acompañan de manifestaciones clínicas evidentes, o si las hay son escasas, en el nacimiento. La aparición de defectos congénitos llega a 85% si la infección ocurre en las primeras cuatro semanas de la gestación, 20 a 30% en el segundo mes y 5% en el tercero o cuarto meses.

**CAUSAS:** La partícula patógena es un virus de RNA con filamento positivo y con cubierta, clasificado como Rubivirus dentro de la familia Togaviridae.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los seres humanos son la única fuente de infección. La rubéola posnatal se transmite más bien por contacto directo o gotículas de secreciones nasofaríngeas. La incidencia máxima de la infección se observa a finales del invierno y comienzos de la primavera. Se sabe que 25 a 50% de las infecciones son asintomáticas. La inmunidad con el virus natural o de la vacuna por lo regular es duradera, pero se ha demostrado en raras ocasiones reinfección y en contadas veces ha originado rubéola congénita. El periodo de máxima transmisibilidad va de días antes de comenzar la erupción a siete días después de que surge. Los estudios en voluntarios ha demostrado la presencia del virus de rubéola en secreciones nasofaríngeas de siete días antes de que comienza la erupción a 14 días después de que surgió. Un número pequeño de lactantes con rubéola congénita sigue “dispersando” el virus por las secreciones nasofaríngeas y la orina durante un año o más, y puede transmitir la infección a contactos susceptibles.

Antes de que se usara de manera generalizada la vacuna contra rubéola, la enfermedad aparecía en epidemias, en ciclos de seis a nueve años y muy a menudo afectaba niños. La incidencia de la enfermedad en Estados Unidos ha disminuido en promedio 99%, en comparación con la que surgía antes de contar con la vacuna. El peligro de contagio de rubéola ha disminuido en todos los grupos de edad, incluidos adolescentes y adultos jóvenes. En la era de la vacuna, muchos de los casos han surgido en adultos jóvenes no vacunados, en brotes en instalaciones universitarias y en entornos ocupacionales. El número de personas susceptibles ha disminuido desde la introducción del uso generalizado de la vacuna de rubéola, pero encuestas serológicas recientes indican que en promedio 10% de los adultos jóvenes son susceptibles de mostrar la enfermedad. Puede ser mayor el porcentaje de personas susceptibles en algunos grupos poblacionales migrantes, en particular adolescentes y varones adultos de América Latina.

El **periodo de incubación** de la rubéola posnatal varía de 14 a 23 días, y por lo común es de 16 a 18 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** La detección del anticuerpo IgM específico de rubéola suele denotar infección posnatal reciente o infección congénita en un neonato, aunque surgen a veces resultados positivos falsos. La infección congénita también puede corroborarse con las concentraciones séricas estables o crecientes del nivel de IgG específico de rubéola en el curso de meses. El virus de la rubéola se puede aislar más constantemente de muestras de secreciones nasales, por inoculación en cultivo celular apropiado. Es importante avisar al personal de laboratorio de que se sospecha la presencia de rubéola porque a veces se necesitan métodos adicionales para detectar el virus. El virus también se puede identificar en muestras de sangre, orina, líquido cefalorraquídeo y exudado faríngeo, particularmente en lactantes infectados en forma congénita. El incremento cuádruple o mayor en el título de anticuerpos o la seroconversión en los títulos en suero de fase aguda y convalecencia denota infección. Se harán todos los intentos para confirmar el diagnóstico de laboratorio cuando se sospeche la infección por rubéola en embarazadas o en neonatos. Es difícil el diagnóstico de infección congénita en niños mayores de un año de vida; los datos de métodos serológicos por lo común no confirman el diagnóstico, y el aislamiento del virus, aunque es un dato confirmatorio, es factible sólo en una pequeña proporción de niños con infección congénita, de dicha edad. El método de inhibición de hemaglutinación del anticuerpo contra rubéola, que era el procedimiento más usado de detección serológica, ha sido excluido por otros métodos de sensibilidad igual o mayor para identificar la inmunidad contra rubéola; incluyen estudios de inmunoanálisis enzimático, aglutinación de látex y técnicas de inmunofluorescencia. Algunos niños que no muestran anticuerpos con base en la prueba de inhibición de hemaglutinación resultaron ser inmunes cuando se estudiaron muestras de su suero por otras técnicas más sensibles.

**TRATAMIENTO:** Medidas de sostén.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar, en el caso de la rubéola posnatal se recomienda seguir las precauciones para evitar la transmisión por gotículas durante siete días después de haber comenzado la erupción. El aislamiento de contactos está indicado en el caso de niños con rubéola congénita diagnosticada o sospechada hasta que tengan como mínimo un año de vida, salvo que sean repetidamente negativos, es decir, sin virus de rubéola, los resultados del cultivo de material nasofaríngeo y de orina después de los tres meses de edad.

#### **MEDIDAS PREVENTIVAS:**

**Escuelas y centros de atención pediátrica:** Los niños con rubéola posnatal deben ser excluidos de escuelas o centros de atención pediátrica durante siete días después de haber comenzado la erupción. Habrá que considerar como contagioso a todo menor con rubéola congénita hasta que tenga como mínimo un año de vida, salvo que en repetidas ocasiones los resultados de los cultivos de material nasofaríngeo y orina no señalen la presencia del virus. Es importante que los cuidadores de los niños sepan los peligros potenciales que constituyen los lactantes en cuestión a embarazadas susceptibles.

**Cuidado de personas expuestas.** Si una embarazada se expone a la rubéola, habrá que obtener una muestra de sangre con la mayor rapidez posible para buscar anticuerpos de rubéola. Hay que almacenar una fracción del suero congelado para repetir las pruebas ulteriormente. La presencia de anticuerpo IgG específico de rubéola, después de un método realizado en forma precisa en el momento de la exposición, indica que muy probablemente la persona es inmune. Si no se detectan anticuerpos, habrá que obtener una segunda muestra de sangre dos a tres semanas después y estudiarla junto con la



primera muestra. Si tampoco se detectan anticuerpos en la segunda muestra, habrá que obtener otra muestra de sangre seis semanas después de la exposición y también analizarla junto con la primera muestra; el resultado negativo en ambas muestras señala que no se ha producido la infección; la prueba positiva en la segunda y tercera muestras pero no en la primera (seroconversión) indica infección reciente.

**Concentrado inmunoglobulínico.** No se recomienda el uso habitual del concentrado inmunoglobulínico (IG) como profilaxia después de exposición en mujeres susceptibles a rubéola expuestas a la enfermedad en los comienzos del embarazo. Habrá que considerar la posibilidad de administrar el concentrado sólo si la terminación del embarazo no constituye una opción. Los datos escasos indican que el concentrado intramuscular en dosis de 0.55 ml/kg de peso puede disminuir la infección clínicamente manifiesta de 87 a 18% en personas susceptibles expuestas, en comparación con el placebo. Sin embargo, el hecho de que no surjan signos clínicos en una mujer que ha recibido el concentrado inmunoglobulínico intramuscular no garantiza que se ha evitado la infección del feto. Han nacido de madres que recibieron concentrado inmunoglobulínico poco después de exposición, lactantes con rubéola congénita.

**Vacuna.** No se ha demostrado que con la vacuna hecha de virus vivos de rubéola, aplicada después de la exposición, se evite la enfermedad, pero en teoría dicho producto biológico podría evitar el trastorno si se aplica en término de tres días de la exposición. Puede estar indicada la vacunación de mujeres no embarazadas expuestas, porque si la exposición no originó infección, la vacunación protegerá a estas personas en lo futuro. La vacunación de un individuo que incuba la rubéola natural o que ya está inmune no se acompaña de un mayor peligro de que surjan efectos adversos.

**Vacuna antirrubéola.** La vacuna hecha de virus vivos de rubéola distribuida en Estados Unidos es la cepa RA 27/3 cuya proliferación se hizo en cultivos de células diploides humanas. Se aplica por inyección subcutánea de 0.5 ml, sola o de preferencia en una presentación mixta que contiene otras vacunas como la de sarampión-parotiditis y rubéola (*measles-mumps-rubella*, MMR) (triple). La vacuna se puede aplicar simultáneamente con otras (véase “Administración simultánea de múltiples vacunas”, sección 1). El surgimiento de anticuerpos séricos contra la rubéola se induce en 95% o más de quienes reciben una sola dosis, a los 12 meses de vida o más. La eficacia clínica y los estudios de reinmunización han demostrado que una dosis confiere inmunidad a largo plazo y quizá permanente para infección clínica y asintomática en más de 90% de las personas vacunadas. Se ha sabido de casos de reinfección asintomática.

Ante la recomendación de aplicar dos dosis de la vacuna contra el sarampión en la forma de vacuna triple, en la actualidad se aplican sistemáticamente dos dosis de vacuna antirrubéola; de este modo se logra protección adicional contra los casos de ineficacia primaria de la vacuna.

**Recomendaciones en la vacunación.** Se recomienda administrar la vacuna contra la rubéola en la presentación mixta que incluye las vacunas contra sarampión y parotiditis (MMR) o triple, cuando el niño tiene 12 a 15 meses de vida; se aplicará una segunda dosis cuando se incorpore a las actividades escolares entre los cuatro y seis años, según las recomendaciones de la vacunación regular contra el sarampión. Los niños que no han recibido la dosis correspondiente cuando ingresan a la escuela deben recibir la segunda dosis lo antes posible, pero en un lapso que no exceda a los 11 ó 12 años (véase “Sarampión”, en esta sección).

Habrá que seguir concediendo importancia especial a la vacunación de varones y mujeres prepúberes en peligro, en particular estudiantes universitarios, reclutas

militares, migrantes que en fecha reciente llegaron de su país de origen y profesionales asistenciales. Se considera que son susceptibles las personas nacidas en 1957 o después y que no recibieron como mínimo una dosis de la vacuna o que no muestran signos serológicos de inmunidad a la rubéola, y es necesario aplicarles la vacuna triple. El diagnóstico clínico de infección por lo común es confiable y no debe aceptarse como prueba de inmunidad. Habrá que informar a todas las mujeres el peligro teórico que tiene el feto si están embarazadas o se embarazan en término de 28 días de la vacunación (véase “Precauciones y contraindicaciones”, más adelante en este resumen, para comentarios más detallados). Se presentan algunas recomendaciones específicas:

- Es importante vacunar a las mujeres pospúberes que no tienen corroboración estricta de pruebas de inmunidad contra la rubéola, salvo que se sepa que están embarazadas. Habrá que recomendar a toda mujer pospúber que no se embarace en término de 28 días de haber sido vacunada contra la rubéola.
- Durante las revisiones anuales asistenciales, las visitas premaritales y de planificación natal y las visitas a clínicas de enfermedades de transmisión sexual, hay que estudiar a toda mujer pospúber en cuanto a su susceptibilidad a la rubéola, y si al parecer es susceptible, se le aplicará la vacuna triple (MMR). La detección serológica previa está indicada sólo si hay seguridad de vigilar a personas susceptibles.
- Habrá que emprender medidas de detección sistemáticas en busca de inmunidad contra la rubéola en la fase prenatal. Si se advierte que la mujer es susceptible, se le aplicará la vacuna antirrubéola en el posparto inmediato, antes de regresar a su hogar. Los médicos pueden asegurar la vacunación de mujeres susceptibles si averiguan el estado de vacunación de las madres de sus pacientes durante visitas médicas en la atención de neonatos sanos.
- La administración previa o simultánea de concentrado inmunoglobulínico (humano) o hemoderivados a veces obliga a nueva vacunación (véase “Precauciones y contraindicaciones”, más adelante en este resumen).
- El amamantamiento no constituye contraindicación para vacunar después del parto a la madre (si se desea información adicional, véase “Leche materna”, sección 2). El virus de la vacuna ha sido transmitido por la leche al pequeño lactante, pero no ha generado síntomas.
- Se emprenderán medidas especiales para que sean inmunes a la rubéola todas las personas que planean acudir (o que trabajan) en instituciones educativas, centros de atención pediátrica u otros sitios en que existe la posibilidad de exposición a la enfermedad o propagación de ella.
- Es necesario vacunar a todos los profesionales asistenciales susceptibles que pueden estar expuestos a personas con rubéola, para evitar la enfermedad o que se transmita a embarazadas, y también por su propia salud.

### **Reacciones adversas**

- De los niños susceptibles a quienes se aplica la vacuna triple (MMR), surge fiebre en 5 a 15% de ellos, cinco a 12 días después de la vacunación. En 5% de los niños vacunados surge erupción y también aparece a menudo linfadenopatía leve.
- En cerca de 0.5% de los niños de corta edad se ha señalado la aparición de artralgias, por lo común en articulaciones periféricas pequeñas. Dicha molestia y la artritis transitoria tienden a ser más frecuentes en mujeres pospúberes susceptibles, y la cifra de frecuencia en ellas es de 25 y 10%, respectivamente, de las mujeres vacunadas. La afección de las articulaciones suele comenzarse de siete a 21 días después de la

vacunación y por lo común es transitoria. Un grupo de investigadores de Canadá ha notificado la aparición de síntomas articulares persistentes o recurrentes, pero investigaciones ulteriores hechas en Estados Unidos y en Israel no han corroborado tal relación.

- La incidencia de manifestaciones articulares después de la vacunación es menor que la surgida después de infección natural, según la edad correspondiente.
- También se ha notificado la aparición de parestesias transitorias y dolor en las extremidades escapulares y pélvicas, aunque son manifestaciones poco comunes.
- Se han señalado manifestaciones del sistema nervioso central, pero no se ha definido una relación causal con la vacuna contra la rubéola.
- Después de aplicar la vacuna triple (MMR) surge a veces trombocitopenia (véase “Sarampión”, en esta sección).

### **Precauciones y contraindicaciones**

- **Embarazo.** Es importante no aplicar la vacuna contra la rubéola a las embarazadas; si se aplica inadvertidamente o ella se embaraza en término de 28 días de la vacunación, habrá que señalarle los riesgos teóricos a los que está expuesto el feto. De los productos de la concepción en tales casos, 2% han tenido infección asintomática, pero ninguno, defectos congénitos. Ante las observaciones mencionadas, recibir la vacuna de rubéola durante el embarazo no constituye indicación para terminar la gestación.

No es necesario someter sistemáticamente a pruebas serológicas a las mujeres pospúberes, antes de vacunarlas. Las pruebas mencionadas constituyen un impedimento posible para la protección contra la rubéola porque obliga a la mujer a acudir a dos visitas, una para identificar a las personas susceptibles y otra para aplicar la vacuna. Sin embargo, es posible obtener una muestra de sangre antes de la vacunación y almacenarla durante 28 días, como mínimo. Si la paciente se embaraza en el mes ulterior a la vacunación pueden practicarse los métodos mencionados en la muestra obtenida antes de aplicarle la vacuna. La demostración en dicha muestra de anticuerpos contra rubéola denota inmunidad y elimina la posible ansiedad de que surja lesión del feto por el virus de la vacuna. No entraña peligro vacunar a niños susceptibles cuya madre u otra mujer del círculo familiar se embarazó. Casi todas las personas inmunizadas “secretan” intermitentemente cantidades pequeñas de virus desde la faringe, siete a 28 días después de la vacunación, pero no se ha observado en estudios de más de 1 200 mujeres que son contactos susceptibles dentro del círculo familiar, signos de transmisión del virus de la vacuna proveniente de los niños vacunados.

- **Cuadros febriles.** Los niños con cuadros de poca intensidad, como serían infecciones de las vías respiratorias altas, pueden ser vacunados (véase “Seguridad y contraindicaciones de las vacunas”, sección 1). La fiebre no constituye contraindicación para la vacunación; sin embargo, si otras manifestaciones además de ellas sugieren un cuadro más grave, no se vacunará al niño hasta que se haya restablecido.
- **Administración reciente de concentrado IG.** Los concentrados inmunoglobulínicos pueden interferir en la respuesta serológica a la vacuna contra la rubéola (sección 1). Dicha vacuna puede aplicarse a mujeres en el posparto, al mismo tiempo que el concentrado inmunoglobulínico contra Rho (D) (Human; RhoGAM [Ortho-Clinical Diagnostics, Raritan, NJ]) o después de aplicar hemoderivados, pero es necesario practicar pruebas en tales personas después de ocho semanas o más, para saber si han presentado la respuesta de anticuerpos.

- **Alteración de la inmunidad.** Las personas inmunodeficientes con trastornos que se acompañan de una mayor intensidad de las infecciones víricas no deben recibir la vacuna hecha de virus vivos de rubéola (véase “Niños inmunodeficientes”, sección 1). Las excepciones serían las personas con infección por virus de inmunodeficiencia humana que no muestran una deficiencia inmunológica muy profunda, y ellas pueden recibir la vacuna contra la rubéola, en la forma de la vacuna triple (véase “Humana, infección por virus de inmunodeficiencia [VIH]”, en esta sección). Puede disminuir el peligro de exposición a la rubéola en el caso de pacientes con alteraciones inmunitarias, si se vacuna a sus contactos susceptibles más cercanos.

**Corticosteroides.** En el caso de personas que han recibido dosis altas de corticosteroides durante 14 días o más y que por lo demás no muestran inmunodeficiencia, el intervalo recomendado antes de la vacunación es de un mes, como mínimo (véase “Niños inmunodeficientes”, sección 1) después de haber interrumpido la corticoterapia.

**Vigilancia en busca de infecciones congénitas.** Al valorar el control de la rubéola asume enorme importancia el diagnóstico exacto y la notificación del síndrome de rubéola congénita. Hay que investigar con gran detalle y notificar a los *Centers for Disease Control and Prevention* a través de los departamentos sanitarios locales y estatales todos los defectos congénitos que se sospeche que provinieron de una infección por rubéola.

## Salmonella, infecciones

### (Salmonelosis)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los microorganismos del género *Salmonella* no tifoídicos ocasionan el estado de portador asintomático, gastroenteritis, bacteriemia e infecciones focales (como meningitis y osteomielitis). Las categorías patológicas mencionadas no son mutuamente excluyentes, sino que representan todo un espectro de enfermedades. El cuadro más común que acompaña a la infección por *Salmonella* no tifoídica es la gastroenteritis en que las manifestaciones más frecuentes son diarrea, cólicos abdominales y dolor a la palpación en el vientre y fiebre. El sitio de infección por lo regular es el intestino delgado, aunque puede haber colitis. Surge a veces bacteriemia sostenida o intermitente y se identifican infecciones focales incluso en 10% de sujetos con bacteriemia proveniente de la infección por *Salmonella*.

En la *Salmonella* serotipo Typhi y otros serotipos de este microorganismo pueden causar un cuadro bacteriémico tardío y de duración larga que se conoce como fiebre intestinal o tifoidea. El cuadro comienza de manera gradual, con manifestaciones como fiebre, síntomas generalizados (cefalea, malestar general, anorexia y letargia), dolor espontáneo y a la palpación en el vientre, hepatomegalia y esplenomegalia, “manchas color de rosa” y cambios en el estado psíquico. La fiebre intestinal puede ser un cuadro febril leve impreciso en niños de corta edad en que a veces hay bacteriemia sostenida o intermitente. El estreñimiento puede ser una de las primeras manifestaciones. En los niños a menudo surge diarrea. La bacteriemia recurrente por *Salmonella* es un cuadro definitorio del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) en adolescentes y adultos infectados por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

**CAUSAS:** Las salmonelas son bacilos gramnegativos que pertenecen a la familia Enterobacteriaceae. En la actualidad se conocen más de 2 460 serotipos; muchos de los que son patógenos para el ser humano se dividen en los grupos antigénicos O, que van de la A a E. *Salmonella* serotipo Typhi se clasifica en el serogrupo D. En el año 2000, los microorganismos aislados con mayor frecuencia y señalados en los seres humanos de Estados Unidos fueron *Salmonella*, serotipos Typhimurium (serogrupo B), Enteritidis

- **Alteración de la inmunidad.** Las personas inmunodeficientes con trastornos que se acompañan de una mayor intensidad de las infecciones víricas no deben recibir la vacuna hecha de virus vivos de rubéola (véase “Niños inmunodeficientes”, sección 1). Las excepciones serían las personas con infección por virus de inmunodeficiencia humana que no muestran una deficiencia inmunológica muy profunda, y ellas pueden recibir la vacuna contra la rubéola, en la forma de la vacuna triple (véase “Humana, infección por virus de inmunodeficiencia [VIH]”, en esta sección). Puede disminuir el peligro de exposición a la rubéola en el caso de pacientes con alteraciones inmunitarias, si se vacuna a sus contactos susceptibles más cercanos.

**Corticosteroides.** En el caso de personas que han recibido dosis altas de corticosteroides durante 14 días o más y que por lo demás no muestran inmunodeficiencia, el intervalo recomendado antes de la vacunación es de un mes, como mínimo (véase “Niños inmunodeficientes”, sección 1) después de haber interrumpido la corticoterapia.

**Vigilancia en busca de infecciones congénitas.** Al valorar el control de la rubéola asume enorme importancia el diagnóstico exacto y la notificación del síndrome de rubéola congénita. Hay que investigar con gran detalle y notificar a los *Centers for Disease Control and Prevention* a través de los departamentos sanitarios locales y estatales todos los defectos congénitos que se sospeche que provinieron de una infección por rubéola.

## Salmonella, infecciones

### (Salmonelosis)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los microorganismos del género *Salmonella* no tifoídicos ocasionan el estado de portador asintomático, gastroenteritis, bacteriemia e infecciones focales (como meningitis y osteomielitis). Las categorías patológicas mencionadas no son mutuamente excluyentes, sino que representan todo un espectro de enfermedades. El cuadro más común que acompaña a la infección por *Salmonella* no tifoídica es la gastroenteritis en que las manifestaciones más frecuentes son diarrea, cólicos abdominales y dolor a la palpación en el vientre y fiebre. El sitio de infección por lo regular es el intestino delgado, aunque puede haber colitis. Surge a veces bacteriemia sostenida o intermitente y se identifican infecciones focales incluso en 10% de sujetos con bacteriemia proveniente de la infección por *Salmonella*.

En la *Salmonella* serotipo Typhi y otros serotipos de este microorganismo pueden causar un cuadro bacteriémico tardío y de duración larga que se conoce como fiebre intestinal o tifoidea. El cuadro comienza de manera gradual, con manifestaciones como fiebre, síntomas generalizados (cefalea, malestar general, anorexia y letargia), dolor espontáneo y a la palpación en el vientre, hepatomegalia y esplenomegalia, “manchas color de rosa” y cambios en el estado psíquico. La fiebre intestinal puede ser un cuadro febril leve impreciso en niños de corta edad en que a veces hay bacteriemia sostenida o intermitente. El estreñimiento puede ser una de las primeras manifestaciones. En los niños a menudo surge diarrea. La bacteriemia recurrente por *Salmonella* es un cuadro definitorio del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) en adolescentes y adultos infectados por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

**CAUSAS:** Las salmonelas son bacilos gramnegativos que pertenecen a la familia Enterobacteriaceae. En la actualidad se conocen más de 2 460 serotipos; muchos de los que son patógenos para el ser humano se dividen en los grupos antigénicos O, que van de la A a E. *Salmonella* serotipo Typhi se clasifica en el serogrupo D. En el año 2000, los microorganismos aislados con mayor frecuencia y señalados en los seres humanos de Estados Unidos fueron *Salmonella*, serotipos Typhimurium (serogrupo B), Enteritidis

(D), Newport (C2), Heidelberg (B), Javiana (D), Montevideo (C1), Muenchen (D) e Infantis (C1). En fecha reciente se ha cambiado la nomenclatura de *Salmonella* (véase cuadro 3-60).

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los reservorios principales de las salmonelas no tifoídicas son animales que incluyen aves de corral, ganado, reptiles y mascotas. los vehículos principales de la transmisión son alimentos de origen animal, como la carne de aves de corral, reces, pescados, huevos y productos lácteos. Se ha dicho que en algunos brotes intervienen otros alimentos como frutas, verduras y productos de panadería; los alimentos en cuestión por lo común quedaron contaminados por contacto con un producto animal, o a veces por un ser humano infectado. Otros mecanismos de transmisión han incluido la ingestión de agua contaminada; el contacto con reptiles infectados (como tortuguitas, iguanas, lagartijas, serpientes) y la exposición a medicamentos contaminados, colorantes e instrumentos médicos. A diferencia de los serotipos no tifoídicos, *S. serotipo Typhi* aparece sólo en seres humanos y su presencia denota contacto directo con una persona infectada o con un objeto contaminado por un portador. La fiebre tifoidea, a pesar de que es poco común en Estados Unidos (unos 400 casos al año) es endémica en muchos países. En consecuencia, las infecciones de ese tipo en dicho país por lo común fueron producto de contagio durante viajes a otras naciones.

Las cifras de ataque de infección por *Salmonella*, específica de cada grupo de edad, alcanzan su máximo en personas menores de cuatro años, con una máxima o pico en los primeros meses de vida. La frecuencia de infecciones invasoras y muertes es mayor en lactantes, ancianos y sujetos con cuadros inmunosupresores, hemoglobinopatía (incluida enfermedad drepanocítica), cánceres y SIDA. Casi todos los casos publicados son esporádicos, pero se ha sabido de brotes generalizados que incluyen los ocurridos en nosocomios, instituciones de cuidado a largo plazo y salas de cuna. De 1996 a 2000 la frecuencia de ataque por salmonelas ocupó el segundo lugar después del ataque por *Campylobacter* como causa de casos de enfermedad intestinal confirmada por datos de

Cuadro3-60. Nomenclatura del género *Salmonella*

Nombre completo	Nombre propuesto por CDC	Nombre de uso común
<i>S. enterica</i> <sup>1</sup> subespecie <i>enterica</i> serotipo Typhi	<i>S. ser. Typhi</i>	<i>S. typhi</i>
<i>S. enterica</i> subespecie <i>enterica</i> serotipo Typhimurium	<i>S. ser. Typhimurium</i>	<i>S. typhimurium</i>
<i>S. enterica</i> subespecie <i>enterica</i> serotipo Newport	<i>S. ser. Newport</i>	<i>S. newport</i>
<i>S. enterica</i> subespecie <i>enterica</i> serotipo Choleraesuis	<i>S. ser. Choleraesuis</i>	<i>S. choleraesuis</i>
<i>S. enterica</i> subespecie arizona serotipo 18:z <sub>4</sub> ,z <sub>23</sub> :-	<i>S. ser. 18:z<sub>4</sub>,z<sub>23</sub>:-</i>	<i>Arizona hinshawii</i>
<i>S. enterica</i> subespecie <i>houtenae</i> serotipo Marina	<i>S. ser. Marina</i>	<i>S. marina</i>

CDC, Centers por Disease Control and Prevention.  
<sup>1</sup> Algunos especialistas usan *choleraesuis* y *enteritidis* como nombre de la especie.

laboratorio de acuerdo con lo notificado a la *Foodborne Diseases Active Surveillance Network (FoodNet)*. En tres de ocho páginas o sitios estatales, se observó que las especies de *Salmonella* eran los patógenos intestinales notificados con más frecuencia.

El peligro de transmisión persiste durante todo el tiempo que dure la excreción de los microorganismos por las heces. Doce semanas después de la infección, 45% de los niños menores de cinco años excretan salmonelas en comparación con 5% de niños de mayor edad y adultos; la administración de antimicrobianos puede prolongar la excreción. En promedio, 1% de los pacientes sigue excretando salmonelas por más de un año (portadores crónicos).

El **periodo de incubación** de la gastroenteritis es de 6 a 48 h. En el caso de la fiebre intestinal, el periodo de incubación es de tres a 60 días (por lo común siete a 14 días).

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** La identificación de salmonelas en cultivos de excrementos, sangre, orina y material obtenido de focos de infección refuerza el diagnóstico. La gastroenteritis se diagnostica por medio del cultivo de excrementos. Se cuenta con métodos rápidos que utilizan inmunoanálisis enzimáticos, aglutinación de látex, sondas de DNA y anticuerpos monoclonales, y se utilizan en algunos laboratorios. No se recomienda aplicar métodos serológicos en busca de aglutininas de *Salmonella* (“pruebas febriles” [o prueba de Widal]).

#### **TRATAMIENTO:**

- La administración de antimicrobianos no está indicada en niños con gastroenteritis no complicada (no invasora) causada por especies no tifoídicas de *Salmonella* porque dicha terapia no acorta el lapso que dura la enfermedad y puede prolongar el tiempo de portador. A pesar de los beneficios no probados se recomienda administrar antimicrobianos en gastroenteritis causadas por especies de salmonelas en personas con un mayor peligro de mostrar enfermedad invasora, que incluyen lactantes menores de tres meses y niños con enfermedad crónica de vías gastrointestinales, cánceres, hemoglobinopatías, infección por VIH y otros cuadros o terapias inmunosupresoras o colitis intensa.
- En el caso de ataque por cepas susceptibles en niños en quienes está indicado el tratamiento, se recomienda usar ampicilina, amoxicilina, trimetoprim-sulfametoxazol, cefotaxima o ceftriaxona sódicas. Las cepas provenientes de países en desarrollo suelen mostrar resistencia a muchos antimicrobianos, pero suelen ser susceptibles a la ceftriaxona o la cefotaxima y a las fluoroquinolonas (como la ciprofloxacina o la ofloxacina). Sin embargo, no se recomienda administrar fluoroquinolonas en niños menores de 18 años, salvo que los beneficios de su empleo superen los posibles riesgos con el uso de dichos fármacos (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4). Se ha observado una frecuencia cada vez mayor de farmacoresistencia de *S. serotipo* Typhimurium y *S. serotipo* Newport, en infecciones surgidas por contacto intrahogareño, y en promedio 33% de salmonelas del serotipo Typhimurium son resistentes a la ampicilina, el cloranfenicol, el sulfato de estreptomina, las sulfonamidas y la tetraciclina, y en promedio 11% de salmonelas del serotipo Newport son resistentes a la ceftriaxona.
- En el caso de enfermedad invasora atribuida a especies de *Salmonella* (como una cepa tifoídica que cause bacteriemia no provocada por el serotipo Typhi u osteomielitis), entre los medicamentos adecuados están ampicilina, amoxicilina, cefotaxima, ceftriaxona, cloranfenicol, trimetoprim-sulfametoxazol o fluoroquinolona (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4). El fármaco más indicado, su vía de administración y duración de la terapia se basan en



la susceptibilidad del microorganismo, sitio de infección, hospedador y respuesta clínica. Si la *Salmonella* del serotipo Typhi es susceptible, es adecuado administrar durante 14 días ampicilina, cloranfenicol o trimetoprim-sulfametoxazol. En niños en muy grave estado conviene la administración parenteral. En el caso de fiebre tifoidea atribuible a cepas resistentes a múltiples antimicrobianos (ampicilina, cloranfenicol, trimetoprim-sulfametoxazol), como las adquiridas sistemáticamente en la India, Pakistán y Egipto, entre las opciones terapéuticas están administrar durante siete a 10 días ceftriaxona o durante cinco a siete días ofloxacina o ciprofloxacina. Algunos pacientes necesitan tratamiento más duradero. La recaída es frecuente una vez terminado el tratamiento y en estos casos conviene repetirlo. Hay que interpretar con gran cuidado la susceptibilidad de la especie; se ha señalado ineficacia clínica en sujetos con fiebre tifoidea tratados con cefalexina, aminoglucósidos, furazolidona y cefalosporinas de la segunda generación, a pesar de que el microorganismo *in vitro* mostró susceptibilidad. En el caso de infecciones no localizadas invasoras, como la bacteriemia o la fiebre intestinal causada por especies no tifoídicas en hospedadores inmunocompetentes, sin localización, el tratamiento deberá abarcar 14 días; los niños con infección localizada, como serían osteomielitis o absceso, y pacientes que también tienen bacteriemia e infección por VIH, deben recibir tratamiento durante cuatro a seis semanas para evitar recaídas. En el caso de meningitis atribuible a especies de *Salmonella* se recomienda administrar ceftriaxona o cefotaxima durante cuatro semanas, como mínimo.

- El estado de portador crónico de *S. serotipo Typhi* (por un año o más) puede erradicarse en algunos niños por medio de dosis altas de ampicilina parenteral o de amoxicilina ingerible combinada con probenecid (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4). La ciprofloxacina es el medicamento más indicado para eliminar microorganismos de portadores adultos de *S. serotipo Typhi*. La colecistectomía puede estar indicada en algunos casos en los que los cálculos vesiculares son un nido de gérmenes resistentes a tratamiento médico.
- Los corticosteroides pueden ser beneficiosos en niños con fiebre intestinal grave, que se caracteriza por delirio, hiporreflexia, estupor, coma o choque. Sin embargo, habrá que reservar tales preparados para niños en estado crítico en quienes aplacar las manifestaciones de la toxemia puede salvar la vida. El régimen usual incluye dosis altas de dexametasona intravenosa con una dosis inicial de 3 mg/kg de peso seguida de 1 mg/kg de peso cada 6 h durante un lapso total de 48 horas.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar habrá que recurrir a las que se siguen para evitar la transmisión por contacto en el caso de niños con pañales e incontinentes durante todo el tiempo que dure la enfermedad. En menores con fiebre tifoidea habrá que continuar las precauciones hasta que los resultados de cultivos de tres muestras consecutivas de excremento obtenidas como mínimo 48 h después de interrumpir el tratamiento antimicrobiano, sean negativas, es decir, no haya gérmenes.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Entre las medidas importantes están los métodos de sanidad e higiene adecuados para la preparación de alimentos, los abastos sanitarios de agua, la higiene apropiada de las manos, la eliminación higiénica de aguas de desecho o servidas, la exclusión de personas infectadas de modo que no manejen alimentos ni se encarguen de la atención de la salud, prohibición de la venta de tortuguitas de mascotas y limitación de la de otros reptiles con ese fin, notificación de los casos a las autoridades sanitarias apropiadas e investigación de los brotes. Es importante cocer lo mejor posible

los huevos y otros alimentos de origen animal. Será mejor no consumir huevos crudos ni alimentos que los contengan. Otras medidas importantes para detección e investigación de brotes son la notificación a las autoridades sanitarias públicas y la identificación del serotipo.

**Cuidado del niño.** Son raros los brotes de infección por salmonelas, pero se han identificado en programas de atención infantil. Las estrategias específicas para desterrar infecciones en las unidades de cuidados extrahogareños incluyen cumplir las prácticas higiénicas, entre ellas la higiene meticulosa de las manos (véase “Niños en el sistema asistencial extrahogareño”, sección 2).

Si en un niño sintomático que acude a una unidad de atención infantil o en un miembro del personal que en ella labora se identifica una infección por *S. serotipo Typhi*, habrá que hacer cultivo de excremento de los demás niños y miembros del personal y excluir a todas las personas infectadas. La duración de la exclusión recomendada varía con la edad del paciente; en niños menores de cinco años se recomienda para reintegrar al pequeño a la unidad, que tres muestras de excremento sean negativas. En los que tienen cinco años o más, se recomienda que hayan transcurrido 24 h sin diarrea antes de reincorporarse a los grupos de atención.

Cuando se identifican serotipos diferentes de *S. serotipo Typhi* en niños sintomáticos atendidos en unidades de asistencia infantiles o en miembros del personal que tienen enterocolitis, no es necesario excluir a los niños de mayor edad y el resto del personal salvo que muestren síntomas. No se impone la práctica de cultivos de excremento en los contactos asintomáticos. Tampoco se recomienda administrar antimicrobianos en personas con infección asintomática o diarrea no complicada o en niños que son contactos de una persona infectada.

**Vacuna contra la tifoidea.** La resistencia a la infección por *S. serotipo Typhi* se intensifica gracias a la vacunación contra la tifoidea, pero es escaso el grado de protección que se obtiene con las vacunas disponibles en la actualidad. En Estados Unidos se han aprobado dos vacunas contra dicha enfermedad (véase cuadro 3-61).

La eficacia demostrada de las dos vacunas aprobadas varía de 50 a 80%. La vacuna se escoge con base en la edad del niño, la necesidad de dosis de refuerzo y las contraindicaciones y reacciones posibles (véase “Precauciones y contraindicaciones” y “Reacciones adversas”, más adelante en este resumen).

**Cuadro 3-61. Vacunas contra la tifoidea que pueden obtenerse en Estados Unidos**

Vacuna contra la tifoidea	Tipo	Vía	Edad mínima en años para aplicarla	No. de dosis <sup>1</sup>	Frecuencia de aplicación de dosis de refuerzo en años	Efectos adversos (incidencia, %)
Ty21a	Microorganismos vivos atenuados	Oral	6	4	5	<5
ViCPS	Polisacáridos	Intramuscular	2	1	2	<7

ViCPS, vacuna hecha de polisacárido capsular Vi.

<sup>1</sup> Vacunación primaria. Si se desean más datos sobre dosis, planes y efectos adversos, consultar el texto.

**Indicaciones.** En Estados Unidos se recomienda la vacunación sólo para las personas siguientes:

- **Personas que viajan a áreas en que se reconoce el peligro de exposición a *S. serotipo Typhi*.** El riesgo alcanza su máximo en niños y personas que viajan al subcontinente indio, países de América Latina, Asia y África que pudieran tener exposición duradera a alimentos y bebidas contaminadas. Hay que advertir a dichas personas que la vacuna antitifoídica no sustituye a la selección cuidadosa de alimentos y bebidas.
- **Personas con exposición íntima a un portador probado de fiebre tifoidea** como surge con los contactos del círculo familiar en forma incesante.
- **Trabajadores de laboratorio con contacto frecuente con *S. serotipo Typhi* y personas que viven en zonas endémicas fuera de Estados Unidos.**

**Dosis.** En el caso de la vacunación primaria se recomienda para cada vacuna las dosis siguientes:

- **Vacuna ingerible Ty21a.** Los niños de seis años de edad y mayores y los adultos deben ingerir una cápsula con cubierta entérica cada dos días en un total de cuatro cápsulas. Cada cápsula se ingerirá con un líquido frío, que no exceda de 37°C aproximadamente 1 h antes de consumir un alimento. Las cápsulas deben estar en refrigeración y las cuatro se ingerirán para obtener eficacia máxima.
- **Vacuna con polisacárido capsular Vi.** La vacunación primaria de niños de dos años y mayores con la vacuna recién mencionada (*Vi capsular polysaccharide*, ViCPS) consiste en una dosis de 0.5 ml (25 mg) aplicada por vía intramuscular.

**Dosis de refuerzo.** En circunstancias en que hay exposición ininterrumpida o repetida a *S. serotipo Typhi* se recomienda aplicar dosis de refuerzos para conservar la inmunidad después de la vacunación primaria.

Se ha demostrado que la eficacia durante cinco años después de recibir el niño la vacuna ingerible Ty21a no cesa; sin embargo, el fabricante de dicha vacuna recomienda la revacunación y completar la serie con las cuatro dosis cada cinco años si se prevé que hay una exposición ininterrumpida o renovada a *S. serotipo Typhi*.

El fabricante de la vacuna ViCPS recomienda aplicar una dosis de refuerzo cada dos años después de la dosis primaria si se prevé que la exposición es ininterrumpida o se renovará.

No hay datos publicados en cuanto al uso de una vacuna como refuerzo después de vacunación primaria con la otra.

**Reacciones adversas.** La vacuna Ty21a produce mínimas reacciones adversas, que incluyen molestias abdominales, náuseas, vómitos, fiebre, cefalea y erupción o urticaria. Las reacciones señaladas con la vacuna ViCPS también son mínimas e incluyen fiebre (0 a 1%), cefalea (1.5 a 3%) y reacciones locales como eritema o induración de 1 cm o más (7%).

**Precauciones y contraindicaciones.** No se cuenta con datos sobre la eficacia de las vacunas contra la tifoidea en niños menores de dos años. Sin embargo, hay datos de que el amamantamiento y la preparación meticulosa de las fórmulas lácteas podrían evitar infección tifoídica en áreas endémicas. Una contraindicación para la aplicación de la vacuna parenteral (ViCPS), es el antecedente de reacciones locales y sistémicas graves después de una dosis previa. No se han notificado datos de seguridad de las vacunas antitifoídicas en embarazadas. La vacuna Ty21a está hecha de virus atenuados y no debe aplicarse a personas inmunodeficientes, incluidas las infectadas por VIH; una alternativa podría ser la vacuna parenteral ViCPS. La vacuna ingerible necesita que los

microorganismos muestren réplica en el intestino para ser eficaz y no debe administrarse en caso de enfermedad de vías gastrointestinales. La proliferación de la cepa Ty21a *in vitro* puede ser inhibida por agentes antipalúdicos y por ello, las antiguas recomendaciones no aprobaban la administración simultánea de la vacuna y dichos agentes. Estudios ulteriores han señalado que la administración simultánea de los antipalúdicos clorhidrato de mefloquina o de cloroquina y la vacuna Ty21a origina una respuesta adecuada *in vivo*. Sin embargo, será mejor no administrar simultáneamente clorhidrato de proguanilo, un antipalúdico, junto con la vacuna Ty21a, sino más bien administrarlo 10 días o más después de que el niño reciba la cuarta dosis de la vacuna Ty21a. También será mejor no administrar antimicrobianos durante siete días antes de administrar la primera dosis de la vacuna Ty21a y siete días después de la cuarta dosis de ella.

## Sarampión

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El sarampión es una enfermedad aguda caracterizada por fiebre, tos, coriza, conjuntivitis, maculopápulas eritematosas y enanemas patognomónicos (manchas de Koplik). En niños de corta edad es frecuente que surjan complicaciones como otitis media, bronconeumonía, laringotraqueobronquitis (crup) y diarrea. En uno de cada 1 000 casos aparece encefalitis aguda que suele ocasionar daño encefálico permanente. Se sabe que uno a tres de cada 1 000 casos notificados en Estados Unidos mueren más bien como consecuencia de complicaciones respiratorias y neurológicas. Las tasas de letalidad aumentan en niños menores de cinco años y niños inmunodeficientes, que incluyen aquellos con leucemia, infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y desnutrición grave. A veces no aparecen en pacientes inmunodeficientes las maculopápulas características ni las enanemas.

La panencefalitis esclerosante subaguda (*subacute sclerosing panencephalitis*, SSPE) es una rara degeneración del sistema nervioso central que se caracteriza por deterioro conductual e intelectual y convulsiones que aparecen años después de la infección original; es resultado de la persistencia de la infección por el virus del sarampión. La vacunación amplia contra la enfermedad ha hecho que prácticamente desaparezcan los casos de SSPE en Estados Unidos.

**CAUSAS:** La partícula que causa el sarampión es un virus de RNA con un serotipo; se le ha clasificado como miembro del género *Morbillivirus* en la familia Paramyxoviridae.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los hospedadores naturales únicos del virus del sarampión son los seres humanos. La infección se transmite por contacto directo con gotículas infectantes y, con menor frecuencia, por vía aerófora. En zonas templadas, la incidencia máxima del padecimiento suele observarse a finales del invierno y en la primavera. Antes de contar con la vacuna casi todos los casos de sarampión en Estados Unidos se producían en preescolares y escolares de corta edad, y pocas personas permanecían susceptibles a los 20 años. El programa de vacunación de niños y adolescentes en el país mencionado originó una disminución mayor de 99% en la incidencia notificada de sarampión desde que se aprobó por primera vez la vacuna antisarampionosa en 1963.

De 1989 a 1991 aumentó la incidencia de la enfermedad en Estados Unidos por los bajos índices de vacunaciones en preescolares, particularmente en áreas urbanas. Desde 1992 ha sido pequeña la incidencia de la enfermedad en ese país (menos de 1 000 casos notificados al año) y pocas veces hay casos propios. Subsiste la aparición de la enfermedad por la importación del virus, de otros países. Se considera que un caso es

**TRATAMIENTO:** Es importante que la persona no participe en deportes por contacto hasta que se recupere totalmente de la mononucleosis infecciosa y no se le palpe el bazo. No se administrará ampicilina ni amoxicilina a individuos en quienes se sospeche la enfermedad mencionada porque los fármacos originarán erupciones morbiliformes no alérgicas en una elevada proporción de sujetos con mononucleosis. La administración de un ciclo breve de corticosteroides pudiera tener efecto beneficioso en los síntomas agudos, pero ante sus posibles efectos adversos habrá que destinar su uso exclusivamente a pacientes con complicaciones como la inflamación amigdalina extraordinaria con obstrucción inminente de vías respiratorias, esplenomegalia masiva, miocarditis, anemia hemolítica o síndrome hemofagocítico. La dosis de prednisona suele ser de 1 mg/kg de peso al día, ingerida (máximo, 20 mg si el niño pesa más de 10 kg), durante siete días con disminución gradual ulterior. El aciclovir posee actividad antivírica *in vitro* contra EBV, pero no ha tenido utilidad probada en los síndromes linfoproliferativos contra dicho virus. Disminuir las dosis de inmunosupresores podría ser una estrategia favorable en sujetos con linfoproliferación inducida por EBV, como el caso de los trastornos linfoproliferativos después de trasplantes.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es importante que todo sujeto con el antecedente reciente de infección por EBV o un trastorno semejante al de la mononucleosis infecciosa no done sangre.

## Escabiasis

(Sarna)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La escabiasis o sarna se caracteriza por una erupción intensamente pruriginosa, eritematosa, y papular causada por la penetración de los ácaros hembra adultos en túneles de las capas superiores de la epidermis con lo cual se crean trayectos serpiginosos. El prurito es más intenso por la noche. En niños de mayor edad y en adultos los sitios predilectos de ataque son los pliegues interdigitales, la cara flexora de muñecas y extensora de codos, los pliegues axilares anteriores, la cintura, los muslos, el ombligo, los genitales, las areolas, el abdomen, la hendidura interglútea y los glúteos. En niños menores de dos años la erupción por lo común es vesiculosa y suele aparecer en áreas indemnes en niños de mayor edad y adultos, como sería la cabeza, el cuello, las palmas y las plantas. La erupción es causada por una reacción de hipersensibilidad a las proteínas del parásito.

Los clásicos túneles escabióticos tienen un aspecto grisáceo o blanquecino, son flexosos y parecen ser líneas piliformes. Las excoriaciones son frecuentes y casi todos los túneles son obliterados al rascarse el paciente antes de ser atendido por un médico. En ocasiones se identifican nódulos pardo rojizos de 2 a 5 mm, particularmente en zonas cubiertas como los genitales, la ingle y las axilas. Los nódulos mencionados constituyen una respuesta granulomatosa a los antígenos y excrementos de los ácaros muertos; dichos nódulos persisten semanas o meses después del tratamiento eficaz. La infección secundaria de la piel por bacterias surge y a veces es causada por *Streptococcus pyogenes* o *Staphylococcus aureus*.

La sarna noruega es un síndrome clínico poco común que se caracteriza por un gran número de ácaros y lesiones extensas, encostradas e hiperqueratóticas. Esta variedad de sarna aparece en personas debilitadas, con discapacidades del desarrollo o deficiencias inmunitarias.

**CAUSAS:** La causa de la sarna es el ácaro *Sarcoptes scabiei* subespecie *hominis*. El ácaro de la subespecie *canis*, transmitido desde perros (con sarna animal o clínica) puede ocasionar una infestación leve que cede por sí sola y por lo común abarca el área en contacto directo con el animal infestado y que mostrará resolución sin tratamiento específico.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los seres humanos son el punto de partida de la infestación, y la transmisión por lo común surge por contacto personal muy cercano y duradero. Ante el gran número de ácaros en las escamas exfoliadas, incluso el contacto mínimo con una persona con la sarna encostrada (Noruega) puede transmitir el agente causal. Pocas veces la infestación proviene de perros u otros animales porque los ácaros de ellos no muestran réplica en los seres humanos. La sarna de origen humano se transmite durante el tiempo en que la persona está infestada y sin tratamiento, incluido el intervalo antes que aparezcan los síntomas. La sarna es endémica en muchos países y se manifiesta a nivel mundial en ciclos que duran 15 a 30 años. Afecta a personas de todos los niveles socioeconómicos independientemente de la edad, el género o estándares de higiene personal. La escabiasis en adultos suele transmitirse por contacto sexual.

El periodo de incubación de personas sin exposición previa suele ser de cuatro a seis semanas. Las personas que sufrieron la infestación y quedaron sensibilizadas, terminan por mostrar síntomas uno a cuatro días después de repetir la exposición al ácaro; sin embargo, las reinfestaciones por lo común son menos intensas que el episodio original.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico se confirma al identificar el ácaro o sus huevecillos o escóbalos (excrementos) al raspar las pápulas o los túneles intactos, de preferencia en la porción terminal en relación al punto en que generalmente está el agente patógeno. La aplicación de aceite mineral, aceite de inmersión de microscopios o agua en la piel facilita la obtención de material de raspado. Para raspar el túnel se utiliza una hoja de bisturí No. 15, y el material obtenido y el aceite se colocan en una laminilla que se cubre con un cubreobjetos y se estudia con la lente de baja potencia del microscopio. Las hembras adultas miden 330 a 450 µm de longitud.

**TRATAMIENTO:** Los niños y los adultos infestados deben aplicarse alguna loción o una crema que contenga un escabicida y que cubra todo el cuerpo por debajo de la cabeza. La sarna abarca la cabeza, el cuero cabelludo y el cuello en lactantes y niños muy pequeños, por lo que en este grupo de edad habrá que hacer tratamiento de todas esas zonas además del cuerpo. El medicamento más indicado, particularmente en lactantes, niños de corta edad y embarazadas o mujeres que amamantan, es la crema de permetrina al 5%, que es un piretroide sintético. Otros fármacos son la crema o loción de lindano al 1% y el crotamiton al 10%. La permetrina se eliminará al bañar al paciente después de 8 a 14 h de aplicada, y en el caso del lindano, después de 8 a 12 h. El crotamiton se aplica una vez al día durante dos días, y luego el paciente se da un baño de limpieza 48 h después de la última aplicación, pero el uso de dicho fármaco se acompaña de ineficacias terapéuticas frecuentes. La ivermectina en una sola dosis ingerida es eficaz para tratar la sarna grave o encostrada (Noruega) y hay que pensar en su empleo en el caso de sujetos cuya infestación es refractaria a la terapia tópica o que no la toleran. En Estados Unidos la *Food and Drug Administration* no ha aprobado el uso de la permetrina con tal indicación.

Es importante no utilizar lindano en personas con sarna encostrada, en prematuros, individuos con cuadros convulsivos identificados, personas con hipersensibilidad al fármaco, lactantes de corta edad, embarazadas o mujeres que amamantan a su hijo y pacientes con dermatitis extensa. Las aplicaciones de lindano no deben hacerse con una

frecuencia que exceda de la recomendada por el fabricante y así disminuirá el peligro de posibles efectos tóxicos en el sistema nervioso después de absorberse el fármaco por la piel. No debe utilizarse tal fármaco inmediatamente después de un baño en tina o regadera.

Las lesiones escabiásicas son resultado de una reacción de hipersensibilidad al ácaro, por lo que es posible que el prurito persista durante varias semanas a pesar del tratamiento satisfactorio. Tal signo molesto puede ceder con el uso de antihistamínicos ingeribles y corticosteroides tópicos. Los antimicrobianos tópicos y sistémicos están indicados en casos de infecciones bacterianas secundarias en las lesiones excoriadas.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomiendan las que se siguen para evitar la transmisión por contacto hasta que el paciente haya sido tratado con el escabicida apropiado.

#### MEDIDAS PREVENTIVAS:

- Se recomienda emplear medidas profilácticas en los miembros del círculo familiar, particularmente los que han tenido contacto cutáneo directo y duradero. Las manifestaciones de la sarna pueden surgir incluso dos meses después de la exposición, y en ese lapso el paciente transmite el ácaro. Es necesario tratar a todos los miembros del círculo familiar, en la misma fecha, para evitar la reinfestación. Hay que lavar en una lavadora con agua caliente y secarla con el ciclo de calor las ropas de cama y personales que se pongan en contacto con la piel durante cuatro días antes de emprender el tratamiento. Los ácaros no sobreviven más de tres a cuatro días si pierden el contacto con la piel. Las ropas que no pueden ser lavadas deben ser separadas del cuerpo del paciente y guardadas durante varios días a una semana para evitar la reinfestación.
- Se permitirá el retorno de los menores a instituciones de cuidado infantil o a la escuela después de completar el tratamiento.
- Las epidemias y los brotes localizados obligan a veces a la institución de medidas estrictas y constantes para tratar a los contactos. Los cuidadores que han tenido contacto prolongado piel con piel de pacientes infestados se pueden beneficiar con las medidas profilácticas.
- No se necesita ni se justifica la desinfestación ambiental. Se recomienda la limpieza minuciosa de las superficies del entorno con una aspiradora después que un individuo con sarna encostrada o noruega utiliza una estancia.
- Hay que tratar de manera inmediata e intensiva a toda persona con sarna encostrada (noruega) y sus contactos cercanos para evitar brotes de la enfermedad.

## ***Escherichia coli*, y otros bacilos gramnegativos**

### **(Septicemia y meningitis en neonatos)**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Es imposible diferenciar sobre bases clínicas a la septicemia o la meningitis neonatal causadas por *Escherichia coli* y otros bacilos gramnegativos, de infecciones graves causadas por otros agentes infecciosos. Los primeros signos de sepsis tal vez sean sutiles y semejantes a los observados en cuadros no infecciosos. Los signos clínicos de septicemia incluyen fiebre, inestabilidad térmica, “gruñidos” respiratorios, apnea, cianosis, letargia, irritabilidad, anorexia, vómitos, ictericia, hepatomegalia, distensión abdominal y diarrea. La meningitis puede aparecer sin signos manifiestos que sugieran ataque del sistema nervioso central. Algunos bacilos gramnegativos, como *Citrobacter koseri*, *Enterobacter sakazakii* y *Serratia marcescens* pueden ocasionar abscesos encefálicos en lactantes con meningitis causada por dichos microorganismos.



esporotricosis diseminada y la infección en niños con inmunodeficiencias, incluida la infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH). A veces se necesita el itraconazol para terapia de sostén permanente después de la administración inicial de anfotericina B en niños con infección por VIH. La infección pulmonar y la diseminada reaccionan en forma menos satisfactoria que la infección cutánea, a pesar de la terapia duradera. A veces se necesita el desbridamiento quirúrgico o la extirpación para lograr que muestren resolución las cavidades que afectan el pulmón.

**AISLAMIENTO DE LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS:** Conviene seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** El riesgo de la enfermedad puede disminuir si se utilizan guantes y ropas protectoras en actividades ocupacionales y no ocupacionales.

## Esquistosomiasis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La penetración inicial de larvas infectantes (cercarias) por la piel suele acompañarse de una erupción papulosa, pruriginosa y transitoria llamada dermatitis por cercaria. Una vez en la piel, el microorganismo penetra en la sangre y emigra a los pulmones. Cada una de las tres principales esquistosomas parásitos del ser humano vive en alguna zona del plexo venoso que recibe sangre de los intestinos o la vejiga. Cuatro a ocho semanas después de la exposición a *Schistosoma mansoni* o *Schistosoma japonicum*, surge un cuadro agudo que se manifiesta con fiebre, malestar general, tos, erupciones, dolor abdominal, diarrea, náuseas, linfadenopatía y eosinofilia (fiebre de Katayama). Las infestaciones tempranas pueden ocasionar una diarrea mucosanguinolenta acompañada de hepatomegalia dolorosa al tacto. La intensidad de los síntomas en el caso de la enfermedad crónica depende del número de parásitos. Es posible que las personas que tienen un número reducido o moderado de tales patógenos no muestren síntomas, en tanto que las que tienen un gran número presentarán síntomas muy variables causados más bien por la inflamación y la fibrosis desencadenada por los huevos producidos por los vermes adultos. Surge a veces hipertensión portal y origina hepatosplenomegalia, ascitis y varices esofágica. El ataque del colon durante largo tiempo origina dolor abdominal y diarrea sanguinolenta. En infecciones por *Schistosoma haematobium*, la vejiga se inflama y torna fibrótica. Los síntomas y signos incluyen disuria, urgencia para la micción, hematuria microscópica y macroscópica terminal, infecciones secundarias de vías urinarias y dolor pélvico inespecífico. Es posible el ataque de otros órganos y sistemas por los huevos embolizados, por ejemplo en los pulmones, con lo que surgirá hipertensión pulmonar o en el sistema nervioso central y en particular la médula espinal en infecciones por *S. mansoni* o *S. haematobium*, y el encéfalo en infección por *S. japonicum*.

La dermatitis por cercaria o esquistosomas (llamada sarna de los nadadores) es causada por las larvas de otras esquistosomas de aves y mamíferos que penetran en la piel humana pero no completan el ciclo vital y no ocasionan enfermedad fibrótica crónica. Las manifestaciones incluyen prurito leve o moderado en el sitio de la penetración, horas después de la exposición, y en cinco a 14 días surge una erupción a veces papular, pruriginosa e intermitente. En personas ya sensibilizadas pueden surgir erupciones papulares más intensas siete a 10 días después de la exposición.

**CAUSA:** La enfermedad es causada por trematodos o duelas como *S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. haematobium* y en raras ocasiones *Schistosoma mekongi* y *Schistosoma intercalatum*. Todas las especies pasan por ciclos vitales similares. La dermatitis por cercarias es causada por múltiples especies de *Schistosoma* de aves y mamíferos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los seres humanos son los hospedadores principales de las especies más connotadas. La persistencia de la esquistosomiasis depende de la presencia de un caracol adecuado que sirva como hospedador intermedio. Los huevos excretados en excrementos (*S. mansoni* y *S. japonicum*) o la orina (*S. haematobium*) en agua dulce hacen eclosión, es decir, sale de su interior el miracidio móvil que infecta a los caracoles. Una vez que ajusta su ciclo de desarrollo, en ellos surgen cercarias y penetran la piel de los seres humanos en contacto con el agua. Los niños por lo común son infectados en la lactancia cuando comienzan a explorar su entorno. Ellos muy a menudo intervienen en la transmisión, por el hábito de defecación no controlada, micción y vadeo frecuente de aguas infectadas. La transmisibilidad dura el tiempo en que los huevos activos o “vivos” son excretados por la orina y las heces.

*Schistosoma mansoni* está distribuido en África tropical, algunas islas del Caribe y en Venezuela, Brasil, Surinam y la Península Arábiga. *Schistosoma japonicum* aparece en China, las Filipinas e Indonesia. *Schistosoma haematobium* surge en África y en la región oriental del Mediterráneo. *Schistosoma mekongi* se limita a un área pequeña del delta del Mekong en el sudeste asiático (Kampuchea y Laos). *Schistosoma intercalatum* se localiza en las zonas occidental y central de África. Se ha sabido que los vermes adultos de la especie de *S. mansoni* viven incluso 26 años en el hospedador humano. De este modo, es posible diagnosticar la enfermedad en los pacientes años después de que abandonaron un área endémica. La dermatitis por cercarias aparece en todas las regiones del mundo después que la persona se expone a larvas que están en aguas dulces, salubres o salinas y que no completan su ciclo vital en los seres humanos.

El **periodo de incubación** es variable, pero es de unas ocho semanas en el caso de *S. haematobium* y cuatro semanas en lo que corresponde a *S. mansoni* y *S. japonicum*.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** La infección por *S. mansoni* y otras especies (excepto *S. haematobium*) se identifica por el estudio microscópico de muestras concentradas de excremento para detectar los huevos característicos. En infecciones de poca monta se necesita a veces examinar varias muestras para identificar los huevos, y a veces habrá que tomar un fragmento de la mucosa rectal para biopsia. El tejido fresco obtenido debe comprimirse entre dos laminillas y estudiarse con una lente de baja amplificación (sin tinción) en busca de huevos. *Schistosoma haematobium* se diagnostica al examinar en busca de huevos la orina filtrada. La excreción de huevos alcanza su punto máximo entre el medio día y las 15:00 horas. Se necesita a veces obtener un fragmento de mucosa de la vejiga para biopsia. Los métodos serológicos que se practican en Estados Unidos en los *Centers for Disease Control and Prevention* y en algunos laboratorios comerciales puede ser comercialmente útiles para detectar las infecciones leves o antes de que aparezcan huevos en los excrementos de la orina.

Es difícil a veces diferenciar entre la dermatitis por cercaria y otras causas de ataque de la piel. En la biopsia de piel se pueden identificar larvas, pero el hecho de no detectarlas no descarta el diagnóstico.

**TRATAMIENTO:** El praziquantel es el medicamento más indicado contra la esquistosomiasis causada por cualquier especie; otro fármaco al que cabe recurrir contra *S. mansoni* es la oxamniquina (véase “Fármacos antiparasitarios”, sección 4). La dermatitis por cercarias es un cuadro que cede por sí solo y necesita únicamente medidas sintomáticas contra la erupción urticariana.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es difícil en casi todas las áreas eliminar el caracol que actúa como hospedador intermedio. Por lo tanto, los elementos clave para las medidas de

erradicación actuales son el tratamiento de las poblaciones infectadas, la eliminación higiénica de desperdicios humanos y enseñanza respecto a las fuentes de infección. Habrá que recomendar a quienes viajan a áreas endémicas que eviten el contacto con corrientes y lagos de agua dulce.

## Estafilococos, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** *Staphylococcus aureus* causa infecciones supuradas, localizadas o invasoras de muy diversa índole y también tres síndromes mediados por toxinas: el de choque tóxico (véase “Tóxico, síndrome de choque”, en esta sección), el de dermatitis exfoliativa neonatal o “de piel escaldada” y la intoxicación por alimentos (véase “Estafilococos, intoxicación alimentaria por”, en esta sección). Las infecciones localizadas comprenden hordeola, furúnculos, ántrax, impétigo (ampollar y no ampollar), paroniquia, ectima, celulitis, parotiditis, linfadenitis e infecciones de heridas. *Staphylococcus aureus* causa también infecciones por cuerpo extraño que incluyen las que surgen con catéteres intravasculares o injertos, marcapasos, catéteres peritoneales, derivaciones de líquido cefalorraquídeo y prótesis articulares, y pudiera vincularse con bacteriemia. Este último cuadro puede ser complicado por septicemia, endocarditis, pericarditis, neumonía, empiema neural, abscesos en músculos o vísceras, artritis, osteomielitis, tromboflebitis séptica de grandes vasos u otros focos de infección. La meningitis es rara. Las infecciones por *Staphylococcus aureus* pueden ser fulminantes y muy a menudo se acompañan de focos metastásicos, abscesos e infección por cuerpos extraños. Las infecciones mencionadas suelen obligar a administrar antimicrobianos por largo tiempo, a practicar drenaje de abscesos y extraer cuerpos extraños para lograr la cura. Entre los factores de peligro de que surjan infecciones graves por estafilococos están cuadros crónicos como diabetes mellitus, cirrosis hepática y trastornos de la nutrición; operaciones; trasplantes, trastornos de la función de neutrófilos y síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

El llamado síndrome exfoliativo neonatal o de “piel escaldada” por estafilococos (*staphylococcal scalded skin syndrome*, SSSS) es un trastorno mediado por la toxina de dicho microorganismo al circular las toxinas exfoliativas A y B. Las manifestaciones del síndrome dependen de la edad e incluyen enfermedad de Ritter (exfoliación generalizada) en el neonato, una erupción escarlatiniforme dolorosa e impétigo ampollar localizado en niños de mayor edad, y una combinación del cuadro mencionado con desprendimiento de escamas blancas/pardas de toda la piel, en particular la de la cara y el cuello, en lactantes de mayor edad y niños preambulatorios. El signo patognomónico de SSSS es el desprendimiento del estrato granuloso de la epidermis, mediado por toxinas. El trastorno cura sin dejar cicatrices. La bacteriemia es rara pero a veces con la exfoliación extensa pueden surgir deshidratación e infecciones sobreañadidas.

**Estafilococos coagulasa-negativos:** Casi todos los estafilococos de este tipo (*coagulase-negative staphylococci*, CoNS) aislados, están presentes por contaminación del material de cultivo (véase “Métodos diagnósticos”, más adelante en este resumen). De los estafilococos aislados que no provienen de contaminación, algunos son producto de infecciones nosocomiales, y muchos niños con infecciones CoNS tienen transgresiones manifiestas de las defensas del hospedador causadas por cirugía, colocación de catéteres o prótesis o inmunosupresión. Los estafilococos coagulasa-negativos son la causa más frecuente de septicemia tardía en prematuros, en particular los que pesan menos de 1 500 g al nacer, y de episodios de bacteriemia nosocomial en todos los grupos de edad.

adolescentes y adultos jóvenes contra el sarampión, habrá que interrogar a las mujeres si están embarazadas, descartar a quienes lo están y explicar los riesgos teóricos a las demás, y todo esto constituye las precauciones recomendadas.

**Erradicación de brotes.** Es importante notificar inmediatamente al departamento de salud local cualquier caso sospechado de sarampión; se harán todos los intentos para verificar que efectivamente es sarampión, en particular si tal trastorno pudiera ser el primer caso en la comunidad. La prevención de la propagación ulterior de la enfermedad depende de la vacunación inmediata de personas en peligro de exposición o expuestos que no pueden documentar la vacunación antisarampionosa, incluida la fecha en que se practicó. Hay que excluir de escuelas, centros de atención infantil e instituciones asistenciales a toda persona no vacunada que haya sido eximida de la vacunación antisarampionosa por razones médicas, religiosas o de otra índole, hasta dos semanas como mínimo después que comenzó la erupción en el último caso de sarampión, si no han sido vacunados 72 h antes de la exposición.

**Escuelas y centros pediátricos.** Durante brotes de sarampión en instituciones de atención pediátrica, escuelas, universidades y otras instituciones de educación superior, habrá que vacunar a todos los estudiantes, a sus hermanos y al personal que nació en 1957 o después que no aporte documentación de que recibieron dos dosis de vacuna que contenía la fracción antisarampionosa al cumplir el primer año de vida o después de ello, o que no tienen otras pruebas de inmunidad al sarampión. Habrá que readmitir inmediatamente al colegio a todo niño o persona que recibió su segunda dosis y también a sujetos no vacunados que recibieron su primera dosis como parte del programa de erradicación del brote.

**Instalaciones asistenciales.** Si surge un brote en una zona atendida por un hospital u ocurre dentro del hospital, deben recibir una dosis de vacuna antisarampionosa todos los empleados que están en contacto directo con los pacientes y que nacieron en 1957 o después y que no aporten documentación de que recibieron dos dosis de la vacuna antisarampionosa al cumplir un año de vida o después de tal fecha u otras pruebas de inmunidad a la enfermedad. Algunos profesionales asistenciales que se han contagiado de sarampión en instituciones asistenciales nacieron antes de 1957, razón por la cual hay que pensar en la vacunación de los empleados de mayor edad que pudieran estar expuestos por su ocupación al sarampión. El personal susceptible que quedó expuesto será relevado del contacto directo con pacientes desde el quinto hasta el vigésimo primer días después de la exposición, hayan recibido o no vacuna o concentrado inmunoglobulínico después de la exposición. El personal que muestra la enfermedad debe ser relevado del contacto con el paciente durante cuatro días de haber surgido la erupción.

## Shigella, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las especies de *Shigella* infectan más bien el colon y originan manifestaciones clínicas que van desde la expulsión de excrementos acuosos o laxos con síntomas generales mínimos o sin ellos hasta un cuadro más grave que incluye fiebre, cólicos o dolor abdominales, tenesmo y excrementos mucoides con sangre o sin ella. El cuadro inicial varía con cada especie de *Shigella*; los niños atacados con *Shigella sonnei* por lo común presentan diarrea acuosa, los afectados por *Shigella flexneri*, *boydii* o *dysenteriae* típicamente muestran diarrea sanguinolenta y síntomas generales graves. Entre las complicaciones raras están bacteriemia, síndrome de Reiter (después de infección por *S. flexneri*), síndrome hemolítico-urémico (después de infección por *S. dysenteriae* tipo 1), megacolon tóxico y perforación y encefalopatía tóxica (síndrome de ekiri).

**CAUSAS:** Las especies de *Shigella* son bacilos gramnegativos de la familia Enterobacteriaceae. Se han identificado cuatro especies con más de 40 serotipos. Entre las *shigellas* aisladas y señaladas en Estados Unidos de 1989 a 2000, 78% correspondieron a la especie *S. sonnei*, 19% a *S. flexneri*, 2%, *S. boydii* y 1%. *S. dysenteriae*. Esta última variedad de *Shigella* es rara en Estados Unidos pero muy difundida en zonas rurales de África y el subcontinente indio.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los seres humanos son los hospedadores naturales de *Shigella*, aunque pueden ser infectados otros primates. El mecanismo principal de transmisión es la vía fecal-oral. Están expuestos a un mayor peligro de infección los niños de cinco años o menores que acuden a instituciones de cuidado infantil, quienes los cuidan y otras personas que viven en apiñamiento. El hecho de viajar a países de escasos recursos y con sanidad inadecuada puede hacer que el viajero quede expuesto al peligro de infección. La transmisión requiere que haya apenas 10 a 200 microorganismos para que ocurra la infección. Otras formas de transmisión incluyen ingestión de alimentos o agua contaminados, contacto con un objeto inanimado también contaminado y contacto sexual. Las moscas domésticas también pueden ser vectoras por el transporte físico de excrementos infectados. Las infecciones por *S. flexneri*, *S. boydii* y *S. dysenteriae* son más comunes en niños de mayor edad y en adultos, y suelen provenir de fuentes por fuera de Estados Unidos. La transmisión se produce todo el tiempo en que esté el microorganismo en los excrementos. Incluso sin terapia antimicrobiana el estado de portador suele cesar en término de cuatro semanas de haber comenzado la enfermedad, y es raro que el estado crónico dure más de un año.

El **periodo de incubación** varía de uno a siete días, pero de manera típica es de dos a cuatro días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El microorganismo se identifica en cultivos de excremento o muestras rectales obtenidas por aplicador que contengan excremento. La presencia de leucocitos en una muestra de excrementos teñida con azul de metileno indica que la diarrea es causada por bacterias, pero no específicas de la especie de *Shigella*. Para la detección de *S. dysenteriae* tipo 1 en heces puede ser útil el inmunoanálisis enzimático para detectar toxina de shiga. La bacteriemia pocas veces se observa, pero hay que cultivar sangre en niños muy graves, inmunodeficientes o malnutridos. Es posible que en algunos laboratorios de investigación se practiquen otras modalidades como sería la prueba de anticuerpos fluorescentes, la reacción en cadena de polimerasa y sondas de DNA ligadas a enzimas.

#### **TRATAMIENTO:**

- Casi todas las infecciones clínicas por *Shigella sonnei* ceden por sí solas (48 a 72 h) y quizá en ellas no se necesiten antimicrobianos; sin embargo, ellos son eficaces para cortar la duración de la diarrea y erradicar los microorganismos en los excrementos. Se recomienda emprender tratamiento en casos de enfermedad grave, disentería o algún cuadro inmunosupresor primario. En la enfermedad leve, la indicación principal para tratar es evitar que se propague el microorganismo.
- Conviene practicar métodos de susceptibilidad a antimicrobianos con gérmenes clínicos aislados (antibiotiograma) porque es frecuente la resistencia a tales fármacos. En todas las especies de *Shigella* se han detectado resistencia mediada por plásmidos. En Estados Unidos, los datos de vigilancia sentinela de 1999 a 2000 indicaron que 54% de *S. sonnei* y 47% de *S. flexneri* eran microorganismos resistentes a ampicilina y a trimetoprim-sulfametoxazol.

- En el caso de cepas susceptibles son eficaces ampicilina y trimetoprim-sulfametoxazol; es menos eficaz la amoxicilina por su absorción rápida desde las vías gastrointestinales. Se recomienda la vía oral salvo en niños en muy grave estado. En situaciones en que se desconoce la susceptibilidad o se identifica una cepa resistente a la ampicilina y al trimetoprim-sulfametoxazol, cabe recurrir a la ceftriaxona sódica por vía parenteral, una fluoroquinolona (como la ciprofloxacina o la ofloxacina) o la azitromicina dihidratada. No se recomienda usar las fluoroquinolonas en personas menores de 18 años, excepto en situaciones en que los posibles riesgos son menores que los beneficios potenciales (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4).
- En forma típica el tratamiento con antimicrobianos dura cinco días.
- Están contraindicados los antidiarreicos que inhiben el peristaltismo intestinal, porque pueden prolongar la evolución clínica y bacteriológica de la enfermedad.
- Se pueden administrar suplementos nutricionales que incluyan vitamina A (200 000 UI) para acelerar la resolución clínica en zonas geográficas en que los niños están expuestos al peligro de malnutrición.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar conviene seguir las que evitan la transmisión por contacto durante el tiempo que dure la enfermedad.

#### **MEDIDAS PREVENTIVAS:**

**Centros de atención pediátrica.** Se recomiendan medidas generales para interrumpir la transmisión entérica en centros de atención pediátrica (véase “Niños en el sistema asistencial extrahogareño”, sección 2). La medida más importante para disminuir la transmisión es la higiene meticulosa de las manos. También las cifras de infección disminuyen si se elimina el acceso a áreas de juego acuático compartidas y pañales contaminados.

Una vez que se identifica la infección por *Shigella* en un niño atendido en una unidad pediátrica o en un miembro de esta última, habrá que obtener y cultivar muestras de excremento de los demás niños y miembros del personal sintomáticos. También habría que hacer cultivo de las muestras de heces de los contactos en el círculo familiar que tengan diarrea. Es importante emprender la administración de antimicrobianos apropiados (véase “Tratamiento”, párrafos anteriores en este resumen) en toda persona sintomática en quienes se detecten shigellas en los estudios de excrementos, y no se les permitirá reincorporarse a la unidad de atención pediátrica hasta que haya cesado la diarrea o no se identifiquen especies del microorganismo en los cultivos de excrementos. Si están infectadas varias personas, habrá que pensar en un sistema de cohorte hasta que en los cultivos de heces no se identifiquen más *Shigellas*; dicho sistema debe combinarse con la higiene de las manos y la administración de antimicrobianos.

**Medidas generales de erradicación.** La propagación suele frenarse si se presta atención estricta a la higiene de las manos. Otras medidas importantes hacia ese objetivo incluyen mejorar la sanidad, contar con un abasto de agua limpia y potable por cloración, cocer y almacenar adecuadamente los alimentos, excluir a personas infectadas para que no manipulen alimentos y emprender medidas para disminuir la contaminación de alimentos por las moscas caseras. Es esencial la notificación de casos a las autoridades sanitarias apropiadas (como sería el personal de erradicación de infecciones en nosocomios y del departamento de sanidad).

**Vacunación.** No se cuenta con ninguna vacuna aprobada.



## Viruela

En 1980, la Organización Mundial de la Salud declaró que se había erradicado satisfactoriamente en todo el planeta la viruela. El último caso natural de la enfermedad se identificó en Somalia en 1977, seguido de dos casos atribuibles a exposición en el laboratorio, en 1978. En 1971 en Estados Unidos se dejó de practicar la vacunación sistemática antivariolosa en niños, y también la vacunación sistemática de personal asistencial, en 1976. Prosiguió hasta 1990 la vacunación del personal militar estadounidense. Desde 1980 se ha recomendado usar la vacuna únicamente en personas que trabajan con orthopoxvirus que no son de viruela. Dos de los laboratorios especializados de la OMS fueron autorizados para conservar reservas de virus de viruela. Hay una preocupación cada vez mayor de que pueda hacerse mal uso del virus y de la experiencia para utilizarlo como arma de bioterrorismo. La viruela se incluye en esta edición por primera vez desde 1977 ante tal preocupación.

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La persona infectada de viruela muestra un cuadro prodrómico intenso caracterizado por fiebre alta (38.9 a 40°C) y síntomas generales, como son malestar, cefalea intensa, dorsalgia, dolor abdominal y postración, cuadro que dura dos a cinco días. Los niños infectados pueden mostrar vómitos y convulsiones en el periodo prodrómico. En casi todos los pacientes el cuadro es muy grave y durante el prodromo febril el niño está postrado. Después del periodo prodrómico aparecen enanemas (lesiones en la mucosa de la boca o la faringe) que quizá el propio paciente no advierta. La fase anterior aparece menos de 24 h antes de que lo haga la erupción que suele ser la primera manifestación reconocida de un cuadro infeccioso. Al comenzar los enanemas el paciente se torna infectante y permanece en tal situación hasta que se han desprendido las costras de la piel. El exantema o erupción típicamente comienza en la cara y evoluciona a muy breve plazo para abarcar antebrazos, tronco y piernas en distribución centrífuga (hay una mayor concentración de lesiones en la cara y en las extremidades de su porción distal). Muchos pacientes mostrarán lesiones en las palmas y las plantas. Al comenzar la erupción disminuye la fiebre pero no hay una defervescencia total. Las lesiones comienzan en la forma de manchas que evolucionan a pápulas y después vesículas firmes y por último pústulas duras y profundas descritas como “perlas de pus” y cada fase dura uno o dos días. Entre el sexto y séptimo días de aparecida la erupción, las lesiones comienzan a umbilicarse o confluir. Su tamaño aumenta aproximadamente durante ocho a 10 días y después de esa fase comienza la de encostramiento. Una vez que se han desprendido las lesiones que ocurre tres a cuatro semanas después de iniciar la erupción, el paciente deja de ser infectante. Las personas infectadas sufren cicatrices notables una vez desprendidas las costras. Ante la evolución relativamente lenta y constante de las erupciones, todas las lesiones en cualquier zona del cuerpo muestran la misma fase de evolución.

La varicela o viruela loca es un cuadro que muy a menudo es tomado erróneamente por viruela. En términos generales, los niños con varicela no tiene el prodromo febril y en los adultos el prodromo es breve y benigno. Se pueden confundir fácilmente las dos enfermedades en los primeros días de la erupción, pero en las lesiones de la viruela se evolucionan hasta la forma de pústulas firmes y en el plano profundo en la dermis, en tanto que las de la varicela terminan siendo vesículas superficiales. La varicela hace erupción en cúmulos de lesiones de evolución rápida y por esta razón las lesiones en cualquier zona del cuerpo presentarán etapas distintas de evolución (pápulas, vesículas y costras). Es diferente la distribución de la erupción en las dos enfermedades. La varicela



muy a menudo ataca la cara y el tronco y deja relativamente indemnes a las extremidades y las lesiones de palmas y plantas son raras.

Además del cuadro típico inicial de la viruela (90% o más de los casos) se conocen dos formas poco comunes de ella: hemorrágica (caracterizada por hemorragia en las lesiones de la piel y coagulación intravascular diseminada) del tipo maligno o plano (en que las lesiones de la piel no evolucionan hasta la fase pustulosa sino que permanecen planas y blandas). Cada variante ha aparecido en 5%, aproximadamente, de los casos y se ha acompañado de una tasa de mortalidad de 95 a 100%. La erupción hemorrágica muy a menudo se le confundía con meningococcemia. La viruela plana (aterciopelada) surgía más a menudo en niños. A diferencia de ello la viruela menor o alastrim se acompañaba de un número menor de lesiones, una evolución menor más rápida de la erupción y una cifra mucho menor de mortalidad (en promedio 1%) que la viruela (negra) o típica.

La viruela en una persona no vacuna conllevaba una cifra de letalidad de 30%, aproximadamente durante las epidemias. La tasa de mortalidad alcanzaba su máximo en niños menores de un año y en adultos mayores de 30 años. Se desconoce las posibilidades que tienen los modernos medios de apoyo en terapéutica para mejorar los resultados. Muy a menudo el sujeto moría en la segunda semana de enfermedad y ello se atribuía a la viremia sobreaguda. Surgían infecciones bacterianas secundarias pero constituían una causa menos importante de muerte.

**CAUSAS:** El virus de la viruela es miembro de la familia Poxviridae (género *Orthopoxvirus*). Las partículas de DNA son algunos de los virus de mayor tamaño y complejidad conocidos y difieren de muchos de los demás virus de DNA porque se multiplican en el citoplasma. Otros miembros del género son la viruela de simios, la vaccinia o vacuna y el llamado cowpox y pueden ocasionar zoonosis en humanos pero por lo común no se contagian de una persona a otra. Los humanos son el único reservorio natural del virus de viruela. La vacuna original usada por Edward Jenner contenía virus de cowpox, pero la vacuna actual contiene virus de vaccinia o vacuna.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La viruela se propaga muy a menudo en gotículas de la bucofaringe de niños infectados aunque también se han señalado casos poco frecuentes de transmisión por el contacto con aerosoles o directo con lesiones infectadas, ropas personas o de cama. Los pacientes no son infectantes en el periodo de incubación o el pródromo febril pero lo son cuando comienzan las lesiones de mucosas (enantemas) que aparecen en término de horas de haber surgido la erupción. Se considera como periodo más infectante la primera semana del cuadro con la erupción, si bien los pacientes siguen siéndolo hasta que se han desprendido las costras. Muchas de las personas con viruela están en muy mal estado e inmovilizadas en cama, por lo que la propagación casi siempre se limita a los contactos del círculo familiar, trabajadores de hospitales y otros profesionales asistenciales. Las cifras de ataque secundario en el círculo familiar respecto a la varicela eran siempre menores que las del sarampión y semejantes a las de la varicela o menores que las de ella.

El **periodo de incubación** es de siete a 17 días (media, 12 días).

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es posible detectar el virus de viruela en el líquido de vesículas o pústulas por medio de cultivo o la reacción en cadena de polimerasa. Por medio del microscopio electrónico se detecta la infección por orthopoxvirus, pero no se distingue entre las diversas partículas de la familia. Sólo los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) en Estados Unidos realizan métodos diagnósticos de viruela, aunque tal situación quizá se amplíe en el futuro. Habrá que seguir de inmediato tres

tipos de precauciones: estándar y para evitar transmisión por contacto y aerófora en todo paciente sospechoso de mostrar viruela; también habrá que alertar en ese momento a los departamentos sanitarios estatales, locales y de ambos tipos. La notificación de pacientes que según la clasificación de los CDC estén expuestos a un riesgo alto de mostrar viruela será el detonante de una respuesta rápida, con un equipo de personas destinado a obtener muestras y orientar en el tratamiento y asistencia clínicos.

**TRATAMIENTO:** No se dispone de terapia antivírica eficaz para tratar la viruela. Los pacientes infectados recibirán atención o medidas de apoyo o sostén. Se ha sugerido que pudiera ser útil en la terapia el cidofovir que en Estados Unidos ha sido aprobado para usar contra la retinitis por virus citomegálico, pero no se dispone de datos que apoyen su empleo en la viruela. El fármaco debe administrarse por vía intravenosa y se acompaña de efectos tóxicos notables en los riñones. Se reserva el concentrado inmunoglobulínico de vaccinia (*vaccinia immune globulin*, VIG) para usar contra algunas complicaciones de la vacunación y no tiene utilidad en el tratamiento de la enfermedad declarada.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** En todo niño sospechoso de tener viruela es esencial emprender las precauciones estándar, para evitar transmisión por contacto y aerófora. Habrá que avisar en la hospitalización al personal de infectología encargado de erradicar infecciones en el hospital y habrá que colocar al paciente en una estancia con aislamiento, privada y contra infecciones aerógenas que cuente con ventilación a presión negativa y un sistema de alta eficiencia para filtrar partículas del aire. Cualquier persona que penetre en la estancia debe utilizar un respirador N95 o de mayor calidad, guantes y bata, incluso si hay el antecedente de vacunación satisfactoria reciente. Si el paciente sale de la estancia debe utilizar una mascarilla y estar cubierto con sábanas o batas para disminuir el riesgo de transmisión por objetos inanimados. Las estancias en que estuvieron los pacientes deben ser descontaminadas por medio de desinfectantes usados habitualmente en el hospital, como hipoclorito de sodio o soluciones de amonio cuaternario. Habrá que descartar las ropas de lavandería y desperdicios, en bolsas para riesgos biológicos y someterlas a una esterilización en autoclave, y también se lavarán en agua caliente y detergente todas las ropas de cama y personales que serán secadas en aire caliente o incineradas.

#### MEDIDAS PREVENTIVAS

##### ***Cuidados de personas expuestas***

Es indispensable notificar inmediatamente a los departamentos sanitarios de la localidad o estatales de cuadros eruptivos febriles, en los cuales la viruela sea considerada dentro del diagnóstico diferencial. Después de evaluación por el departamento sanitario del estado o la localidad, si se considera necesario el diagnóstico de laboratorio de la viruela, habrá que consultar en el 770-488-7100 en Estados Unidos al CDC *Rash Illness Evaluation Team*. Sólo en dicha institución se puede lograr la confirmación de la presencia de la enfermedad, por métodos de laboratorio.

***Uso de la vacuna.*** La vacunación después de la exposición (en término de tres o cuatro días de ocurrida) brinda moderada protección contra la enfermedad y protege significativamente contra la muerte. Cualquier persona con una exposición notable a un sujeto con viruela probada, durante la fase infecciosa, necesita ser vacunada lo más pronto posible después de dicha exposición, pero en término de cuatro días de la primera ocurrida. Los sujetos infectados no son contagiosos hasta que surge la erupción (el enantema o ambas), y por tal motivo no están en peligro los individuos expuestos sólo durante el periodo prodrómico.

**Concentrado inmunoglobulínico contra vaccinia.** En el pasado se utilizaba dicho concentrado obtenido del plasma de personas vacunadas o inmunizadas para evitar o modificar la viruela cuando se le aplicaba en término de 24 h de la exposición corroborada. En la actualidad los suministros del concentrado se usan para tratar las complicaciones de la vacunación contra la viruela. En Estados Unidos, los CDC son la única institución que puede suministrar VIG. Las dosis del concentrado se puede obtener al solicitarlo a *CDC Smallpox Vaccine Adverse Events Clinical Information Line* en 877-554-4625 para médicos en instituciones civiles.

### **Vacunación de adultos antes de la exposición**

**Vacuna antivariolosa.\*** La única vacuna antivariolosa aprobada en Estados Unidos ha sido preparada con virus de vaccinia vivos y liofilizada. No contiene virus de viruela, sino otro muy similar llamado virus de vaccinia, diferente del virus de cowpox utilizado inicialmente por Jenner para su vacuna. La vacuna hecha de virus de vaccinia es altamente eficaz para evitar la viruela, y la protección disminuye después de cinco a 10 años de haber aplicado una dosis; la protección después de revacunación ha durado más tiempo. Sin embargo, la protección considerable contra la muerte por viruela en lo pasado duraba más de 30 años después de la vacunación durante la lactancia, con base en la experiencia en la fecha de circulación mundial del virus de la viruela y las prácticas de vacunación sistemáticas contra la enfermedad. En Estados Unidos se ha llevado a la práctica un plan de vacunación antivariolosa ([www.bt.cdc.gov](http://www.bt.cdc.gov)). Dicho plan no incluye la vacunación de niños.† Sin embargo, los niños pueden estar en peligro de sufrir las complicaciones de la vacuna como contactos de los vacunados. El gobierno federal estadounidense ha hecho contratos para la producción y adquisición de una vacuna recién obtenida, a base de cultivo en células tisulares. Hay que diferir la donación de sangre 21 días después de recibir la vacuna o hasta que se haya desprendido la costra. También habrá que diferir un mes después de la vacunación cualquier prueba cutánea con tuberculina.

**Administración.** La vacuna se aplica con una aguja bifurcada para introducir el virus en la epidermis. Se sostiene por capilaridad entre los dos “cabos” de la aguja. El “prendimiento” de la vacuna se valora por la reacción cutánea a la vacunación: surgirá una pápula en el sitio de vacunación a los tres a cinco días, que evolucionará a vesículas de los cinco a ocho días para seguir con la fase de pústula y alcanzar su diámetro máximo en ocho a 10 días. La lesión muestra costra y cura después de 14 a 21 días y deja cicatriz. Puede haber también hinchazón y dolor al tacto y ganglios linfáticos regionales. También a veces se observan lesiones satélites en el perímetro de la vacunación. Las personas expuestas ocupacionalmente al virus de vaccinia (virus en la vacuna), a virus recombinante de vaccinia u otros orthopoxvirus diferentes del de la viruela deben ser vacunadas cada 10 años.

**Reacciones adversas.** La fiebre es frecuente después de la vacunación (incluso en 70% de los niños) y menos común después de la revacunación (35%). La complicación más grave de la vacunación es la inoculación inadvertida del virus de vaccinia por

\* Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations for using smallpox vaccine in a pre-event vaccination program. *MMWR Dispatch*. 2003;52(Dispatch):1-16.

† American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious. Policy statement: smallpox vaccine. *Pediatrics*. 2002;110:841-845. Solicitar en la página:  
<http://aappolicy.aapjournals.org/cgi/content/full/pediatrics;110/4/841>.

contacto desde el sitio de vacunación, a cara, ojos u otros sitios. Otras complicaciones graves incluyen eritema multiforme, encefalitis y encefalopatía posvacunales, vaccinia progresiva (vaccinia gangrenosa), eccema vaccinatum, vaccinia generalizada y vaccinia letal. Las complicaciones mencionadas son raras, pero los lactantes están expuestos a un mayor peligro de complicación por la vacunación que los niños de mayor edad y los adultos. Por la razón anterior, en Estados Unidos se ha diferido la vacunación antivariolosa hasta que el niño tenga más de un año de vida. Se recomienda el uso de concentrado inmunoglobulínico contra vaccinia para tratar a personas con algunas de las complicaciones comentadas. Cabría pensar también en el uso de cidofovir (se le considera un nuevo fármaco de investigación [*investigational new drug*, IND] que puede conseguirse si se solicita a los CDC). A veces el virus de vaccinia se transmite de una persona recién vacunada a un contacto susceptible, que incluye niños. La transmisión del virus de vaccinia puede “contenerse” si se conserva el sitio de vacunación cubierto con un apósito semipermeable sobre un material absorbente como la gasa y se cambia el apósito frecuentemente.

La vacuna antivariolosa no es recomendable para personas menores de 18 años, y en caso de una propagación terrorista del virus de la viruela, las autoridades sanitarias harán declaraciones y recomendaciones al respecto.

**Precauciones y contraindicaciones:**\* En caso de que no se produzca la propagación intencional del virus de vacuna, no debe administrarse la vacuna antivariolosa a: 1) personas con el antecedente de dermatitis atópica (eccema) o que muestran tal cuadro; 2) individuos con dermatosis agudas activas, crónicas o exfoliativas que alteran la epidermis; 3) embarazadas o mujeres que intentan embarazarse en término de 28 días después de la vacunación y 4) personas inmunodeficientes como resultado de infección por el virus de inmunodeficiencia humana, cuadros autoinmunitarios, cáncer, radioterapia, fármacos inmunosupresores, inmunodeficiencias primarias y de otro tipo. Otras contraindicaciones aplicables sólo a candidatos a vacunación, pero que no incluyen los contactos muy cercanos de personas vacunadas son los individuos con alergias a componentes de la vacuna; mujeres que alimentan al seno a su hijo, individuos que utilizan corticosteroides tópicos en los ojos, personas con enfermedad moderada o grave e individuos menores de 18 años. Se puede obtener de la página [www.bt.cdc.gov](http://www.bt.cdc.gov) información actual para los clínicos, en todos los aspectos de la viruela y la vacuna antivariolosa. En caso de brote de viruela, los CDC difundirán directrices específicas contra él.

## ***Yersinia enterocolitica* y *Yersinia pseudotuberculosis*, infecciones**

### **(Enteritis y otras enfermedades)**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** *Yersinia enterocolitica* y *Yersinia pseudotuberculosis* originan algunos síndromes específicos de grupos de edad y otros con cuadros iniciales poco comunes. La manifestación más frecuente de la infección por *Y. enterocolitica* es la enterocolitis con fiebre y diarrea; en los excrementos suelen detectarse leucocitos, sangre y moco. El síndrome ataca más a menudo a niños de corta edad; se han descrito casos de enfermedad recidivante y, en ocasiones, enterocolitis necrosante. En niños de mayor edad y adultos jóvenes surge más bien un síndrome de pseudoapendicitis (fiebre, dolor

\* Centers for Disease Control and Prevention. Smallpox vaccination and adverse events. *MMWR Dispatch*. 2003;52:1-29.

excrementos obtenidos después de interrumpir el uso de antimicrobianos. En personas con HUS o colitis hemorrágica atribuible a STEC, habrá que continuar las precauciones para evitar la transmisión por contacto hasta que desaparezca la diarrea, y los resultados de dos cultivos consecutivos de excrementos no indiquen la presencia de *E. coli* O157:H7.

#### MEDIDAS PREVENTIVAS

**Infección por *E. coli* O157:H7.** La carne molida de res debe ser cocida perfectamente hasta que no quede ningún fragmento de color rosa y el jugo sea transparente. Tampoco se ingerirá leche cruda y se consumirá sólo jugos de manzana pasteurizados.

**Brotes en centros de atención pediátrica.** Si en uno de estos centros se detecta un brote de HUS o diarrea atribuible a *E. coli* O157:H7, es crucial la participación inmediata de las autoridades sanitarias públicas. La infección causada por dicha cepa es notificable, por lo que informar con rapidez los casos puede permitir la intervención médica para evitar que se propague la enfermedad. No se permitirá la reincorporación de los niños enfermos al centro de atención hasta que haya desaparecido la diarrea y en dos cultivos de excrementos no se detecte *E. coli* O157:H7. La atención estricta que se preste a la higiene de las manos es importante, pero tal vez no baste para evitar la transmisión ininterrumpida. El centro de atención pediátrica debe ser cerrado a nuevas admisiones, y se tendrá mucho cuidado para evitar la transferencia de los niños expuestos, a otros centros.

**Brotes en zonas de cuna y otras instituciones.** La atención estricta a la higiene manual es esencial para frenar la transmisión. Es necesario observar con gran detenimiento a los pacientes expuestos; se harán cultivos de sus excrementos en busca del microorganismo causal y se les separará de los lactantes no expuestos. En la sala de neonatos se considera que la infección por EPEC constituye un peligro grave, y hay que practicar de manera ininterrumpida y rigurosa las precauciones de tipo entérico.

**Diarrea de los viajeros.** La enfermedad mencionada se ha relacionado con innumerables enteropatógenos como gérmenes causales (incluidos ETEC, EAEC y EIEC); por lo común se transmiten por ingestión de alimento o agua contaminados y constituye un problema significativo para personas que viajan a países de escasos recursos. La diarrea atribuible a STEC es rara en los viajeros. Es importante recomendar a la persona que viaja que consuma sólo bebidas embotelladas o enlatadas y agua hervida o en botellas; no consumirá hielo, ensaladas y frutas que no haya pelado él mismo. Los alimentos deben consumirse calientes. Por lo regular no se recomienda usar antimicrobianos para evitar en los niños la diarrea de los viajeros. Algunos de ellos, como trimetoprim-sulfametoxazol, doxiciclina y ciprofloxacina, disminuyen la incidencia de la diarrea mencionada, pero a menudo los riesgos posibles rebasan a los beneficios, y entre los primeros están reacciones alérgicas a fármacos, colitis por antimicrobianos y la presión selectiva del uso amplio de tales agentes que culmina en la aparición de resistencia a los fármacos. En caso de diarrea, pueden distribuirse sobres con sales de rehidratación oral que se ingerirán para conservar el equilibrio hídrico. Si la diarrea en el viajero es moderada o intensa o se acompaña de fiebre o heces sanguinolentas, quizá convenga administrar antimicrobianos sobre bases empíricas hasta que los síntomas muestren resolución; la terapia empírica se continuará sólo durante tres días.

## Esporotricosis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La esporotricosis suele aparecer más bien en la forma de infección cutánea, aunque también se sabe de formas pulmonar y diseminada. El

microorganismo es inoculado en el sitio de un traumatismo leve, y origina un nódulo subcutáneo ulcerado, firme y levemente doloroso al tacto, pero a menudo es indoloro. Las reacciones secundarias pueden propagarse por los conductos linfáticos hasta formar nódulos múltiples que se ulceran y supuran. Los sitios comunes de infección en niños son las extremidades y la cara.

La esporotricosis extracutánea por lo regular afecta huesos y articulaciones, en particular de las manos, codos, tobillos o rodillas, pero puede atacar cualquier órgano. El cuadro diseminado por lo común surge después de la propagación hematógena desde la infección primaria de la piel o del pulmón. La esporotricosis diseminada puede abarcar múltiples focos (como ojos, aparato genitourinario o sistema nervioso central) y afecta predominantemente a pacientes inmunodeficientes. El cuadro clínico de la esporotricosis pulmonar se asemeja al de la tuberculosis y surge después de inhalar o aspirar esporas en aerosol. En los niños pocas veces se detectan la esporotricosis pulmonar y la diseminada. **CAUSAS:** *Sporothrix schenckii* es un hongo dimórfico que prolifera en la forma de levadura oval o de puro a 37 grados centígrados.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** *Sporothrix schenckii* es un microorganismo de distribución a nivel mundial, pero aparece con mayor frecuencia en regiones tropicales y subtropicales de América Central y del Sur y partes de América del Norte. Se le aísla de la tierra y las plantas, como heno, paja, plantas espinosas (en particular las rosáceas) y musgo esfagnáceo y vegetación en descomposición. El ataque de la piel surge por inoculación de desperdicios que contienen el microorganismo. Las personas dedicadas a la jardinería o labores agrícolas están en peligro de infección. La inhalación de esporas puede ocasionar ataque de los pulmones. En raras ocasiones la transmisión desde gatos infectados ha ocasionado un cuadro cutáneo.

El periodo de incubación va de siete a 30 días después de la inoculación cutánea, pero puede ser de tres meses.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Se puede confirmar el diagnóstico de la infección por medio del cultivo e identificación de *S. schenckii* de muestras de tejido, drenaje de heridas o esputo. Detectar en cultivo *S. schenckii* de una muestra de sangre sugiere la forma multifocal de la infección, que surge en casos de inmunodeficiencia. El examen histopatológico del tejido puede ser útil pero requiere colorantes especiales para hongos para visualizar el microorganismo. A pesar de que laboratorios especializados (como los de los *Centers for Disease Control and Prevention*) practican un método de aglutinación de látex, no se cuenta con un estudio serológico estandarizado.

**TRATAMIENTO:** La esporotricosis linfocutánea por lo común no cede sin tratamiento. El itraconazol es el fármaco más indicado contra la enfermedad cutánea y linfocutánea en adultos. No se cuenta con datos de investigaciones comparativas que demuestren la eficacia de dicho medicamento en niños, pero casi todos los expertos consideran que el itraconazol es el fármaco preferido para ellos (véase “Dosis recomendadas de antimicóticos parenterales e ingeribles”, sección 4). El tratamiento debe durar tres a seis meses. El fluconazol ingerible es menos eficaz. El viejo tratamiento probado contra la esporotricosis, que era una solución saturada de yoduro de potasio es menos caro y aún se le recomienda como otra posibilidad terapéutica. La solución saturada de yoduro de potasio se administraba por la boca, varias semanas después de que habían cicatrizado las lesiones. El itraconazol es el fármaco más indicado contra la infección osteoarticular, porque dicha forma de esporotricosis rara vez se acompaña de enfermedad sistémica. La anfotericina B y el itraconazol son opciones terapéuticas contra infecciones pulmonares, según su gravedad. La anfotericina B es el fármaco más conveniente contra la

esporotricosis diseminada y la infección en niños con inmunodeficiencias, incluida la infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH). A veces se necesita el itraconazol para terapia de sostén permanente después de la administración inicial de anfotericina B en niños con infección por VIH. La infección pulmonar y la diseminada reaccionan en forma menos satisfactoria que la infección cutánea, a pesar de la terapia duradera. A veces se necesita el desbridamiento quirúrgico o la extirpación para lograr que muestren resolución las cavidades que afectan el pulmón.

**AISLAMIENTO DE LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS:** Conviene seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** El riesgo de la enfermedad puede disminuir si se utilizan guantes y ropas protectoras en actividades ocupacionales y no ocupacionales.

## Esquistosomiasis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La penetración inicial de larvas infectantes (cercarias) por la piel suele acompañarse de una erupción papulosa, pruriginosa y transitoria llamada dermatitis por cercaria. Una vez en la piel, el microorganismo penetra en la sangre y emigra a los pulmones. Cada una de las tres principales esquistosomas parásitos del ser humano vive en alguna zona del plexo venoso que recibe sangre de los intestinos o la vejiga. Cuatro a ocho semanas después de la exposición a *Schistosoma mansoni* o *Schistosoma japonicum*, surge un cuadro agudo que se manifiesta con fiebre, malestar general, tos, erupciones, dolor abdominal, diarrea, náuseas, linfadenopatía y eosinofilia (fiebre de Katayama). Las infestaciones tempranas pueden ocasionar una diarrea mucosanguinolenta acompañada de hepatomegalia dolorosa al tacto. La intensidad de los síntomas en el caso de la enfermedad crónica depende del número de parásitos. Es posible que las personas que tienen un número reducido o moderado de tales patógenos no muestren síntomas, en tanto que las que tienen un gran número presentarán síntomas muy variables causados más bien por la inflamación y la fibrosis desencadenada por los huevos producidos por los vermes adultos. Surge a veces hipertensión portal y origina hepatosplenomegalia, ascitis y varices esofágica. El ataque del colon durante largo tiempo origina dolor abdominal y diarrea sanguinolenta. En infecciones por *Schistosoma haematobium*, la vejiga se inflama y torna fibrótica. Los síntomas y signos incluyen disuria, urgencia para la micción, hematuria microscópica y macroscópica terminal, infecciones secundarias de vías urinarias y dolor pélvico inespecífico. Es posible el ataque de otros órganos y sistemas por los huevos embolizados, por ejemplo en los pulmones, con lo que surgirá hipertensión pulmonar o en el sistema nervioso central y en particular la médula espinal en infecciones por *S. mansoni* o *S. haematobium*, y el encéfalo en infección por *S. japonicum*.

La dermatitis por cercaria o esquistosomas (llamada sarna de los nadadores) es causada por las larvas de otras esquistosomas de aves y mamíferos que penetran en la piel humana pero no completan el ciclo vital y no ocasionan enfermedad fibrótica crónica. Las manifestaciones incluyen prurito leve o moderado en el sitio de la penetración, horas después de la exposición, y en cinco a 14 días surge una erupción a veces papular, pruriginosa e intermitente. En personas ya sensibilizadas pueden surgir erupciones papulares más intensas siete a 10 días después de la exposición.

**CAUSA:** La enfermedad es causada por trematodos o duelas como *S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. haematobium* y en raras ocasiones *Schistosoma mekongi* y *Schistosoma intercalatum*. Todas las especies pasan por ciclos vitales similares. La dermatitis por cercarias es causada por múltiples especies de *Schistosoma* de aves y mamíferos.



## Estafilococos, intoxicación alimentaria

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El cuadro mencionado se caracteriza por la aparición repentina, y a veces violenta, de náuseas intensas, cólicos abdominales, vómitos y postración, acompañados a menudo de diarrea. Se detecta febrícula o temperatura subnormal. De manera típica la enfermedad dura uno a dos días pero la intensidad de los síntomas a veces obliga a la hospitalización. Elementos como el periodo breve de incubación, el carácter breve de la enfermedad y el hecho de que por lo común no surja fiebre permite diferenciar a la intoxicación alimentaria por estafilococos de otras intoxicaciones de este tipo, excepto la causada por *Bacillus cereus*. La intoxicación por productos químicos casi siempre tiene un lapso más breve de incubación. La intoxicación alimentaria por *Clostridium perfringens* tiene un lapso más largo de incubación y rara vez se acompaña de vómitos. Los niños infectados por *Salmonella* o *Shigella* en alimentos por lo común tienen fiebre y un lapso más largo de incubación (véase apéndice VI, “Síndromes clínicos que surgen en enfermedades de origen alimentario”).

**CAUSAS:** Las enterotoxinas producidas por cepas de *Staphylococcus aureus*, y en raras ocasiones *Staphylococcus epidermidis*, son las que desencadenan los síntomas de la intoxicación alimentaria por tales gérmenes. De las ocho enterotoxinas termoestables inmunológicamente diferentes (A, B, C1 a C3, D, E y F), la enterotoxina A es la causa identificada con mayor frecuencia de los brotes de este tipo de intoxicación en Estados Unidos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La enfermedad es causada después de ingerir alimentos que contienen enterotoxinas estafilocócicas. Los alimentos son aquellos que se han puesto en contacto con las manos contaminadas de los manejadores, sin que después hayan sido cocinados, o bien fueron sometidos a calentamiento o refrigeración inadecuadas, como pastas o pasteles, flanes, aderezos de ensaladas, emparedados, carne de aves, salchichonería y productos de carne (carnes frías). Al permanecer los alimentos a temperatura ambiente durante algunas horas antes de su consumo, se multiplican los estafilococos toxígenos y elaboran la toxina termoestable. Los microorganismos pueden provenir de seres humanos, es decir, en secreciones purulentas de un dedo o un ojo infectados, abscesos, erupciones acneiformes de la cara, secreciones nasofaríngeas o de piel al parecer normal, o con menor frecuencia provenir de bovinos, como sería la leche o productos lácteos contaminados, en particular el queso.

El **periodo de incubación** varía de 30 min a 8 h, y por lo común es de 2 a 4 horas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico se confirma por la identificación de un gran número de estafilococos o de un gran volumen de enterotoxina de los excrementos en el material de vómito. En caso de un brote, se confirma el diagnóstico con la demostración de la enterotoxina o de un gran número de estafilococos (más de  $10^5$  unidades formadoras de colonias/g de la muestra) en alimento al que se achaca el brote epidemiológico. La identificación (por electroforesis de gel en campo de pulsos o tipos de fago) de la misma especie de *S. aureus* de los excrementos o el vómito en dos o más de las personas enfermas o en el excremento o el vómito de cualquier enfermo y también en el alimento sospechoso o una persona que lo ha manipulado también confirma el diagnóstico. Hay que avisar a las autoridades sanitarias locales para que identifiquen el origen del brote.

**TRATAMIENTO:** No están indicados los antimicrobianos, y se usarán medidas de sostén.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** La enfermedad se evita si se consumen en forma inmediata los alimentos cocidos u horneados, o se enfrían o refrigeran a brevísimo plazo. Los alimentos cocidos deben refrigerarse a temperaturas menores de 5°C. Es importante excluir temporalmente del manejo de alimentos, a personas con furúnculos, abscesos y otras lesiones purulentas de manos, cara o vías nasales, y hay que instaurar con toda rigidez la higiene manual antes de cualquier maniobra de ese tipo.

## Estreptocócica (por especies no pertenecientes a grupos A o B) y enterocócicas, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La enfermedad invasora en lactantes, niños, adolescentes y adultos puede ser causada por estreptococos de grupos diferentes de A o B. Los síndromes clínicos principales son infección de vías urinarias, endocarditis, infecciones de zonas alta y baja de vías respiratorias y meningitis. Los estreptococos viridans se acompañan de diversas infecciones, y de ellas las más notables quizá sean la endocarditis y la bacteriemia en pacientes neutropénicos con cáncer. Los enterococos originan bacteriemia en neonatos y en niños de mayor edad y adultos, además de la bacteriemia, abscesos intraabdominales e infecciones de vías urinarias.

**CAUSAS:** Los cambios en la taxonomía y la nomenclatura del género *Streptococcus* han evolucionado como consecuencia de la aplicación de la tecnología molecular.\* Entre los microorganismos grampositivos que son catalasa-negativos y que se disponen en cadenas en la imagen obtenida con tinción de Gram de dos géneros que más a menudo se vinculan por enfermedad de seres humanos son *Streptococcus* y *Enterococcus*. El género *Streptococcus* contiene microorganismos que son: a) hemolíticos en placas de agar-sangre (*Streptococcus pyogenes* [véase “Estreptococos del grupo A, infecciones”], *Streptococcus agalactiae* [véase “Estreptococos del grupo B, infecciones”, ambos en esta sección] y estreptococos de los grupos C, G y F); b) que no son hemolíticos en placas de agar-sangre (*Streptococcus pneumoniae* [véase “Neumococos, infecciones”, en esta sección], grupo *Streptococcus bovis* y otros estreptococos del grupo D); c) 26 especies de estreptococos viridans que se dividen en seis grupos según sus características fenotípicas; d) estreptococos con variantes nutricionales (conocidos ahora como *Abiotrophia* y *Granulicatella*); y e) estreptococos de especies poco comunes que no pueden incluirse dentro de otros grupos o especies de *Streptococcus*.

El género *Enterococcus* (incluida antes con los estreptococos del grupo D) incluyen más de 20 especies, y *Enterococcus faecalis* y *Enterococcus faecium* causan casi todos los casos de infección por enterococos en seres humanos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los hábitat de los estreptococos en los seres humanos incluyen la piel (grupos C, F y G), la bucofaringe (grupos C, F y G), las vías gastrointestinales (grupos D, F y G y especies de *Enterococcus*) y la vagina (grupos C, D, F y G y especies de *Enterococcus*). Los hábitat típicos de diferentes especies de estreptococos viridans en seres humanos incluyen bucofaringe, superficies dentales, piel y vías genitourinarias. Es probable que la transmisión durante el parto explique casi todos los casos de infección neonatal de comienzo temprano. La contaminación o la transmisión en el entorno, a través de las manos de los profesionales asistenciales puede ocasionar colonización de los niños.

\* Facklam R. What happened to the streptococci: overview of taxonomic and nomenclature changes. *Clin Microbiol Rev.* 2002;15:613.

erradicación actuales son el tratamiento de las poblaciones infectadas, la eliminación higiénica de desperdicios humanos y enseñanza respecto a las fuentes de infección. Habrá que recomendar a quienes viajan a áreas endémicas que eviten el contacto con corrientes y lagos de agua dulce.

## Estafilococos, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** *Staphylococcus aureus* causa infecciones supuradas, localizadas o invasoras de muy diversa índole y también tres síndromes mediados por toxinas: el de choque tóxico (véase “Tóxico, síndrome de choque”, en esta sección), el de dermatitis exfoliativa neonatal o “de piel escaldada” y la intoxicación por alimentos (véase “Estafilococos, intoxicación alimentaria por”, en esta sección). Las infecciones localizadas comprenden hordeola, furúnculos, ántrax, impétigo (ampollar y no ampollar), paroniquia, ectima, celulitis, parotiditis, linfadenitis e infecciones de heridas. *Staphylococcus aureus* causa también infecciones por cuerpo extraño que incluyen las que surgen con catéteres intravasculares o injertos, marcapasos, catéteres peritoneales, derivaciones de líquido cefalorraquídeo y prótesis articulares, y pudiera vincularse con bacteriemia. Este último cuadro puede ser complicado por septicemia, endocarditis, pericarditis, neumonía, empiema neural, abscesos en músculos o vísceras, artritis, osteomielitis, tromboflebitis séptica de grandes vasos u otros focos de infección. La meningitis es rara. Las infecciones por *Staphylococcus aureus* pueden ser fulminantes y muy a menudo se acompañan de focos metastásicos, abscesos e infección por cuerpos extraños. Las infecciones mencionadas suelen obligar a administrar antimicrobianos por largo tiempo, a practicar drenaje de abscesos y extraer cuerpos extraños para lograr la cura. Entre los factores de peligro de que surjan infecciones graves por estafilococos están cuadros crónicos como diabetes mellitus, cirrosis hepática y trastornos de la nutrición; operaciones; trasplantes, trastornos de la función de neutrófilos y síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

El llamado síndrome exfoliativo neonatal o de “piel escaldada” por estafilococos (*staphylococcal scalded skin syndrome*, SSSS) es un trastorno mediado por la toxina de dicho microorganismo al circular las toxinas exfoliativas A y B. Las manifestaciones del síndrome dependen de la edad e incluyen enfermedad de Ritter (exfoliación generalizada) en el neonato, una erupción escarlatiniforme dolorosa e impétigo ampollar localizado en niños de mayor edad, y una combinación del cuadro mencionado con desprendimiento de escamas blancas/pardas de toda la piel, en particular la de la cara y el cuello, en lactantes de mayor edad y niños preambulatorios. El signo patognomónico de SSSS es el desprendimiento del estrato granuloso de la epidermis, mediado por toxinas. El trastorno cura sin dejar cicatrices. La bacteriemia es rara pero a veces con la exfoliación extensa pueden surgir deshidratación e infecciones sobreañadidas.

**Estafilococos coagulasa-negativos:** Casi todos los estafilococos de este tipo (*coagulase-negative staphylococci*, CoNS) aislados, están presentes por contaminación del material de cultivo (véase “Métodos diagnósticos”, más adelante en este resumen). De los estafilococos aislados que no provienen de contaminación, algunos son producto de infecciones nosocomiales, y muchos niños con infecciones CoNS tienen transgresiones manifiestas de las defensas del hospedador causadas por cirugía, colocación de catéteres o prótesis o inmunosupresión. Los estafilococos coagulasa-negativos son la causa más frecuente de septicemia tardía en prematuros, en particular los que pesan menos de 1 500 g al nacer, y de episodios de bacteriemia nosocomial en todos los grupos de edad.

Los estafilococos mencionados son los que causan la bacteriemia en niños que reciben tratamiento de leucemia, linfoma o tumores sólidos y también entre quienes reciben médula ósea en trasplante. Las infecciones suelen vincularse con la presencia de catéteres intravasculares, derivaciones del líquido cefalorraquídeo, sondas en peritoneo o vejiga, injertos vasculares o parches intracardiacos, prótesis de válvulas cardíacas, electrodos o alambres de marcapasos o prótesis articulares. También se han descrito mediastinitis después de operaciones con corazón abierto, endoftalmitis después de traumatismo de ojos, así como onfalitis y abscesos de piel cabelluda en neonatos. Los estafilococos de esta categoría también pueden penetrar en la corriente sanguínea desde las vías respiratorias en prematuros ventilados mecánicamente, o provenir de las vías gastrointestinales de lactantes con enterocolitis necrosante. Algunas especies de CoNS provienen de infecciones de vías urinarias, incluidos *Staphylococcus saprophyticus* en mujeres adolescentes y adultas jóvenes, a menudo después de coito, y *Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus haemolyticus* en personas hospitalizadas que tienen sondas en la vejiga. En términos generales, las infecciones por CoNS siguen un curso clínico indolente.

**CAUSAS:** Los estafilococos son cocos grampositivos, catalasa-positivos cuyo aspecto microscópico es de cúmulos o racimos de uvas (en griego *Staphylos* significa racimo). Existen 32 especies que guardan relación muy cercana, conforme a la composición de las bases de DNA, pero sólo 17 especies pertenecen al género humano *per se*. *Staphylococcus aureus* o estafilococo dorado es la única especie que produce coagulasa. De las 16 especies que no producen coagulasa, las que más a menudo originan infecciones son *S. epidermidis*, *S. haemolyticus*, *S. saprophyticus*, *Staphylococcus schleiferi* y *Staphylococcus lugdunensis*. Los estafilococos muestran una distribución amplísima y sobreviven en situaciones extremas de secado, calor y medios hipóxicos e hipernatrémicos. *Staphylococcus aureus* tiene muchas proteínas de superficie, incluidos los receptores MSCRAMM (componentes de superficie microbiana que reconocen las moléculas de matriz adherente [*microbial surface components recognizing adhesive matrix molecule*]), que permiten al estafilococo ligarse a tejidos y cuerpos extraños recubiertos de fibronectina, fibrinógeno y colágena, y así permiten que un corto número de los microorganismos se adhiera a material de sutura, catéteres, prótesis valvulares y otros dispositivos. Los estafilococos coagulasa-negativos producen una biocapa de depósito de exopolisacáridos que hace que estos microorganismos, al unirse a prótesis o dispositivos como los catéteres, se vuelvan relativamente inaccesibles a las defensas del hospedador y a los antimicrobianos.

#### ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:

***Staphylococcus aureus*.** *Staphylococcus aureus* o estafilococo dorado, que ocupa el segundo lugar después de los estafilococos coagulasa negativos como causa de bacteriemia nosocomial, ocupa el mismo lugar que *Pseudomonas aeruginosa* como la causa más frecuente de neumonía nosocomial y es el que origina casi todas las infecciones en los sitios en los que se ha practicado cirugía en hospitales. El estafilococo dorado coloniza la piel y las mucosas de 30 a 50% de adultos y niños sanos. Los sitios usuales de tal fenómeno son la porción anterior de las vías nasales, la faringe (lactantes y niños de corta edad), las axilas, el perineo, la vagina o el recto. La porción anterior de las vías nasales son las zonas colonizadas con mayor intensidad y tal fenómeno puede persistir durante años en 10 a 20% de personas afectadas. Se sabe que 25 a 50% de los portadores nasales portan transitoriamente microorganismos en las manos u otras zonas de la piel. Se han observado cifras de transportación mayores de 50% en niños con

cuadros exfoliativos de la piel o quemaduras y en personas que utilizan a menudo agujas (como los sujetos con diabetes mellitus, los sometidos a hemodiálisis, quienes usan drogas por afición o los sometidos a tratamientos antialérgicos por vía subcutánea).

**Transmisión de *S. aureus* en hospitales.** El estafilococo dorado es transmitido más a menudo por contacto directo. Los profesionales asistenciales con colonización por dicho microorganismo en las fosas nasales o en la piel pueden constituir un reservorio importante para transmitirlo a los pacientes. Dichos profesionales también pueden presentar colonización transitoria de las manos en tanto atienden a algún paciente y transmitir el microorganismo a otra persona. Los lactantes colonizados poco después de nacer pueden servir de reservorio para la transmisión a otros coetáneos. No se ha precisado la importancia de ropas personales, batas, superficies del entorno y otros objetos inanimados en el contagio de *S. aureus*. La transmisión por gotículas puede observarse cuando los pacientes tienen heridas húmedas, quemaduras o zonas de dermatitis colonizadas o infectadas. El cambio de apósitos o ropas de cama puede hacer que los microorganismos se transformen en núcleos de gotículas, es decir, que se inicie la transmisión aerófora. La diseminación del estafilococo dorado proveniente de personas (incluidos lactantes) con estado de portador nasal depende de la densidad de la colonización (número de microorganismos) y hay una mayor diseminación durante infecciones víricas de la porción alta de vías respiratorias. Otros factores de riesgo del contagio nosocomial del estafilococo dorado incluyen la permanencia y el sitio dentro de una sala de alto riesgo, como sería una sala de cunas o unidades de cuidado intensivo o para quemados; métodos operatorios, hospitalización duradera, la presencia de una cepa epidémica de *S. aureus* en el hospital y también el hecho de tener colocados catéteres en el interior de vasos o prótesis. El tratamiento previo con antimicrobianos incrementa el peligro de contagio con una cepa resistente a ellos.

**Colonización y enfermedad por *Staphylococcus aureus*.** Las personas que son portadores nasales y cutáneos de *S. aureus* son los reservorios primarios del microorganismo. Los adultos que portan el estafilococo en sus vías nasales en el preoperatorio tienen mayor propensión a mostrar infecciones en el sitio operado después de operaciones de tipo general, en corazón, ortopédicas o trasplante de órganos sólidos, en comparación con personas que no son portadoras. La colonización cutánea intensa en el sitio de introducción constituye el elemento de mayor importancia que permite predecir las infecciones por catéteres, en el caso de catéteres percutáneos colocados por corto tiempo. Los individuos con colonización de la piel por el estafilococo, y que son sometidos a hemodiálisis, muestran una incidencia de bacteriemia en el acceso vascular seis veces mayor que las personas sin la colonización mencionada. Después de traumatismo craneoencefálico los adultos portadores nasales del estafilococo tienen más propensión a presentar neumonía por él, que los sujetos no colonizados.

*S. aureus* resistente a meticilina en hospitales. *S. aureus* resistente a meticilina (*methicillin-resistant S. aureus*, MRSA) es el que causa 40% de las infecciones nosocomiales por dicho microorganismo, en hospitales que tienen 500 camas o más. Las cepas de dicha variedad de estafilococo de origen nosocomial por lo común son resistentes a todos los antimicrobianos de tipo cefalosporina, y lactámicos beta resistentes a lactamasa beta ( *$\beta$ -lactamase resistant*, BLR) y también a antimicrobianos de otras clases (resistencia a múltiples fármacos). Las cepas de estafilococos susceptibles a meticilina (MSSA) pueden mostrar heterogeneidad en cuanto a la resistencia a dicho antibiótico (véase “Métodos diagnósticos”, más adelante en este resumen). Dichas cepas

heterogéneas o heterotípicas al parecer muestran susceptibilidad según las pruebas con discos. A pesar de ello, si se cultiva una cepa original en un medio que contiene metilicina, se advierten subpoblaciones resistentes, y cuando se cultivan estas últimas en medios sin metilicina siguen siendo mutantes resistentes estables o cambian a cepas susceptibles (resistencia heterogénea). Cuando se utilizan antimicrobianos resistentes a lactamasa beta para tratar infecciones causadas por estas cepas heterotípicas, los estafilococos MSSA son destruidos en tanto que no lo son los estafilococos MRSA y siguen proliferando.

Entre los factores de riesgo de que surja el estado nasal de portador de estafilococos MRSA nosocomiales están hospitalización en los 12 meses anteriores; uso reciente de antimicrobianos (en los 60 días anteriores), hospitalización duradera, contacto frecuente con el entorno asistencial, tener dentro del cuerpo un catéter intravascular o una sonda endotraqueal; un mayor número de métodos quirúrgicos o el contacto frecuente con una persona que tenga uno o más de los factores de riesgo mencionados. Una vez que el niño sale del hospital, habrá que suponer que si tuvo colonización por MRSA la siga teniendo cuando sea hospitalizado de nuevo porque el estado de portador persiste durante años.

**Cepas epidémicas de MRSA.** Casi todas las infecciones nosocomiales por MRSA son resultado de la transmisión del microorganismo que tiene el propio paciente o cepas endémicas que llegan al enfermo por las manos de los profesionales asistenciales. En ocasiones se introducirá a la comunidad o a un entorno hospitalario, una cepa epidémica de MRSA; en dichos sitios se propagará rápidamente a pesar de las medidas que frenen la diseminación de las cepas no epidémicas. Es importante identificar estas cepas epidémicas de MRSA con el uso de electroforesis en gel con campo pulsado, porque la contención de las cepas epidémicas exige el cumplimiento estricto de las normas de erradicación de infecciones y también el refuerzo de las mismas.

El estafilococo dorado resistente a metilicina y el que también tiene esta característica y que es coagulasa negativo son los que causan un número importante de infecciones nosocomiales. Es particularmente difícil combatir tales cepas, porque por lo regular son resistentes a múltiples fármacos y susceptibles predeciblemente sólo al clorhidrato de vancomicina.

**MRSA de origen comunitario.** Las clonas peculiares de MRSA son las causantes con una frecuencia cada vez mayor de infecciones de origen comunitario en niños y adultos sanos sin los típicos factores de riesgo de las cepas de MRSA propias de los medios asistenciales. Los perfiles de susceptibilidad a antimicrobianos que presentan tales cepas son peculiares porque son resistentes a metilicina y oxacilina sódicas, pero no son resistentes a múltiples fármacos (susceptibilidad uniforme a trimetoprim-sulfametoxazol o sulfato de gentamicina). Se han aislado dichas cepas de origen comunitario en personas sin factores de riesgo de diversas ciudades, en centros de atención pediátrica y en sujetos en otros países.

Estafilococo dorado susceptible en grado intermedio a la vancomicina. En 48 adultos en Estados Unidos, de 1996 a 2001 se aislaron cepas de MRSA con susceptibilidad intermedia a la vancomicina (concentración inhibitoria mínima [*minimum inhibitory concentration*, MIC] mayor de 4 mg/ml y de 16 mg/ml o menos). Cada sujeto había sido sometido a ciclos múltiples con vancomicina contra una infección por MRSA. Algunas cepas de MRSA pueden mostrar heterogeneidad a la resistencia a la vancomicina semejante a MRSA y resistencia a la metilicina (véase “Métodos diagnósticos”, más adelante en este resumen). El uso extenso de vancomicina



permite que proliferen las cepas con susceptibilidad intermedia a dicho antibiótico (*vancomycin-intermediately susceptible S. aureus*, VISA). Se han orientado medidas de erradicación rápida e intensivas para contener a las cepas de VISA y así evitar su propagación. Entre las medidas recomendadas por los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) han estado los métodos diagnósticos rápidos para detectar VISA, estudios confirmatorios de las cepas aisladas; medidas para restringir el uso de vancomicina y medidas estrictas de erradicación de la infección en el caso del paciente y la institución infectados. A pesar de que son raros, se han señalado en Francia, España y Japón brotes de ataque de MRSA con menor susceptibilidad a la vancomicina y heterorresistencia. La transmisibilidad subsiste en la medida en que estén presentes y no desaparezcan las lesiones en el individuo portador.

**Estafilococo dorado resistente a vancomicina.** En el año 2002 en Estados Unidos se identificaron dos cepas de estafilococo dorado resistente a vancomicina ([*vancomycin-resistant S. aureus*, VRSA]; concentración inhibitoria mínima de 32 mg/ml o mayor) en adultos, en dos estados (uno de cada uno). Las directrices para determinar dichos microorganismos y evitar su propagación son semejantes a los recomendados en el caso de VISA. Es posible obtener directrices de la CDC para evitar la propagación de VRSA en la página [www.cdc.gov/ncidod/hip/10\\_20.pdf](http://www.cdc.gov/ncidod/hip/10_20.pdf).

**Estafilococos coagulasa negativos.** Los estafilococos recién mencionados habitan comúnmente en la piel y las membranas mucosas. Prácticamente todos los lactantes a los dos a cuatro días de vida muestran colonización en múltiples sitios. Especies diferentes colonizan zonas específicas del cuerpo. *Staphylococcus epidermidis* y *S. haemolyticus* aparecen con mayor frecuencia en zonas de la piel con numerosas glándulas apocrinas. En los últimos 20 años ha aumentado constantemente la frecuencia de infecciones nosocomiales por CoNS. Los lactantes y los niños en unidades de cuidado intensivo, incluidos los neonatos, tienen una mayor incidencia de infecciones en la corriente sanguínea por CoNS. Los estafilococos coagulasa negativos que colonizan la piel pueden ser introducidos en el momento de colocación de un dispositivo médico, a través de soluciones de continuidad de las membranas mucosas o la piel o durante la manipulación por catéteres. Con menor frecuencia transmiten el microorganismo profesionales asistenciales con colonización por CoNS del ambiente. Se desconoce la participación del entorno o de objetos inanimados en la transmisión de estafilococos coagulasa-negativos.

**CoNS resistente a meticilina.** Los estafilococos coagulasa negativos resistentes a meticilina (CoNS) son los que causan casi todas las infecciones nosocomiales por este tipo de microorganismo. Muchas de las cepas susceptibles a meticilina muestran resistencia heterogénea a dicho antibiótico, como se describió en el caso de MSSA. Las cepas resistentes a dicho antibiótico también lo son a todos los lactámicos beta incluidas cefalosporinas, y por lo común otros tipos de fármacos. Como se observa en el caso de MRSA, una vez que la cepa se torna endémica en un hospital es difícil erradicarla o quizá imposible, incluso si se cumplen técnicas estrictas de erradicación de infecciones.

**CoNS con susceptibilidad intermedia a vancomicina.** CoNS resistentes a meticilina pueden mostrar resistencia heterogénea a la vancomicina, como se describió en el caso de MRSA. El uso de vancomicina para combatir infecciones por CoNS resistentes a meticilina permite que surjan cepas con susceptibilidad intermedia a la vancomicina. Las infecciones causadas por tales cepas, aunque eran poco frecuentes, se han tornado cada vez más comunes. Entre ellas, las más resistentes son las infecciones causadas por *S. haemolyticus*. Para evitar o retrasar la aparición de resistencia en Estados Unidos, los



CDC han publicado recomendaciones para el uso prudente de vancomicina (véase “Uso apropiado de antimicrobianos”, sección 4).

En el caso del síndrome de epidermólisis en neonatos mediada por toxinas el periodo de incubación suele ser de uno a 10 días. En lo que toca a otras infecciones por estafilococos, el periodo de incubación es variable. Puede surgir un periodo largo entre el hecho de infectarse con el microorganismo y el comienzo de la enfermedad.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Los datos de frotis de material de las lesiones teñido con técnica de Gram pueden aportar pruebas provisionales de la infección. El aislamiento de los microorganismos en el cultivo de un líquido corporal que en otras circunstancias sería estéril es la prueba definitiva. El estafilococo dorado casi nunca es contaminante cuando se aísla de un cultivo de sangre. Aislar CoNS de un cultivo de sangre suele desecharse como “contaminante”. En un neonato, una persona inmunodeficiente o un paciente con una prótesis implantada, aislar repetidamente la misma cepa fenotípica de CoNS (con base en el estudio de antibiogramas o susceptibilidad a antimicrobianos) en cultivos de la sangre, sugiere infección verdadera y los datos del genotipo refuerzan con mayor intensidad la presencia de la infección. En caso de bacteriemia por un catéter insertado, los cultivos cuantitativos de dicho dispositivo identificarán cinco a 10 veces más microorganismos que los cultivos de algún vaso sanguíneo periférico. Los criterios que pueden sugerir que CoNS es un patógeno y no un simple contaminante incluyen: 1) proliferación en término de 24 h; 2) múltiples cultivos de sangre positivos; 3) perfiles de susceptibilidad idénticos a los antimicrobianos en todos los microorganismos aislados; 4) signos clínicos de infección en el paciente; 5) catéter que ha estado tres días o más dentro de un vaso; y 6) resistencia de la cepa CoNS a múltiples fármacos, o genotipos similares o idénticos entre los gérmenes aislados.

Es importante practicar métodos cuantitativos de susceptibilidad a antimicrobianos en todos los estafilococos incluidos los coagulasa-negativos aislados de sitios que normalmente son estériles. Algunas de las cepas de estafilococo de origen comunitario mostrarán resistencia a la meticilina y casi todas las cepas de estafilococo de origen nosocomial y más de 90% de CoNS del mismo origen mostrarán resistencia a la meticilina y a múltiples fármacos. Habrá que confirmar y definir con mayor exactitud la presencia de cepas de estafilococo dorado con MIC a la vancomicina de 4 µg/ml o mayor. Detectar VISA asume máxima importancia (cuadro 3-12).

Los estafilococos poseen algunos mecanismos que median la resistencia a antimicrobianos lactámicos beta. La enzima lactamasa beta desdobla las penicilinas que no son semisintéticas. La resistencia a penicilinas semisintéticas resistentes a lactamasa beta (BLR) es mediada por una nueva proteína parietal que se liga a la penicilina llamada PBP2a o PBP2' que muestran una menor afinidad por el antimicrobiano lactámico beta resistente a la lactamasa beta y que es codificado por el gen *mecA*. Las cepas de CoNS y de *S. aureus* aisladas de personas que portan el gen *mecA* varían ampliamente en su resistencia a la meticilina (MIC a la meticilina de 4 µg/ml o menos a 1 000 µg/ml o más) en cuanto al número de microorganismos con susceptibilidades diferentes y con base en los factores propios del cultivo. Se conoce al fenómeno anterior como resistencia heterogénea. Las cepas de CoNS y de estafilococo dorado con resistencia heterogénea son estables, en caso de no haber presión selectiva por parte de algunos antimicrobianos. Dichas cepas pueden comprender 10 a 15% de todas las cepas aisladas de CoNS o *S. aureus*.

Los puntos límites de MIC en lo que toca a CoNS o *S. aureus* para meticilina se fijan con base en la presencia del gen *mecA* y en consecuencia, la capacidad de que el

### Cuadro 3-12. Recomendaciones para detectar y evitar la propagación de *Staphylococcus aureus* con menor susceptibilidad a la vancomicina<sup>1</sup>

#### Estrategias para escoger cepas para practicar métodos adicionales

- Escoger cepas con MIC de vancomicina de  $\geq 4$   $\mu\text{g/ml}$ ; ello se basa en la heterogeneidad de las cepas, porque los microorganismos con dichas MIC tienen subpoblaciones con MIC más altas. En infecciones por dichas cepas se han producido casos de ineficacia terapéutica con la vancomicina.
- Escoger cepas con MIC de vancomicina de  $\geq 8$   $\mu\text{g/ml}$  (basada en los límites fijados por el National Committee for Clinical Laboratory Standards<sup>2</sup>).
- Escoger todas las cepas de estafilococo dorado resistentes a meticilina (MRSA); en todos los gérmenes identificados (estafilococos dorados) con menor susceptibilidad a la vancomicina han sido resistentes a la meticilina.
- Escoger todas las cepas de estafilococo dorado; poco se sabe de la magnitud de la resistencia y por ello es posible que el estafilococo dorado pueda mostrar una menor susceptibilidad a la vancomicina.

#### Pruebas y confirmación:

- La práctica primaria de pruebas de *S. aureus* y su cotejo con la vancomicina obliga a cumplir 24 h de incubación.
- La difusión en disco no es método aceptable para valorar la susceptibilidad del estafilococo dorado a la vancomicina. Ningunas de las cepas identificadas de VISA han sido detectadas por dicho método o podrían ser identificadas.
- Habrá que utilizar un método de valoración de la susceptibilidad según MIC para confirmar los resultados de pruebas de vancomicina.

#### Eradicación de la infección:

Para llevar al mínimo la propagación o evitar la aparición de una cepa endémica:

- Se aislará al niño en un cuarto privado y se comenzará la atención personalizada por parte de personal especificado, con el uso de precauciones para evitar la transmisión por contacto, que incluyan mascarillas.
- Se emprenderán estudios epidemiológicos y de laboratorio con el auxilio de los departamentos sanitarios estatales y los CDC (en Estados Unidos).
- Se señalará a los profesionales asistenciales las consecuencias epidemiológicas y los métodos necesarios para erradicar la infección.
- Se vigilarán y harán cumplir estrictamente las órdenes terapéuticas, que incluyan las precauciones para evitar la transmisión por contacto y otras medidas.
- Se harán como primera estrategia cultivos de material de manos y vías nasales en caso de:
  - ♦ Pacientes que en fecha reciente tuvieron contacto con otros pacientes con VISA
  - ♦ Profesionales asistenciales, en lo que toca a pacientes con VISA
  - ♦ Compañeros de cuarto de pacientes con VISA
- Se valorará la eficacia de las precauciones por parte del personal de vigilancia en cuanto al contagio de VISA.
- Se consultará con el departamento sanitario estatal y los CDC antes de dar de alta, transferir al paciente, o ambas medidas, y se notificará a la institución o la unidad receptora de la presencia de VISA y de precauciones apropiadas.<sup>3</sup>

MIC, concentración inhibitoria mínima; VISA, *S. aureus* con susceptibilidad intermedia a la vancomicina; MRSA, estafilococo dorado resistente a meticilina; CDC, *Centers for Disease Control and Prevention*.

<sup>1</sup> Centers for Disease Control and Prevention. Laboratory capacity to detect antimicrobial resistance, 1998. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2000;48:1167-1171.

<sup>2</sup> Los puntos límite de MIC en lo que toca a la vancomicina son: susceptible  $\leq 4$   $\mu\text{g/ml}$ ; intermedio, 8 a 16  $\mu\text{g/ml}$ ; y resistente,  $\geq 32$   $\mu\text{g/ml}$ .

<sup>3</sup> En lo que se refiere a datos de la erradicación de la propagación de VISA y de estafilococos resistentes a vancomicina, enviar correo electrónico a la dirección: SEARCH@cdc.gov o visitar la siguiente página en Internet: [www.cdc.gov/ncidod/hip/default.htm](http://www.cdc.gov/ncidod/hip/default.htm).

microorganismo desarrolle resistencia a la meticilina. Sin embargo, la presencia del gen no es un elemento que prediga una medida exacta de la expresión génica (susceptibilidad o resistencia).

Se desconoce el mecanismo de la resistencia intermedia de *S. aureus* o CoNS a la vancomicina. El estafilococo dorado y las cepas de CoNS con resistencia intermedia a la vancomicina muestran paredes engrosadas e irregulares, lentitud en la proliferación y alteración de la autólisis. La resistencia a la vancomicina pudiera depender de un número mayor de sitios de unión a dicho anticuerpo en la pared del germen que impediría su acceso a la membrana citoplásmica.

El método de genotipificación de cepas de estafilococo dorado y de CoNS se ha vuelto un complemento necesario para saber si algunos microorganismos aislados de un paciente o de diferentes enfermos son los mismos. La técnica de tipificación puede facilitar la identificación del punto de origen, la extensión y el mecanismo de transmisión de un brote. La valoración de la susceptibilidad a antimicrobianos (antibioticograma) constituye el método que con mayor facilidad se practica para tipificar, por medio de una característica fenotípica. Otro método fenotípico que puede emplearse es la enzimolectroforesis de múltiples locus, pero se ha sabido que la electroforesis en gel con campo pulsado, que entraña tipificación por el genotipo, tiene una discriminación más fina para identificar microorganismos afines o similares.

**TRATAMIENTO:** Las infecciones graves por estafilococos obligan a la administración intravenosa de un antimicrobiano lactámico beta BLR, como la nafcilina o la oxacilina, porque casi todas las cepas de *S. aureus* en la comunidad o en los hospitales producen lactamasa beta y son resistentes a la penicilina y la ampicilina (cuadro 3-13). Algunos expertos consideran que es útil para el tratamiento, una vez que se tienen los datos de la susceptibilidad a antimicrobianos, la combinación de un lactámico beta/inhibidor de lactamasa beta, como la ampicilina-sulbactam sódico. Son eficaces las cefalosporinas de la primera o la segunda generación (cefazolina sódica o cefuroxima), vancomicina y clindamicina, pero son menos eficaces que las penicilinas lactámicas beta BLR. Las cefalosporinas de espectro expandido no tienen la misma actividad *in vitro* contra MSSA o CoNS, y algunas pueden ser ineficaces *in vivo*. Se recomienda usar una presentación parenteral de nafcilina u oxacilina, y no vancomicina para tratar las infecciones con MSSA y así llevar al mínimo la aparición de cepas resistentes a la vancomicina. Los niños alérgicos a la penicilina pueden recibir una cefalosporina de la primera o la segunda generaciones (si el paciente tampoco es alérgico a las cefalosporinas), o clindamicina o vancomicina.

En el caso de cepas de estafilococos de origen nosocomial resistentes a los antimicrobianos lactámicos beta BLR (como MRSA y CoNS resistentes a meticilina) se recomienda la vancomicina intravenosa para tratar infecciones graves. En el caso del tratamiento empírico de infecciones graves o letales, por MRSA de origen comunitario (sospechadas), la terapia inicial debe incluir vancomicina y un antimicrobiano lactámico beta BLR (como nafcilina u oxacilina). Hay que seleccionar los nuevos fármacos para uso ulterior por medio de los resultados de susceptibilidad a antimicrobianos. La clindamicina penetra en todos los tejidos adecuadamente, excepto el líquido cefalorraquídeo, y su eficacia quizá sea similar a la de la vancomicina en el caso de microorganismos susceptibles aislados de niños que tienen infecciones distintas de endocarditis, meningitis o ventriculitis (infección de la derivación ventriculoperitoneal).

Pocas veces se han aislado cepas de estafilococo dorado con susceptibilidad intermedia a la vancomicina y cepas CoNS con la misma característica. En el caso de

niños muy graves con el antecedente de infecciones recurrentes por MRSA o en pacientes en quienes es ineficaz la vancomicina y en que existe la posibilidad de ataque por cepas VISA, las medidas iniciales pueden incluir vancomicina y ampicilina-sulbactam o trimetoprim-sulfametoxazol con sulfato de gentamicina o sin él. En la persona alérgica a la penicilina cabe pensar en el uso de vancomicina, y además gentamicina, y trimetoprim-sulfametoxazol. Si los resultados de los antibiogramas corroboran que existe resistencia a múltiples fármacos, cabe pensar en el uso de otros agentes como linezolid o quinupristina-dalfopristina. En el cuadro 3-13 se incluyen las opciones terapéuticas posibles respecto a tales microorganismos con base en los estudios *in vitro* y los escasos estudios clínicos asequibles.

Se puede agregar gentamicina o rifampicina al régimen antimicrobiano, según la gravedad y el sitio de la infección (endocarditis o meningitis). Surge resistencia rápidamente del microorganismo si se usa rifampicina como agente único. Si se combinan gentamicina o rifampicina con un lactámico beta BLR, suele surgir sinergia *in vitro*. Habrá que considerar la adición de gentamicina o rifampicina al régimen en caso de infecciones graves y en consulta con un infectólogo.

En lo que toca a cepas VISA, se ha obtenido sinergia *in vitro* y eficacia en los modelos de endocarditis en conejo con las combinaciones de vancomicina y nafcilina u oxacilina, o de vancomicina y además ampicilina-sulbactam. En todas las situaciones habrá que llevar al mínimo el uso de vancomicina para que no surjan cepas de estafilococos con resistencia intermedia a ella, a partir de otras cepas heterorresistentes de *S. aureus* resistente a meticilina.

La duración del tratamiento en caso de infecciones graves por estafilococo dorado depende del sitio y gravedad de la infección, pero por lo común es de cuatro semanas o más. Después de que hay mejoría inicial con la terapia parenteral, habrá que pensar en completar el ciclo recomendado con antimicrobianos a base de un fármaco ingerible si existe seguridad de que se cumplirán las órdenes terapéuticas y se descarta endocarditis. También hay que pensar en la medición seriada de las concentraciones del antimicrobiano en la sangre. En lo que toca a la endocarditis se recomienda que todo el tratamiento sea parenteral. Es conveniente el drenaje de abscesos y la extracción de cuerpos extraños, y casi siempre es una medida necesaria.

El síndrome de dermatitis exfoliativa estafilocócica en lactantes debe tratarse con un lactámico beta BLR parenteral. Cabe pensar en el uso de agentes ingeribles en niños de mayor edad según la gravedad del cuadro. Las infecciones de la piel y partes blandas, como el impétigo o la celulitis atribuible a *S. aureus*, pueden ser tratadas con lactámicos beta ingeribles resistentes a penicilinas como cloxacilina, dicloxacilina o cefalosporinas de la primera o la segunda generaciones. En el caso del niño alérgico a la penicilina es posible recurrir a trimetoprim-sulfametoxazol o clindamicina. En las lesiones cutáneas superficiales y localizadas puede bastar la aplicación de un antimicrobiano como mupirocina o bacitracina zinc y las medidas de higiene local.

La duración del tratamiento en el caso de infecciones de catéteres y vena central es punto de controversia y depende de considerar diversos factores como sería el tipo de microorganismos *S. aureus* en comparación con CoNS, el tipo y sitio en que está el catéter; el sitio de la infección (el sitio de salida en comparación con el túnel, en comparación con bacteriemia); la posibilidad de utilizar otro vaso sanguíneo en fecha ulterior, y la presencia o ausencia de un trombo por la presencia del catéter. Es más difícil tratar las infecciones cuando se acompañan de un trombo, de tromboflebitis o de un trombo intraauricular. Si es posible extraer el catéter, no existe un trombo demostrable y la bacteriemia se resuelve

Cuadro 3-13. Antimicrobianos parenterales para tratar la bacteriemia y otras infecciones graves por *Staphylococcus aureus*

Susceptibilidad	Antimicrobianos	Comentarios
I. Terapia empírica inicial (se desconoce la susceptibilidad del microorganismo) Fármacos más indicados:	<ul style="list-style-type: none"><li>• Vancomicina + nafcilina u oxacilina ± gentamicina</li></ul>	En el caso de infecciones letales (como septicemia, endocarditis, osteomielitis, piartrosis, neumonía o meningitis), se puede agregar ampicilina-sulbactam si la persona ha recibido en fecha reciente varios ciclos con vancomicina
	<ul style="list-style-type: none"><li>• Nafcilina u oxacilina<sup>1</sup></li></ul>	En infecciones no letales sin signos de sepsis (como infecciones de la piel, celulitis, osteomielitis o piartrosis) cuando son pequeños los índices de colonización por MRSA e infección en la comunidad
	<ul style="list-style-type: none"><li>• Clindamicina</li></ul>	En el caso de infecciones no letales sin signos de sepsis si son grandes los índices de colonización o infección por MRSA en la comunidad
	<ul style="list-style-type: none"><li>• Vancomicina</li></ul>	En el caso de infecciones nosocomiales que no son letales
	<ul style="list-style-type: none"><li>• Nafcilina u oxacilina<sup>1,2</sup></li><li>• Cefazolina<sup>1</sup></li><li>• Clindamicina</li><li>• Vancomicina</li><li>• Ampicilina + sulbactam</li></ul>	... ... ... Sólo para niños alérgicos a penicilinas y cefalosporinas ...
II. <i>S. aureus</i> susceptible a la meticilina y resistente a la penicilina (MSSA) Fármacos más indicados: Otros fármacos útiles:		
III. <i>S. aureus</i> resistente a meticilina (MRSA) (MIC de oxacilina, ≥4 µg/ml) A. Nosocomial (resistente a múltiples fármacos) Fármacos más indicados		<ul style="list-style-type: none"><li>• Vancomicina ± gentamicina (o) ± rifampicina<sup>2</sup> ...</li></ul>

Otros fármacos útiles: conviene contar con los resultados de los antibiogramas antes de recurrir a los fármacos alternativos	<ul style="list-style-type: none"><li>• Trimetoprim-sulfametoxazol</li><li>• Linezolid<sup>3</sup></li><li>• Quinupristina-dalfopristina<sup>3</sup></li><li>• Fluoroquinolonas</li></ul>	...
B. El origen comunitario (no es resistente a múltiples fármacos)		No se recomienda para personas menores de 18 años o como fármaco único
Fármacos más indicados:	<ul style="list-style-type: none"><li>• Trimetoprim-sulfametoxazol o clindamicina (si la cepa es susceptible)</li><li>• Vancomicina<sup>2</sup></li></ul>	...
Otros fármacos útiles:		
IV. <i>S. aureus</i> con susceptibilidad intermedia a la vancomicina (concentración inhibitoria mínima >4 mg/ml y ≤16 mg/ml) <sup>2</sup>		
Fármacos más indicados:	<ul style="list-style-type: none"><li>• Se desconoce la terapia óptima</li><li>• Linezolid<sup>3</sup></li><li>• Quinupristina-dalfopristina<sup>3</sup></li><li>• Vancomicina + ampicilina-sulbactam ± gentamicina</li><li>• Vancomicina + trimetoprim-sulfametoxazol<sup>2</sup></li></ul>	...
Otros fármacos útiles:		...

<sup>1</sup> Los niños alérgicos a penicilinas y cefalosporinas deben recibir siempre vancomicina como primer fármaco contra infecciones graves.  
<sup>2</sup> Habrá que agregar al régimen terapéutico agentes complementarios, gentamicina o rifampicina en el caso de infecciones letales como endocarditis o meningitis por la cepa de *S. aureus* con sensibilidad intermedia a la vancomicina. Hay que consultar con un infectólogo para saber qué agente administrar y por cuánto tiempo.  
<sup>3</sup> El linezolid y la quinupristina-dalfopristina son dos agentes con actividad *in vitro* y eficaz en adultos con microorganismos grampositivos resistentes a múltiples fármacos, incluido el estafilococo dorado. Es escasa la experiencia con dichos fármacos en niños y por ello antes de usarlos habrá que solicitar la consulta con un infectólogo.

rápidamente, al parecer en el caso de infecciones por CoNS bastan tres a cinco días del tratamiento. Se sugiere seguir un ciclo de dos semanas o más cuando el germen patógeno es el estafilococo dorado; los expertos difieren en la duración óptima. Si el niño necesita un nuevo catéter, será mejor esperar algunos días después de que ha cedido la bacteriemia para colocarlo. Si se necesita la hechura de un túnel para el catéter, para la asistencia ininterrumpida, cabe intentar el tratamiento *in situ* de la infección. Si hay mejoría con los antimicrobianos y la bacteriemia por el estafilococo dorado muestra resolución inmediata podrá continuarse el tratamiento durante 10 a 14 días por vía parenteral. Si en los cultivos de sangre se siguen identificando los estafilococos por más de tres a cinco días, habrá que extraer el catéter, continuar la terapia parenteral y valorar al niño en busca de focos metastásicos de la infección. En caso de que surja hipotensión en cualquier momento durante la terapéutica contra la infección por catéter, habrá que extraer inmediatamente tal dispositivo. Habrá que pensar en vegetaciones o un trombo en el corazón o un gran vaso si se infecta un catéter intravascular. La ecocardiografía transesofágica es la técnica más sensible para identificar vegetaciones. Habrá que valorar siempre la posibilidad de diseminación metastásica en niños con bacteriemia por *S. aureus*.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar en todos los pacientes. En niños con lesiones expuestas (como serían heridas húmedas, síndrome de dermatosis exfoliativa estafilocócica, quemaduras, impétigo ampollar o abscesos causados por MSSA) se recomiendan las precauciones para evitar la transmisión por contacto durante todo el tiempo que dure la enfermedad. En el caso de neumonía por MSSA es recomendable cumplir precauciones para evitar la transmisión por gotículas en las primeras 24 h de emprender el uso de antimicrobianos. Las precauciones contra gotículas deben conservarse todo el tiempo que dure la enfermedad en el caso de traqueítis por MSSA o MRSA, si está colocada una sonda de traqueostomía.

En el caso de niños infectados o colonizados por MRSA hay que cumplir las precauciones para evitar la transmisión por contacto, ante el ataque de microorganismos resistentes a múltiples fármacos, durante todo el tiempo que dure la enfermedad porque el estado de portador de dichos microorganismos puede persistir durante años. En Estados Unidos, los CDC, para evitar la transmisión de VISA y VRSA, han expedido recomendaciones específicas de erradicación de la infección que deben cumplirse (cuadro 3-12). Si el microorganismo patógeno es CoNS resistente a meticilina se recomienda seguir las precauciones estándar. En el caso de CoNS con susceptibilidad intermedia a la vancomicina y cepas epidémicas identificadas de MRSA, habrá que practicar las precauciones para evitar la transmisión por contacto.

#### MEDIDAS PREVENTIVAS:

**Estafilococos coagulasa-negativos.** Las medidas de prevención y erradicación de las infecciones por CoNS se han orientado a evitar la contaminación transoperatoria por flora de la piel, y también que la introducción de catéteres intravasculares intraperitoneales y otros dispositivos protésicos se haga bajo técnicas estériles. La administración profiláctica de un antimicrobiano durante la operación disminuye la incidencia de infección después de operaciones en el corazón y la colocación de injertos vasculares sintéticos y prótesis. No hay consenso en cuanto a la utilidad de la profilaxis transoperatoria en el momento de colocar una derivación para líquido cefalorraquídeo.

**Staphylococcus aureus.** Habría que considerar por separado las medidas de prevención y erradicación de infecciones por estafilococo dorado, para el paciente individual y para las instituciones de asistencia.



### **Paciente individual**

Es imposible evitar las infecciones por estafilococo dorado de origen comunitario en hospedadores inmunocompetentes porque el germen está distribuido muy ampliamente y no existe vacuna contra él. La bacteriemia se puede evitar con medidas como lavarse con frecuencia las manos, recibir tratamiento apropiado cuando así convenga y conservar la limpieza de las abrasiones cutáneas. En el caso de pacientes con trastornos de la función de neutrófilos o con cuadros crónicos de la piel predispuestos a infecciones por estafilococos dorados se han utilizado diversas técnicas para evitar infección. Incluyen atención escrupulosa a la higiene de la piel, y a los tipos de ropas personales y de cama utilizados para llevar al mínimo la sudación. Otras de las medidas útiles son erradicar el estado de portador nasal, si lo hay, uso expedito de antimicrobianos contra infecciones sospechadas, y en algunos casos, la administración duradera de trimetoprim-sulfametoxazol.

Las infecciones **nosocomiales** por estafilococos dorados se pueden evitar o erradicar en el paciente individual por medio de medidas generales, profilaxia antimicrobiana transoperatoria y erradicación del estado de portador nasal.

**Medidas generales.** Las recomendaciones publicadas por el Hospital Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC)\* de los CDC en Estados Unidos para evitar la neumonía nosocomial seguramente disminuirán la incidencia de dicho cuadro por *S. aureus*. La preparación cuidadosa de la piel antes de operaciones y de colocar catéteres intravasculares (por medio de métodos de barrera) disminuirá la incidencia de infecciones en el catéter y en la herida por *S. aureus*. También se llevará al mínimo la posibilidad de infección en la herida o incisión, si se sigue una técnica quirúrgica meticulosa con traumatismo mínimo a los tejidos, conservación de oxigenación satisfactoria y formación mínima de hematoma y de espacios muertos. Adquiere importancia máxima la higiene manual minuciosa que incluya la que se hace antes de colocarse los guantes y después de usarlos, por parte de los profesionales asistenciales, así como el cumplimiento estricto de las precauciones para evitar la transmisión por contacto.

**Profilaxia transoperatoria con antimicrobianos.** Entre el comienzo y el cierre de la incisión quirúrgica son inoculadas bacterias en las incisiones. Los antimicrobianos se administran para que durante el periodo crítico sus concentraciones sean mayores que las de MIC de *S. aureus* y CoNS en la sangre y tejidos; dicha defensa farmacológica destruirá directamente a algunas de las bacterias inoculadas y facilitará la destrucción de ellas también por los neutrófilos. Se ha definido la eficacia de la profilaxia en la cirugía “limpia”. El antimicrobiano se administra 15 a 30 min antes de la operación y durante toda la técnica se conservan concentraciones séricas altas del mismo. Se recomienda que la terapia dure en su totalidad menos de 24 h. Los estafilococos son los patógenos más comunes en diversos métodos quirúrgicos y la cefazolina es el fármaco más recomendado en casi todas las operaciones en corazón, torácicas generales, vasculares, ortopédicas y neuroquirúrgicas. El uso de vancomicina para profilaxia debe ser ocasional (véase “Principios del uso apropiado de la vancomicina”, sección 4).

**Eradicación del estado de portador nasal.** La detección y la erradicación del estado de portador nasal por medio de aplicación de mupirocina dos veces al día durante uno a cinco días, disminuye la incidencia de infecciones por *S. aureus* en

\* Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for prevention of nosocomial pneumonia. MMWR. En prensa.

algunos adultos colonizados, después de procedimientos cardiorrácicos, generales o neuroquirrgicos. El empleo intermitente o continuo de mupirocina intranasal para erradicar el estado de portador nasal, segun se ha demostrado, disminuye la incidencia de infecciones invasoras por *S. aureus* en adultos a quienes se somete a hemodialis por largo tiempo o a dialisis peritoneal de tipo ambulatorio. Es difcil erradicar el estado de portador nasal de *S. aureus* y con el empleo repetido o amplio surgen cepas resistentes a dicho antibiótico.

### **Instituciones de asistencia**

Las medidas para erradicar la propagación de *S. aureus* en hospitales o unidades hospitalarias incluyen la aplicaci3n y la vigilancia cuidadosa de las directrices de Hospital Infection Control Practices Advisory Committee publicadas en 1996.\* Varían ampliamente de un hospital a otro las estrategias para desterrar la transmisi3n nosocomial de MRSA, y las directrices recomiendan que cada hospital individualice las recomendaciones. Si se identifica a un paciente o a un profesional asistencial como portador cr3nico de *S. aureus*, incluidas MRSA, por medio de la aplicaci3n de mupirocina se puede erradicar tal situaci3n. A pesar de que un n3mero cada vez mayor de cepas de MRSA son resistentes *in vitro* a dicho antibi3tico, las concentraciones en los preparados t3picos (2% o 20 000 µg/ml) son lo suficientemente altas como para ser eficaces contra muchas subespecies. Habría que considerar el empleo de otros preparados t3picos si es ineficaz la mupirocina; incluye pomadas de bacitracina y sulfato de polimixina B o una crema de polividona. Los preparados mencionados no han sido estudiados en ni3os. Disminuir el abuso de los antimicrobianos har3 que aminore la aparici3n de cepas de VISA. Hay que valorar la restricci3n y el “ciclado” de los antimicrobianos. En Estados Unidos, los CDC han publicado recomendaciones para contener la propagaci3n de cepas de VISA recientemente identificadas (cuadro 3-12). Es de m3xima importancia la revisi3n constante y la restricci3n del uso de vancomicina en intentos de erradicar la aparici3n de VISA y VRSA (véase “Uso apropiado de antimicrobianos”, secci3n 4). Hasta la fecha no se ha hecho una valoraci3n adecuada en ni3os, del empleo de cat3teres impregnados con diversos antimicrobianos para evitar infecciones nosocomiales.

**Salas de cuna.** Los brotes de infecciones por *S. aureus* en salas de neonatos obligan a practicar medidas peculiares de control. Se ha utilizado la aplicaci3n de triple colorante, la pomada de un yod3foro o el polvo de hexaclorofeno en el mu33n umbilical para retrasar o evitar la colonizaci3n. En lo que se refiere s3lo a los productos de t3rmino, cabe utilizar hexaclorofeno al 3% para el ba3o, seguido de enjuagado minucioso. Otras medidas recomendadas en los brotes comprenden juntar en cohortes a los peque3os enfermos y al personal, aliviar el api3amiento y la falta de personal y conceder énfasis a la higiene de las manos. Durante el brote se prefiere usar jabones con antimicrobianos. El cultivo del material umbilical y el de las fosas nasales de lactantes y de fosas nasales y lesiones cut3neas del personal en busca de *S. aureus* es útil para identificar a los peque3os colonizados. Habrá que utilizar la electroforesis con gel en campo pulsado, para conocer la identidad de las cepas. El personal afectado segun las normas epidemiol3gicas puede ser tratado con mupirocina, contra el estado de portador nasal.

\* Centers for Disease Control and Prevention. Interim guidelines for the prevention and control of staphylococcal infection associated with reduced susceptibility to vancomycin. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 1997;46:626-628.

permanencia u orificios de colostomía si los hay), como mínimo en tres ocasiones separadas (con una diferencia mayor de una semana).

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Los niños con cardiopatía valvular o congénita deben recibir profilaxia con antimicrobianos para evitar la endocarditis en el momento en que se le practiquen técnicas dentales u otras escogidas de tipo quirúrgico (véase “Prevención de endocarditis bacteriana”, sección 5). El uso de vancomicina y de antimicrobianos de amplio espectro constituyen factores de riesgo de colonización e infección por VRE. Los hospitales deben elaborar directrices específicas de cada institución para el empleo apropiado de vancomicina.\*

## Estreptococos del grupo A, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infección clínica más frecuente causada por los estreptococos del grupo A (*group A streptococcal*, GAS) es la faringoamigdalitis aguda. En algunos niños sin tratamiento, surgen complicaciones purulentas que incluyen otitis media, sinusitis, abscesos periamigdalinos y retrofaríngeo y adenitis cervical supurada. La gravedad de la enfermedad de vías respiratorias altas por estreptococos se vincula con las secuelas agudas y las no supuradas (como la fiebre reumática y la glomerulonefritis aguda). La escarlatina surge más a menudo junto con la faringitis y, en raras ocasiones, con la piodermia o la infección de una herida. La fiebre en cuestión incluye una erupción característica, eritematosa y confluyente, de apariencia rugosa, causada por una o más de las exotoxinas eritrógenas producidas por cepas de GAS. Rara vez hay escarlatina grave con efectos tóxicos a nivel sistémico. Salvo la aparición de la erupción, los signos epidemiológicos, síntomas, secuelas y tratamiento de la escarlatina son iguales a los que corresponden a la faringitis estreptocócica.

Los niños de uno a tres años de vida que tienen infección de vías respiratorias por GAS en el comienzo pueden tener rinitis intensa y presentar un cuadro tardío que incluye fiebre moderada, irritabilidad y anorexia (fiebre estreptocócica). El cuadro inicial clásico de la infección de vías respiratorias altas por estreptococos, que es la faringitis aguda, es poco común en niños menores de tres años. Tampoco es frecuente en los pequeños de ese grupo de edad la fiebre reumática.

El segundo sitio de ataque de la infección por GAS de la piel. Las infecciones cutáneas por estreptococos (como piodermia o impétigo) pueden ocasionar glomerulonefritis aguda, que surge en ocasiones en epidemias, pero la fiebre reumática aguda no es una secuela de la infección cutánea por estreptococos.

Otras infecciones por GAS incluyen erisipelas, celulitis perianal, vaginitis, bacteriemia (con foco identificado o sin él), neumonía, endocarditis, pericarditis, artritis séptica, celulitis, fascitis necrosante, osteomielitis, miositis, sepsis puerperal, infección de heridas o incisiones quirúrgicas y onfalitis neonatal. La fascitis necrosante y otras infecciones invasoras por GAS en niños suelen aparecer como complicaciones de la varicela. Las infecciones invasoras mencionadas pueden ser graves, con identificación del foco de infección local o sin ella y a veces se acompañan del síndrome de choque tóxico por estreptococos. El punto de entrada de las infecciones invasoras suele ser la piel o las partes blandas, y la infección puede surgir después de traumatismo de poca monta o no percibido. Se ha establecido un vínculo entre la infección estreptocócica y

\* Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations for preventing the spread of vancomycin resistance: recommendations of the Hospital Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). *MMWR Recomm Rep*. 1995;44(RR-12):1-13.

un cuadro conocido como PANDAS (trastornos neuropsiquiátricos autoinmunitarios en niños, que dependen de infecciones estreptocócicas [*pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infection*]). El cuadro en cuestión tiene como característica el comienzo repentino o una evolución episódica de trastornos obsesivo-compulsivos, tics o alteraciones de ambos tipos, que acompañan a una infección por estreptococos.

El síndrome de choque tóxico causado por infección por GAS se revisa en el resumen de “Tóxico, síndrome de choque” (en esta sección).

**CAUSAS:** Se han identificado más de 100 tipos de proteína M distintos de los estreptococos hemolíticos beta del grupo A (*Streptococcus pyogenes*). También se ha hecho tipificación por empleo de los tipos emm y quizá tenga mayor capacidad de definición o discriminación que la serotipificación por la proteína M. Los estudios epidemiológicos sugieren un vínculo entre algunos serotipos (tipos 1, 3, 5, 6, 18, 19 y 24), y la fiebre reumática, pero no se ha identificado un factor reumatógeno específico. Algunos serotipos (tipos 49, 55, 57 y 59) se acompañan de piodermia y glomerulonefritis aguda. Otros (tipos 1, 6 y 12) han guardado relación con faringitis y glomerulonefritis aguda. Los estreptococos de grupos C y G se han vinculado con faringitis y a veces con nefritis aguda, pero no causan fiebre reumática.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La faringitis suele ser consecuencia del contacto con una persona que tiene faringitis estreptocócica. No son vectores de la infección por GAS los objetos inanimados y las mascotas caseras como los perros. La transmisión de la infección por GAS que incluyen brotes de faringitis en poblaciones escolares casi siempre surgen después del contacto con secreciones de vías respiratorias. La faringitis y el impétigo (y sus complicaciones no supuradas) a veces provienen de situaciones como apiñamiento que suele aparecer en poblaciones con carencias socioeconómicas. El contacto muy cercano que se observa en escuelas, centros de atención pediátrica e instalaciones militares facilita la transmisión. Se ha sabido de brotes provenientes de alimentos y son consecuencia de la contaminación de alimentos por secreciones de seres humanos junto con la preparación o la refrigeración inapropiadas.

La faringitis estreptocócica afecta a personas de cualquier edad, pero es más frecuente en niños escolares y en adolescentes. La faringitis y la piodermia por estreptococos del grupo A son menos frecuentes en adultos que en niños.

En lo que se refiere a sus aspectos geográficos, la faringitis y la piodermia estreptocócica muestran distribución muy amplia. La piodermia es más común en climas tropicales y estaciones cálidas, quizá por el antecedente de picaduras de insectos y otros traumatismos de poca monta en la piel. La faringitis mencionada es más común a finales del otoño, en el invierno y en la primavera en climas templados, tal vez por el contacto más cercano directo en las escuelas. La transmisibilidad de niños con la faringitis comentada alcanza su máximo durante la infección aguda, y en personas no tratadas disminuye poco a poco en un lapso de semanas. Los pacientes dejan de ser contagiosos en término de 24 h de haber comenzado el uso de antimicrobianos apropiados.

Los estudios a base de cultivos de material faríngeo (exudado faríngeo) de niños asintomáticos durante brotes escolares de faringitis han permitido identificar cifras de prevalencia de GAS incluso de 15 a 50%; comprenden niños con infecciones asintomáticas y portadores faríngeos que ya no tienen respuesta inmunitaria ulterior a antígenos celulares o extracelulares de GAS. El estado de portador de GAS puede persistir muchos meses, pero es muy pequeño el peligro de transmisión a terceros.

La incidencia de fiebre reumática aguda en Estados Unidos ha disminuido netamente en el curso de algunos decenios, pero algunos brotes focales de la enfermedad en el decenio de 1990 en escolares y diversas zonas geográficas demostró que persistía el riesgo de que la enfermedad no estuviera erradicada. No se han identificado las causas de tales brotes, pero su aparición destaca una vez más la importancia de diagnosticar faringitis por GAS y cumplir con la terapia antimicrobiana, durante todo el tiempo que sea recomendable.

En el impétigo estreptocócico el microorganismo por lo común proviene de otra persona con el mismo trastorno, por contacto físico directo. Antes de que surja la infección cutánea por lo regular la piel sana es colonizada por GAS. Las lesiones impetiginosas aparecen en puntos en que se pierde la continuidad de la piel (picaduras de insectos, quemaduras, lesiones traumáticas), porque los estreptococos del grupo A no penetran en la piel intacta. Una vez que han surgido las lesiones impetiginosas, a menudo se coloniza la porción alta de las vías respiratorias. La infección de incisiones quirúrgicas y la fiebre puerperal o sepsis posparto por lo común son consecuencia de la transmisión directa por contacto, a través de los portadores manuales. Los portadores anales o vaginales y personas con piodermia o infecciones supuradas locales pueden contagiar GAS a pacientes quirúrgicos y obstétricas con lo cual surgen brotes nosocomiales. La infección en los neonatos a veces es consecuencia de la transmisión durante el parto o por contacto; en este último caso, el cuadro suele comenzar con onfalitis.

En años recientes, al parecer ha aumentado la incidencia de infecciones invasoras graves por GAS que incluyen bacteriemia, síndrome de choque tóxico estreptocócico y fascitis necrosante. La incidencia al parecer alcanza su nivel máximo en lactantes y ancianos. La varicela es el factor de riesgo identificado con mayor frecuencia en los niños. Otros factores de peligro incluyen el uso de drogas intravenosas, la infección por virus de inmunodeficiencia humana, la diabetes mellitus y enfermedades crónicas de corazón o pulmones. Se desconoce el punto de penetración en casi la mitad de las infecciones invasoras por GAS; en casi todos los casos se piensa que es la piel o las mucosas. Las infecciones en cuestión rara vez aparecen después de faringitis por GAS. A pesar de que innumerables señalamientos de casos han descrito un vínculo temporal entre el uso de antiinflamatorios no esteroideos en las infecciones invasoras por GAS en niños con varicela, no se ha corroborado que exista dicha relación causal.

El **periodo de incubación** de la faringitis estreptocócica es de dos a cinco días. En lo que se refiere al impétigo, se ha demostrado un periodo de siete a 10 días entre la llegada de GAS a la piel sana y la aparición de las lesiones.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Se ha recomendado confirmar el ataque por GAS por medio de estudios de laboratorio en niños con faringitis porque no es posible la diferenciación exacta entre la faringitis vírica y la causada por GAS sólo sobre bases clínicas. Hay que obtener una muestra por el "frotamiento" vigoroso de las amígdalas y la retrofaringe con un aplicador. El cultivo en agar con sangre de oveja confirma la presencia de la infección por GAS y es posible diferenciar entre los estreptococos del grupo A, de otros hemolíticos beta por métodos como aglutinación por látex, anticuerpos fluorescentes, coaglutinación o técnicas de precipitación hechas en colonias que proliferan en las placas de agar. El uso apropiado de discos con bacitracina para valorar susceptibilidad (que contengan 0.04 unidades del antibiótico) permite la identificación provisional de GAS, pero es un método menos preciso de diagnóstico. Surgen resultados negativos falsos de los cultivos en menos de 10% de pacientes sintomáticos cuando se obtiene una muestra adecuada de exudado faríngeo y se le cultiva adecuadamente, por parte de

personal experto y con medios y técnicas apropiadas. La identificación de GAS de la faringe no permite diferenciar a los pacientes con infección estreptocócica verdadera (definida por una respuesta de anticuerpos en estudios serológicos), de portadores estreptocócicos que tienen faringitis vírica intercurrente. Por medio del número de colonias de GAS en la placa de cultivo de agar no se puede diferenciar con exactitud entre la infección verdadera y el estado de portador. Los cultivos en que no se identifica GAS después de 24 h deben ser incubados un día más, para llevar a nivel óptimo el aislamiento de estreptococos del grupo A.

Se cuenta con algunos métodos rápidos para diagnosticar la faringitis por GAS, y casi todos se basan en la extracción del antígeno (carbohidrato) de grupo A, por medio del ácido nitroso, de los microorganismos obtenidos en el exudado faríngeo. Por lo común es grande la especificidad de dichos procedimientos aunque las sensibilidades señaladas varían ampliamente. Como se observa en el caso de los cultivos de exudado faríngeo, la exactitud de tales pruebas depende en gran medida de la buena calidad de la muestra del exudado que puede contener secreciones faríngeas, amigdalinas o de ambos tipos, de la experiencia de la persona que realiza la prueba y del rigor con que se aplican las normas de cultivo para comparación. Por todo lo comentado, si un niño en quien se sospecha faringitis por GAS sobre bases clínicas presenta una prueba negativa rápida a estreptococos, habrá que hacer un cultivo de exudado faríngeo para asegurar que él no tiene una infección por GAS. Ante la altísima especificidad de las pruebas rápidas, el resultado positivo en ellas significa que no es necesaria la confirmación por medio del cultivo de dicho exudado. Se han creado métodos diagnósticos rápidos que utilizan elementos como inmunoensayo óptico y sondas de DNA por quimioluminiscencia. Los datos publicados sugieren que ellas pueden tener la misma sensibilidad que los cultivos habituales de exudado faríngeo en el agar-sangre de ovejas. Algunos expertos piensan que el inmunoensayo óptico tiene la suficiente sensibilidad como para ser usado sin el apoyo de los datos del cultivo de exudado faríngeo. Los médicos que utilizan cualquiera de los métodos rápidos sin el apoyo de los cultivos quizá intenten comparar sus resultados con los de los cultivos para validar la sensibilidad adecuada, en la práctica.

**Indicaciones para practicar la identificación de GAS.** Entre los factores por considerar en la decisión de obtener una muestra de exudado faríngeo para estudiar en niños con faringitis estarán la edad del menor, signos y síntomas clínicos, la estación del año y aspectos de epidemiología familiar y comunitaria que incluyan contacto con un paciente infectado por GAS o la presencia dentro del núcleo familiar de una persona con fiebre reumática aguda o antecedentes de la misma o de glomerulonefritis postestreptocócica. La infección por estreptococos del grupo A es menos frecuente en niños menores de tres años, pero en algunas unidades de atención infantil o pediátrica se han notificado brotes de la faringitis por dicho microorganismo en los niños de ese grupo de edad. El peligro de fiebre reumática aguda es muy remoto en países desarrollados en los niños de corta edad al grado de que no se recomienda sistemáticamente practicar estudios diagnósticos de la faringitis de ese origen, en los pequeños menores de tres años. Los niños con manifestaciones que sugieren fuertemente infección vírica como coriza, conjuntivitis, ronquera, tos, estomatitis anterior, lesiones ulceradas definidas o diarrea posiblemente no tienen a los estreptococos de grupo A como causa de su cuadro faríngeo y por ello no es necesario emprender estudios para identificar a dichos microorganismos. Los menores con un cuadro que comenzó en forma aguda e incluye faringitis, fiebre, cefalea, dolor al

deglutir, dolor abdominal, náuseas, vómitos o agrandamiento y dolor de los ganglios cervicales anteriores muy probablemente tengan al estreptococo del grupo A como causa de su faringitis y en ellos se hará una prueba antigénica rápida o un cultivo de exudado faríngeo.

Las indicaciones para practicar estudios en contactos de enfermos con infección por GAS varían con las circunstancias. No se recomienda practicar pruebas en los contactos del núcleo familiar asintomáticos en busca de GAS, excepto en brotes o cuando dichos contactos están expuestos a un mayor peligro de presentar secuelas de la infección por GAS. Es importante obtener muestras de exudado faríngeo de los hermanos y de todos los demás contactos del núcleo familiar de un niño que tiene fiebre reumática aguda o glomerulonefritis posestreptocócica, y si los resultados son positivos, habrá que tratar a dichos contactos independientemente de que muestren síntomas o los hayan presentado en fecha reciente. También habrá que practicar pruebas en los contactos del núcleo familiar de un caso primario o índice con faringitis estreptocócica que en fecha reciente tuvo síntomas o aún los tiene que sugieren infección estreptocócica. Habrá que hacer cultivo del material de las lesiones de piodermia en familias con uno o más casos de nefritis aguda o síndrome de choque tóxico estreptocócico para así emprender la administración de antimicrobianos para erradicar estreptococos del grupo A.

Conviene la práctica de cultivos de exudado faríngeo después del tratamiento sólo en pacientes expuestos al riesgo particularmente grande de fiebre reumática o que siguen mostrando síntomas para esa fecha. No está indicada la repetición de los ciclos con antimicrobianos en sujetos asintomáticos que siguen mostrando estreptococos GAS después de la terapia apropiada con antimicrobianos; las excepciones serían personas que han tenido fiebre reumática, cardiopatía reumática o cuyos miembros de la familia tuvieron uno u otro problemas, o en otras circunstancias epidemiológicas poco frecuentes como serían brotes de fiebre reumática o glomerulonefritis posestreptocócica aguda.

Los niños que muestran episodios repetidos de faringitis a intervalos cortos, por GAS, corroborado por cultivos o métodos de detección de antígeno constituyen un problema especial. A menudo ellos son portadores a largo plazo de GAS y sufren frecuentemente enfermedades víricas. En la valoración de dichos pacientes hay que pensar en el cumplimiento inadecuado de órdenes respecto a la administración de fármacos ingeribles. A pesar de que es una situación poco común, en algunas zonas aparece a veces resistencia a la eritromicina que culmina en ineficacia terapéutica. Algunas cepas también son resistentes a otros macrólidos como la claritromicina y la azitromicina dihidratada. No es útil someter a prueba a contactos asintomáticos del círculo familiar; sin embargo, si varios miembros de dicho círculo muestran faringitis sintomáticas u otras infecciones por GAS, como piodermia, puede ser útil practicar cultivos simultáneos de todos los miembros de dicho círculo y tratar a todos los integrantes que muestren cultivos positivos o practicar pruebas antigénicas rápidas.

En las escuelas, centros de atención infantiles u otros entornos en que existe el contacto muy cercano de un gran número de personas, la prevalencia del estado de portador faríngeo de GAS en niños sanos puede llegar a 15%, incluso sin que exista algún brote de enfermedad por estreptococos. Por tal razón no conviene practicar sistemáticamente campañas para hacer cultivos de los compañeros de clase o grupos más amplios, y su práctica se considerará únicamente si han surgido casos múltiples de fiebre reumática, glomerulonefritis o cuadros invasores graves por estreptococos del grupo A.



No conviene practicar sistemáticamente cultivos del material de las lesiones impetiginosas porque en ambas proliferan estreptococos y estafilococos y quizá no sea posible identificar al patógeno primario.

En caso de sospechar infecciones invasoras por GAS, conviene hacer cultivo de sangre y de material de sitios focales de posible infección. En la fascitis necrosante es útil la resonancia magnética para confirmar el diagnóstico anatómico.

## TRATAMIENTO:

### *Faringitis*

- La penicilina V es el medicamento más indicado para tratar la faringitis por GAS, excepto en personas alérgicas a dicho antibiótico. Nunca se ha corroborado el aislamiento de estreptococos de grupo A de seres humanos, resistentes a la penicilina. En vez de la penicilina V a menudo se utilizan ampicilina o amoxicilina, pero con ambas no existe ventaja microbiológica respecto a la penicilina. Sin embargo, datos preliminares sugieren que la amoxicilina ingerible en una sola dosis diaria durante 10 días tiene la misma eficacia que la penicilina V ingerida tres veces al día durante 10 días. La administración de penicilina evita la fiebre reumática aguda incluso si tal antibioticoterapia se inicia incluso nueve días después de haber comenzado el cuadro agudo, pues acorta la evolución clínica, disminuye el peligro de transmisión y aminora el riesgo de secuelas supuradas. En el caso de todos los niños con fiebre reumática aguda, habrá que emprender un ciclo completo de penicilinoterapia o el uso de otros antimicrobianos apropiados contra la faringitis por GAS para erradicar dicho microorganismo de la faringe, aunque en el primer cultivo de exudado faríngeo no se aísle tal germen patógeno.
- La dosis de penicilina V ingerible es de 400 000 U (250 mg) dos a tres veces al día durante 10 días en niños que pesan menos de 27 kg y 800 000 U (500 mg) dos a tres veces al día en el caso de niños de mayor peso, adolescentes y adultos. Para evitar la fiebre reumática aguda habrá que emprender el tratamiento con penicilina ingerible los 10 días completos, independientemente de la prontitud con que surja la recuperación clínica. Los preparados diversos de penicilina ingerible muestran variaciones en su absorción, pero su eficacia clínica es similar. La ineficacia de la penicilinoterapia puede ocurrir con mayor frecuencia con las formas ingeribles de dicho fármaco que con la penicilina G benzatínica aplicada por vía intramuscular, porque muy a menudo el paciente no cumple adecuadamente con las órdenes terapéuticas, es decir, no ingiere la penicilina.
- La penicilina G benzatínica intramuscular es un fármaco apropiado. Garantiza que se produzcan concentraciones adecuadas en la sangre y evita el problema del cumplimiento y colaboración, pero su aplicación es dolorosa. En el caso de niños que pesan menos de 27 kg, la penicilina G benzatínica se aplica en una sola dosis de 600 000 U; para niños con mayor talla y peso y adultos, la dosis es de 1.2 millones de unidades. La molestia es menor si la penicilina mencionada se deja un lapso a la temperatura ambiente antes de inyectarla por vía intramuscular. No se ha demostrado que las mezclas que contienen penicilina de acción más breve (penicilina G procaínica), además de la penicilina G benzatínica, sean más eficaces que esta última sola, pero son menos dolorosas cuando se aplican. Son escasos los datos en pro de su uso, pero la combinación de 900 000 U de penicilina G benzatínica y 300 000 U de penicilina G procaínica es satisfactoria en casi todos los niños; a pesar de ello, no se ha demostrado la eficacia de tal combinación en pacientes de mayor peso como los adolescentes y los adultos.

- La eritromicina ingerible conviene en personas alérgicas a la penicilina, y el tratamiento debe hacerse durante 10 días. Son eficaces el estolato (20 a 40 mg/kg al día en dos a cuatro fracciones) o el etilsuccinato de eritromicina (40 mg/kg de peso al día en dos a cuatro fracciones) para combatir la faringitis estreptocócica; la dosis máxima es de 1 g/día. También son eficaces otros macrólidos como la claritromicina durante 10 días o la azitromicina durante cinco días (regímenes aprobados por la *Food and Drug Administration*). En algunas zonas del mundo, como Japón y Finlandia, han prevalecido unas cepas de GAS resistentes a la eritromicina y otros macrólidos, y han originado ineffectividad terapéutica, pero tales cepas son poco comunes en casi todas las zonas de Estados Unidos.
- Otro fármaco aceptable al que cabe recurrir es la cefalosporina ingerible, de la primera generación (espectro angosto) durante 10 días, particularmente en niños alérgicos a la penicilina. Sin embargo, incluso 15% de dichos niños alérgicos también lo son a las cefalosporinas. Es necesario que no reciban una cefalosporina los niños con hipersensibilidad de tipo anafiláctico e inmediata a la penicilina. Algunos señalamientos han sugerido que el ciclo de algunas cefalosporinas ingeridas que dure cinco días es semejante a un ciclo de 10 días de penicilina ingerible para erradicar GAS de las vías respiratorias altas. Sin embargo, convendría hacer más estudios para ampliar y confirmar las observaciones anteriores antes de recomendar tales regímenes. El costo adicional de casi todas las cefalosporinas y su espectro más amplio de actividad antibacteriana en comparación con la penicilina impide recomendarlas para uso corriente en los regímenes comunes o breves en personas con faringitis por GAS que no son alérgicas a la penicilina.
- No deben utilizarse tetraciclinas ni sulfonamidas para tratar la faringitis por GAS. Casi todas las cepas son resistentes a la tetraciclina, y las sulfonamidas no erradican GAS a pesar que son eficaces para la profilaxia ininterrumpida contra la fiebre reumática recurrente (véase "Profilaxia secundaria contra la fiebre reumática", más adelante).

Los menores que muestran recidiva de la faringitis por GAS poco después de completar un ciclo de 10 días con el antimicrobiano ingerible recomendado pueden ser tratados de nuevo con el mismo agente, recibir otro agente ingerible o bien una inyección intramuscular de penicilina G benzatínica, en particular si existe la posibilidad de que no se hayan cumplido adecuadamente las órdenes terapéuticas, es decir el menor no ingirió el fármaco. Otros fármacos comprenden una cefalosporina de espectro reducido, amoxicilina-clavulanato potásico, clindamicina, eritromicina u otro macrólido. Las opiniones de expertos difieren en cuanto a la terapia más adecuada en tal circunstancia.

Es un problema tratar a un paciente que muestra episodios repetitivos y frecuentes de faringitis aguda, junto con la identificación de GAS por medio de pruebas de laboratorio (pruebas positivas). Es importante esclarecer los factores siguientes para saber si el paciente es un portador viejo de estreptococos en su faringe y que ha mostrado episodios repetidos de faringitis vírica intercurrente (situación frecuente en muchos casos): 1) si los signos clínicos sugieren más ataque de GAS o un virus patógeno; 2) si los factores epidemiológicos en la comunidad sugieren más bien que GAS es el agente patógeno o un virus lo es; 3) la naturaleza de la respuesta clínica a los antimicrobianos administrados (en caso de ataque verdadero por GAS la respuesta a la terapia por lo común es rápida); 4) si entre uno y otro episodios de faringitis aguda se detectan y aíslan en el laboratorio GAS (pruebas positivas), y 5) si ha surgido una

respuesta serológica a antígenos extracelulares de GAS (como antiestreptolisina O). Sólo en laboratorios de investigación se practica la serotipificación de GAS aislados, pero en caso de realizarse, identificar repetidas veces el mismo serotipo sugiere que haya un estado de portador, y el aislamiento de serotipos diferentes denota infecciones repetidas.

**Portadores faríngeos.** La terapia antimicrobiana no está indicada en casi todos los portadores faríngeos de GAS. Entre las excepciones (situaciones específicas en que pudiera convenir la erradicación del estado de portador) están: 1) un brote de fiebre reumática aguda o de glomerulonefritis posestreptocócica; 2) un brote de faringitis por GAS en una comunidad cerrada o semicerrada; 3) el antecedente familiar de fiebre reumática; 4) múltiples episodios de faringitis sintomática por GAS que siguen apareciendo en el seno de una familia durante muchas semanas a pesar del tratamiento apropiado; 5) la familia que muestra excesiva ansiedad por las infecciones GAS, o 6) se considera la posibilidad de amigdalectomía sólo por el estado de portador crónico de estreptococos del grupo A.

El estado de portador estafilocócico es difícil de erradicar con los antimicrobianos corrientes. Se ha demostrado que diversos agentes de ese tipo, que incluyen clindamicina, amoxicilina-clavulanato y una combinación de rifampicina en los últimos cuatro días del tratamiento con penicilinas V o G benzatínica, es más eficaz que la sola penicilina para eliminar el estado de portador crónico de estreptococos. De los fármacos mencionados, según informes, el más eficaz es la clindamicina a razón de 20 mg ingeridos/kg de peso al día en tres dosis (máxima, 1.8 g/día) durante 10 días. Los datos también sugieren que la azitromicina ingerible constituye un fármaco eficaz para un régimen breve orientado a erradicar GAS bucofaríngeo; sin embargo, su empleo generalizado pudiera contribuir a que surjan bacterias resistentes a macrólidos. La erradicación documentada del estado de portador es útil en la valoración de nuevos episodios de faringitis aguda; sin embargo, puede reaparecer el estado de portador por largo tiempo una vez que se contagia de nuevo la persona con estreptococos del grupo A.

### **Impétigo estreptocócico**

- La pomada de mupirocina (local) puede ser útil para limitar el contagio directo de una persona a otra del impétigo con GAS y para erradicar la enfermedad localizada. En el caso de lesiones múltiples o en ataque de impétigo en varios miembros del núcleo familiar, grupos de asistencia pediátrica o equipos deportivos, habrá que tratar el impétigo con regímenes antimicrobianos administrados a nivel sistémico. Los episodios de impétigo pueden ser causados por *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pyogenes*, pero los menores con impétigo por lo regular serán tratados con un antimicrobiano que sea activo contra GAS y *S. aureus*.

### **Otras infecciones**

- En caso de infecciones graves como endocarditis, neumonía, septicemia, meningitis, artritis, osteomielitis, fascitis necrosante, onfalitis neonatal y síndrome de choque tóxico estreptocócico, se necesitan dosis altas de antimicrobianos parenterales. El tratamiento suele ser duradero (dos a seis semanas).
- En el tratamiento de niños con infecciones invasora graves por GAS, incluido el síndrome de choque tóxico, véase “Tóxico, síndrome de choque” (en esta sección).

**Prevención de secuelas.** La fiebre reumática aguda y la glomerulonefritis aguda son secuelas no supuradas graves de las infecciones por GAS. En las epidemias de infecciones por dicho microorganismo en bases militares estadounidenses en el decenio

de 1950 apareció fiebre reumática en 3% de pacientes no tratados, que mostraban faringitis estreptocócica aguda. Se desconoce la cifra de ataque actual después de infecciones endémicas pero según se piensa es mucho menor. El riesgo de fiebre reumática prácticamente se ha eliminado por el tratamiento adecuado de la infección previa por GAS; sin embargo, han surgido casos raros de fiebre reumática incluso después de la terapia al parecer inapropiada. No se ha definido la eficacia de los antimicrobianos para evitar la glomerulonefritis postestreptocócica aguda después de piodermia. Las secuelas supuradas, como los abscesos periamigdalinos y la adenitis cervical, por lo común son evitables con el tratamiento de la infección primaria.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar, se recomienda seguir las que evitan la transmisión por gotículas en niños con faringitis o neumonía, incluso 24 h después de haber comenzado la terapia apropiada. En el caso de quemados con infección secundaria por GAS e infecciones cutáneas extensas o húmedas que no pueden ser cubiertas o contenidas adecuadamente por apósitos, habrá que recurrir a las precauciones de contacto durante 24 h, como mínimo, después de haber comenzado la terapia apropiada.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Los medios más importantes para erradicar la enfermedad por GAS y sus secuelas es la identificación y tratamiento inmediatos de las infecciones.

**Actividades escolares y atención infantil.** Los niños con faringitis estreptocócica o infecciones de la piel no deben retornar a la escuela o al centro de atención pediátrico antes de haber transcurrido como mínimo 24 h del comienzo de la terapia antimicrobiana apropiada. Será mejor evitar el contacto muy cercano con otros niños durante tal lapso, si es posible.

**Cuidado de personas expuestas.** Las personas que son contactos de casos corroborados de infección por estreptococos y que en fecha reciente o en la actualidad tienen manifestaciones clínicas de infección por GAS, deben ser sometidas a métodos adecuados de laboratorio y tratadas en caso de que los resultados de los estudios sean positivos. Las cifras del estado de portador de GAS son mayores en hermanos (contactos) que en progenitores (contactos) en situaciones no epidémicas; durante las epidemias se han señalado cifras incluso de 50% en lo que toca a los hermanos contactos y 20% para los padres contactos. Más de la mitad de los contactos que se contagian del microorganismo enfermarán. El contagio asintomático de GAS pudiera imponer un riesgo moderado de que surjan complicaciones no supuradas; los estudios indican que incluso 33% de niños con fiebre reumática no tuvieron antecedentes de infecciones estreptocócicas recientes y que otro 33% tuvo síntomas leves de vías respiratorias que no culminaron en la búsqueda de atención médica. Sin embargo, no está indicada la valoración por medio de técnicas de laboratorio, de contactos asintomáticos del núcleo familiar, excepto durante brotes o cuando los contactos están expuestos a un mayor peligro de presentar secuelas de infección (véase “Indicaciones para emprender estudios en busca de GAS”, páginas anteriores en este resumen). No conviene administrar por menos de 10 días antimicrobianos a los contactos. En circunstancias raras como el caso de una gran familia con transmisión corroborada, repetida e intrafamiliar que origina episodios frecuentes de faringitis por GAS durante un lapso duradero, los médicos pueden decidirse por el tratamiento de todos los miembros de la familia identificados como portadores de GAS, según datos de estudios de laboratorio.

Algunos expertos recomiendan la profilaxia con penicilina ingerible en el año o 12 meses de máximo riesgo para niños con episodios repetitivos de faringitis por GAS.

Sin embargo, tal estrategia debe ser frenada ante las preocupaciones de que surjan patógenos resistentes como serían *Streptococcus pneumoniae* pero no estreptococos del grupo A.

Los contactos del núcleo familiar de pacientes con enfermedad invasora y grave con GAS, incluido el síndrome de choque tóxico por estreptococos están expuestos a un mayor peligro de presentar enfermedad invasora y grave por GAS, en comparación con la población general, pero el peligro no es lo suficientemente alto como para justificar la búsqueda sistemática de colonización por GAS o la quimioprofilaxia sistemática de todos los contactos del núcleo familiar de personas con enfermedad invasora por dicho microorganismo. Sin embargo, ante el mayor peligro de enfermedad esporádica e invasora por GAS en algunas poblaciones, y ante el riesgo de muerte de individuos de 65 años y mayores que terminan por mostrar enfermedad invasora por dicho microorganismo, los profesionales asistenciales deben considerar la quimioprofilaxia particularizada a contactos del núcleo familiar que tengan 65 años de vida o más o que sean miembros de otras poblaciones de alto riesgo (como serían los grupos con infección por virus de inmunodeficiencia humana, varicela, diabetes mellitus). No se recomienda la quimioprofilaxia en escuelas ni unidades de atención infantil ante la rareza de casos subsecuentes y el bajo riesgo de infecciones invasoras por GAS en niños, en términos generales.

**Profilaxia secundaria contra fiebre reumática.** Los niños que poseen antecedentes perfectamente corroborados de fiebre reumática aguda (incluidos casos que se manifiestan sólo por corea de Sydenham) y los pacientes con signos corroborados de cardiopatía reumática deben recibir profilaxia antimicrobiana continua para evitar ataques recurrentes (profilaxia secundaria) porque las infecciones por GAS, asintomáticas o sintomáticas, pueden hacer que reaparezca el cuadro reumático. Habrá que emprender la profilaxia continua tan pronto se corrobore el diagnóstico de fiebre reumática aguda o cardiopatía reumática.

**Duración.** La profilaxia secundaria debe durar largo tiempo y quizá ser permanente en sujetos con cardiopatía reumática (incluso después de la colocación de una prótesis valvular porque tales pacientes siempre tendrán el peligro de que reaparezca la fiebre reumática). El riesgo de recurrencia disminuye conforme se amplía el intervalo a partir del episodio más reciente y los niños sin cardiopatía reumática están expuestos a un menor peligro de recurrencia que los que tienen afección del corazón. Las consideraciones anteriores influyen en la duración de la profilaxia secundaria en adultos, pero no alteran la práctica de profilaxia secundaria en niños y adolescentes. Es importante continuar durante cinco años, como mínimo o hasta que la persona tenga 21 años de vida con la profilaxia secundaria de todo paciente que ha mostrado fiebre reumática, sea cual sea su duración (véase cuadro 3-14). La profilaxia también debe continuar si es grande el peligro de contacto con personas con infección con GAS, como serían los padres de escolares y los maestros.

Cuando las infecciones estreptocócicas afectan a contactos del círculo familiar de pacientes con el antecedente de fiebre reumática, habrá que tratar inmediatamente con un antimicrobiano apropiado a las personas infectadas (véase “Indicaciones para pruebas en busca de GAS” y “Tratamiento”, en páginas anteriores en este resumen).

Los regímenes medicamentosos del cuadro 3-15 son eficaces como profilaxia secundaria. El régimen intramuscular ha sido el más fiable, porque los buenos resultados de la profilaxia con productos ingeribles depende más bien del cumplimiento de órdenes terapéuticas por parte del paciente; sin embargo, la incomodidad y el dolor

Cuadro 3-14. Duración de la profilaxia en personas que han tenido fiebre reumática: recomendaciones de la American Heart Association<sup>1</sup>

Categoría	Duración
Fiebre reumática sin carditis	5 años o hasta cumplir los 21 años de edad, cualquiera de los dos lapsos que sea más largo
Fiebre reumática con carditis pero sin cardiopatía residual (no hay ataque valvular <sup>2</sup> )	10 años o dentro de la vida adulta, cualquiera de los dos lapsos más largos
Fiebre reumática con carditis y cardiopatía residual (valvulopatía persistente <sup>2</sup> )	Cuando menos 10 años desde el último episodio como mínimo hasta los 40 años de vida, a veces se requiere la profilaxia permanente

<sup>1</sup> Modificado de Dajani A, Taubert K, Ferrieri P, Peter G, Shulman S. Treatment of acute streptococcal pharyngitis and prevention of rheumatic fever: a statement for health professionals: Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, The American Heart Association. *Pediatrics*. 1995;96:758-764.

<sup>2</sup> Pruebas clínicas o ecocardiográficas.

de la inyección puede hacer que algunos pacientes interrumpan la profilaxia intramuscular. En algunos países y en situaciones en que es particularmente grande el riesgo de infección por GAS, se aplicará penicilina G benzatínica cada tres semanas porque tiene mayor eficacia. En Estados Unidos la administración cada cuatro semanas al parecer es adecuada en casi todas las circunstancias. La sulfadiazina ingerible tiene la misma eficacia que la penicilina oral en la profilaxia secundaria, pero quizá no se le pueda obtener fácilmente en Estados Unidos. Al extrapolar información de datos que demuestran eficacia de la sulfadiazina al parecer una alternativa adecuada sería el acetil sulfisoxazol.

Las reacciones alérgicas a la penicilina ingerible son similares a las que ocurren con la presentación intramuscular, pero por lo común son menos intensas y surgen con menor frecuencia. Dichas reacciones también aparecen con menor frecuencia en niños, que en adultos. La anafilaxia es rara en quienes reciben penicilina ingerible. También son raras las reacciones alérgicas intensas en pacientes que reciben profilaxia continua con penicilina G benzatínica. Los señalamientos ocasionales de la anafilaxia y muerte por lo común han correspondido a pacientes mayores de 12 años de vida con cardiopatía reumática grave. Muchas de las reacciones graves en cuestión al parecer representan respuestas vasovagales y no anafilaxia. Las reacciones incluyen también una reacción similar a la enfermedad del suero que se caracteriza por fiebre y dolores articulares que han sido tomados erróneamente como reaparición de la fiebre reumática aguda.

Las reacciones a la profilaxia continua con sulfadiazina o sulfisoxazol son raras y de poca monta; es conveniente valorar los recuentos de elementos figurados de la sangre después de dos semanas de profilaxia porque se ha sabido de casos de leucopenia. Está contraindicada la profilaxia con una sulfonamida a finales del embarazo, porque interfiere en el metabolismo de bilirrubina del feto. Los síndromes mucocutáneos febriles (eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson o necrólisis epidérmica tóxica) se han vinculado con el uso de penicilina y con el de sulfonamidas. Al surgir un hecho adverso con cualquiera de los regímenes terapéuticos mencionados, habrá que interrumpir inmediatamente el consumo o aplicación del fármaco y escoger otro fármaco. Para el paciente ocasional que es alérgico a ambas penicilinas y sulfonamidas,

**Cuadro 3-15. Quimioprofilaxia contra recidivas de la fiebre reumática<sup>1</sup>**

<b>Fármaco</b>	<b>Dosis</b>	<b>Vía</b>
Penicilina G benzatínica O	1.2 millones de U cada 4 semanas <sup>2</sup>	Intramuscular
Penicilina V O	250 mg dos veces al día	Oral
Sulfadiazina o sulfisoxazol	0.5 g una vez al día para personas que pesan menos de 27 kg 1.0 g una vez al día para personas que pesan más de 27 kg	Oral
<b>Para personas alérgicas a la penicilina y las sulfonamidas</b>		
Eritromicina	250 mg dos veces al día	Oral

<sup>1</sup> Modificado con autorización de Dajani A, Taubert K, Ferrieri P, Peter G, Shulman S. Treatment of acute streptococcal pharyngitis and prevention of rheumatic fever: a statement for health professionals: Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young. The American Heart Association. *Pediatrics*. 1995;96:758-764.

<sup>2</sup> En situaciones de alto riesgo se recomienda la aplicación cada tres semanas.

se recomienda la eritromicina. Se necesita que sean aceptables macrólidos nuevos como la azitromicina o la claritromicina; tiene menor peligro de intolerancia gastrointestinal pero mayores costos.

**Artritis reactiva posestreptocócica.** Después de un episodio de faringitis aguda por GAS, puede surgir artritis reactiva sin que aparezcan suficientes manifestaciones clínicas y datos de estudios de laboratorio como para satisfacer los criterios de Jones para el diagnóstico de fiebre reumática aguda. El síndrome en cuestión ha sido llamado artritis reactiva posestreptocócica (*poststreptococcal reactive arthritis*, PSRA). No se ha definido la relación exacta que guardan PSRA y la fiebre reumática aguda. A diferencia de la artritis de la fiebre reumática aguda, la que surge en PSRA no mejora impresionantemente con antiinflamatorios no esteroideos. Algunos pacientes de PSRA al parecer muestran carditis asintomática o de comienzo tardío, razón por la cual habrá que observar con gran cuidado a los enfermos durante varios meses, ante la aparición ulterior de carditis. Algunos expertos recomiendan la profilaxia de estos enfermos durante meses a un año si la carditis no aparece; en caso de surgir, el paciente debe ser considerado como portador de fiebre reumática y se continuará su profilaxia (véase “Profilaxia secundaria en la fiebre reumática”, páginas anteriores en este resumen).

**Profilaxia de endocarditis bacteriana.** Los niños con valvulopatía reumática del corazón también necesitan profilaxia adicional con antimicrobianos por lapsos breves en la fecha en que se practican algunos procedimientos (como los de tipo odontológico y quirúrgico) para evitar el posible surgimiento de endocarditis bacteriana (véase “Prevención de endocarditis bacteriana”, sección 5). Las personas que han tenido fiebre reumática sin manifestaciones de cardiopatía valvular no necesitan profilaxia para evitar la endocarditis. No se utilizarán en la profilaxia contra la endocarditis penicilina, ampicilina y amoxicilina, si el paciente recibe penicilina ingerible en la profilaxia secundaria de fiebre reumática, dada la resistencia relativa de estreptococos viridans en la cavidad bucal de tales pacientes. Otros antimicrobianos recomendados para usar en dichos pacientes son clindamicina, azitromicina y claritromicina.



## Estreptococos del grupo B, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los estreptococos del grupo B constituyen una causa importante de infecciones bacterianas perinatales, como bacteriemia, endometritis, corioamnionitis e infecciones de vías urinarias en parturientas e infecciones sistémicas y focales en lactantes desde su nacimiento a los tres meses de vida o más. La enfermedad invasora de lactantes de corta edad se divide en dos entidades con base en la edad cronológica en el comienzo del cuadro. La enfermedad de comienzo temprano por lo común surge en las primeras 24 h de vida (límites, cero a seis días) y se caracteriza por signos de infección sistémica, cuadro disneico, apnea, choque, neumonía y con menor frecuencia, meningitis (5 a 10% de los casos). La enfermedad de comienzo tardío que aparece en forma típica entre las tres y cuatro semanas de vida (límites, siete días a tres meses) se manifiesta por bacteriemia o meningitis ocultas; pueden surgir otras infecciones focales como osteomielitis, artritis séptica, adenitis y celulitis. Los estreptococos del grupo B también originan infecciones sistémicas en mujeres adultas no embarazadas con trastornos médicos primarios como diabetes mellitus, hepatopatía o nefropatía crónicas, cánceres u otros cuadros inmunodeficientes y adultos que tienen 65 años de vida y más.

**CAUSAS:** Los estreptococos del grupo B (*Streptococcus agalactiae*) son diplococos aerobios grampositivos que en forma típica producen hemólisis beta y se dividen en nueve serotipos con base en la presencia de polisacáridos capsulares (Ia, Ib, II y III a VIII). Los serotipos Ia, Ib, II, III y V son los que causan alrededor de 95% de los casos de infección por este microorganismo en Estados Unidos. El serotipo III es la causa predominante de meningitis de comienzo temprano y casi todas las infecciones de comienzo tardío.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los estreptococos del grupo B son pobladores comunes de las vías gastrointestinales y genitourinarias. Con menor frecuencia colonizan la faringe. La cifras de colonización en embarazadas y neonatos varía de 15 a 40%. La colonización en el embarazo puede ser constante o intermitente. Antes de que se plantearan las recomendaciones para evitar el ataque de comienzo temprano por estreptococos del grupo B (*group B streptococcal*, GBS) en la profilaxia durante el parto, con antimicrobianos (véase “Medidas preventivas”, más adelante en este resumen) la incidencia era de uno a cuatro casos por 1 000 neonatos vivos; el ataque de comienzo temprano provocaba cerca del 75% de los casos en lactantes, y la frecuencia era de un lactante, aproximadamente por cada 100 a 200 mujeres colonizadas. En vinculación con la profilaxia durante el parto con antimicrobianos en la parturienta, la incidencia de enfermedad de comienzo temprano ha disminuido de aproximadamente 70% a 0.5 casos por 1 000 productos vivos. Las razones de letalidad varían de 5 a 85% pero son mayores en neonatos pretérmino. La transmisión de la madre al pequeño surge antes de su expulsión o durante el parto. Después del parto la transmisión es directa, de una persona a otra. La GBS, a pesar de ser poco común, se puede contagiar en la sala de cunas a partir del personal hospitalario (quizá por contaminación de las manos) o con mayor frecuencia, en la comunidad, desde personas sanas colonizadas. El peligro de enfermedad de comienzo temprano aumenta en productos pretérmino que nacen con menos de 37 semanas de gestación, en productos que nacen después de que las membranas amnióticas se han roto por 18 h o más y en pequeños de mujeres con un gran número de GBS en su aparato genital (inóculo), con fiebre durante el parto (temperatura de 38°C o mayor), corioamnionitis o bacteriemia por GBS durante el

embarazo. Otro factor predisponente sería la concentración baja o nula de anticuerpos séricos con especificidad contra serotipos. Otros factores de riesgo más son edad de la mujer menor de 20 años y pertenecer a etnias como la negra o la hispánica. El periodo de transmisibilidad no se conoce pero puede abarcar todo lo que dure la colonización o la enfermedad. Los pequeños pueden permanecer colonizados varios meses después de nacer y después de recibir tratamiento contra infección sistémica. Se ha calculado que el ataque recurrente por GBS afecta 1 a 3% de los lactantes tratados apropiadamente.

El **periodo de incubación** de la enfermedad de comienzo temprano es menor de siete días. En el caso de la enfermedad de comienzo tardío, se desconoce el periodo de incubación que va desde el contagio por el microorganismo hasta la aparición del cuadro clínico. La enfermedad de comienzo tardío por lo común surge desde los siete días hasta los tres meses de vida, pero incluso 10% de los casos en niños aparece después de la primera infancia, y muchos (no todos) de ellos corresponden a prematuros.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** La presencia de cocos grampositivos en líquidos corporales que normalmente son estériles (como el cefalorraquídeo [LCR], el pleural o el sinovial) constituye una prueba provisional de infección. La identificación de los microorganismos en los cultivos de sangre, otros líquidos corporales que en situaciones normales son estériles o un foco supurado, es una condición necesaria para corroborar el diagnóstico. En los laboratorios especializados se practica la identificación del serotipo. No es recomendable usar métodos rápidos que identifiquen el antígeno del estreptococo B en líquidos corporales excepto en líquido cefalorraquídeo.

#### TRATAMIENTO

- El tratamiento inicial más indicado en un neonato con supuesta infección invasora por GBS es la combinación de ampicilina-aminoglucósido.
- Se puede administrar la penicilina G sola si se identifica a GBS como la causa de la infección y se ha corroborado que origina respuestas clínica y microbiológica.
- En el caso de lactantes con meningitis atribuible a GBS, la dosis recomendada de penicilina G para los que tienen siete días de vida o menos es de 250 000 a 450 000 U/kg de peso al día por vía intravenosa en tres fracciones; para los pequeños que tienen más de siete días de vida, se recomienda usar 450 000 a 500 000 U/kg de peso al día por vía intravenosa en cuatro a seis fracciones. En el caso de la ampicilina, la dosis recomendada para pequeños de siete días de vida o menos con meningitis es de 200 a 300 mg/kg de peso al día por vía intravenosa, en tres fracciones; para los que tienen más de tal edad, se recomienda usar 300 mg/kg de peso al día por vía intravenosa en cuatro a seis fracciones.
- En lo que toca a meningitis, algunos expertos piensan que es útil en el tratamiento y el pronóstico una nueva punción lumbar, 24 a 48 h después de comenzar el tratamiento. Conviene practicar más punciones lumbares de estudios imagenológicos diagnósticos si hay duda en la mejoría con el tratamiento o persisten las anomalías del sistema nervioso. Es útil consultar con un pediatra infectólogo.
- En el caso de pequeños con bacteriemia sin un foco definido habrá que continuar el tratamiento durante 10 días. En los pequeños con meningitis no complicada bastan 14 días de tratamiento, aunque se necesitan periodos más largos en aquellos que tienen una evolución más larga o complicada. La osteomielitis o la ventriculitis obliga a seguir el tratamiento durante cuatro semanas.

- Ante el riesgo señalado de que existan también otras infecciones, habrá que observar con gran cuidado el gemelo o cualquier múltiplo del primer caso con enfermedad de comienzo temprano o tardío y valorar y tratar sobre bases empíricas como si se tratara de una infección sistémica sospechada, en caso de surgir cualquier manifestación de la enfermedad.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir sólo las precauciones estándar, excepto durante un brote en una sala de cunas de enfermedad atribuible a GBS (véase “Medidas preventivas, brotes en salas de cuna”, más adelante en este resumen).

### MEDIDAS PREVENTIVAS:

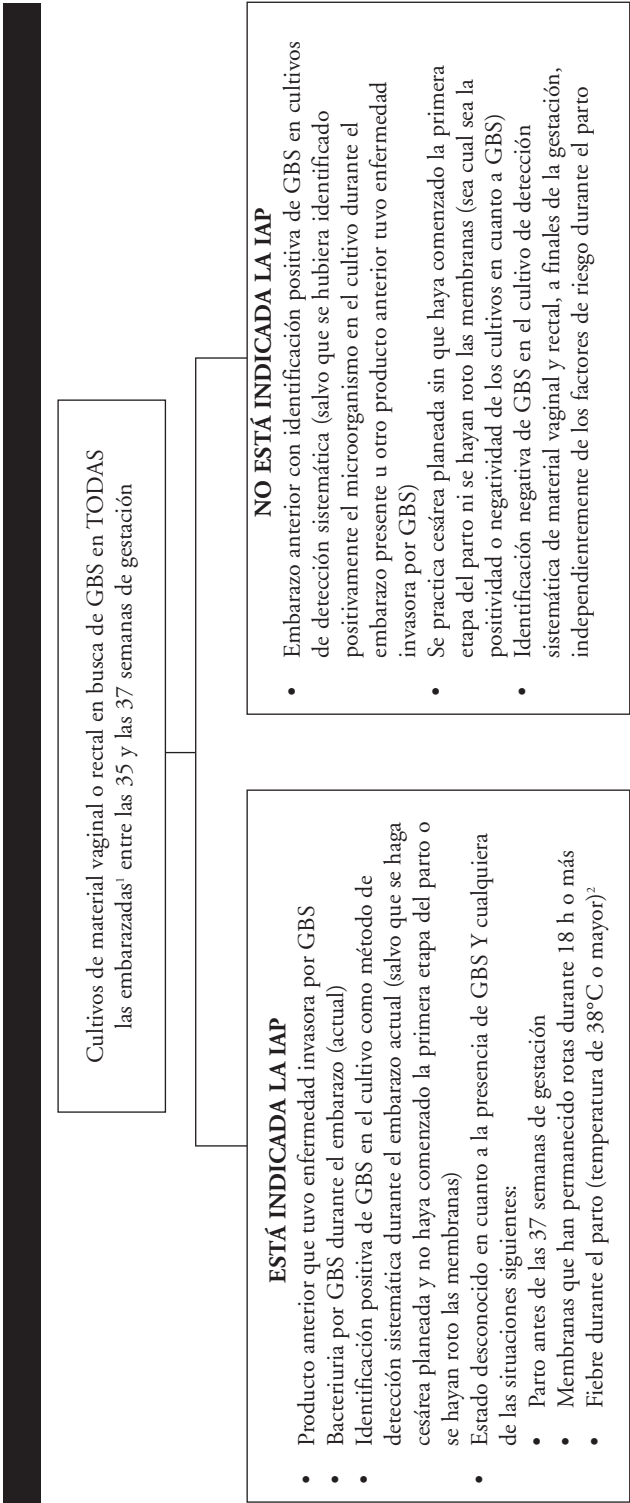
**Quimioprofilaxia.** Las recomendaciones para evitar la infección neonatal de comienzo temprano por GBS se basan en datos que comparan un método de detección sistemática (cultivo) con otro método basado en riesgos para identificar a mujeres que deben recibir durante el parto antimicrobianos como profilácticos y que han demostrado una eficacia mucho mayor, en lo que toca al método de detección sistemática (cultivo).

Las recomendaciones de los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC)\* indican lo siguiente:

- Es importante identificar sistemáticamente entre las 35 y 37 semanas de gestación, la colonización de vagina y recto en todas las embarazadas (fig. 3-1). Las únicas excepciones a tal recomendación para practicar de manera sistemática y unánime los cultivos como técnica de detección inicial son las mujeres con bacteriuria por GBS durante el embarazo actual o las que han procreado un producto previamente que mostró enfermedad invasora por GBS, y ellas deben recibir siempre quimioprofilaxia durante el parto. En el comienzo de la primera fase del parto o al romperse las membranas, habrá que emprender la quimioprofilaxia a todas las embarazadas que hayan sido identificadas como portadoras de GBS. La colonización en un embarazo previo no constituye indicación para practicar quimioprofilaxia durante el parto, salvo que los resultados de la detección sistemática sean positivos en el embarazo actual.
- Deben recibir quimioprofilaxia durante el parto todas las gestantes con GBS aislado de la orina en cualquier número (p. ej.,  $10^3$ ) en el embarazo presente, porque ellas por lo común muestran una colonización intensa por el microorganismo y están expuestas a un mayor peligro de dar a luz a un pequeño con enfermedad de comienzo temprano por GBS; no se necesita el cultivo prenatal, herramienta de detección sistemática.
- La gestante que en ocasión anterior dio a luz a un pequeño por enfermedad invasora por GBS debe recibir quimioprofilaxia durante el parto presente; no se necesita la práctica de un cultivo prenatal, herramienta de detección sistemática.
- Si al comenzar la primera fase del parto o al romperse las membranas no se conoce si hay colonización por GBS, habrá que practicar quimioprofilaxia durante el parto a toda mujer con cualquiera de los siguientes factores de riesgo: gestación menor de 37 semanas; rotura de membranas que ha durado 18 h o más o temperatura durante el parto de 38.0°C o mayor.

\* Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of perinatal group B streptococcal disease. Revised guidelines from CDC. *MMWR Recomm Rep.* 2002;51(RR-11):1-22.

**Fig. 3-1. Indicaciones para la profilaxia antimicrobiana durante el parto (*intrapartum antimicrobial prophylaxis*, IAP) para evitar la enfermedad de comienzo temprano por estreptococos del grupo B (GBS), usando la estrategia universal de cultivo prenatal como medio de detección sistemática entre las 35 y 37 semanas de la gestación en todas las mujeres**



<sup>1</sup> Excepciones: mujeres con bacteriuria por GBS durante el embarazo presente u otras que dieron a luz anteriormente un producto con enfermedad invasora por estreptococos del grupo B.

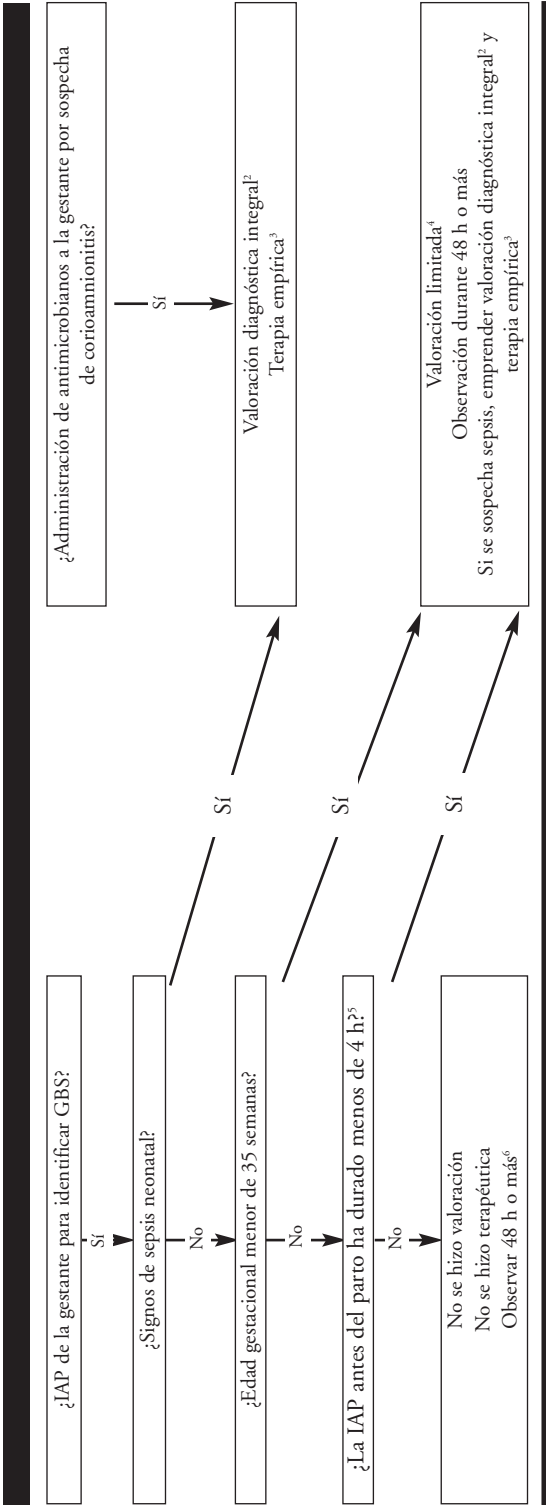
<sup>2</sup> Si se sospecha corioamionionitis habrá que cambiar IAP contra GBS, por antimicrobianos de amplio espectro que incluya algún agente que muestre actividad contra dicho microorganismo.

- Se necesitan para la detección prenatal sistemática técnicas de cultivo que lleven al máximo la posibilidad de identificar GBS. El método óptimo para tal finalidad es obtener material de la parte baja de la vagina y el recto por medio de aplicadores; se colocarán los aplicadores en un medio de transporte sin nutrientes, se extraerán los aplicadores y se inocularán en caldo selectivo como el caldo Trans-Vag Broth suplementado con 5% de sangre desfibrinada de oveja o caldo Lim; se le incubarán durante toda una noche y se harán subcultivos (nuevos cultivos) en agar-sangre sólido.
- No se utilizarán los antimicrobianos ingeribles para tratar a mujeres que en la fase de detección sistemática prenatal, tienen colonización por GBS, salvo que haya bacteriuria por GBS. El tratamiento comentado no es eficaz para eliminar el estado de portador de GBS o evitar la enfermedad neonatal y puede originar consecuencias adversas.
- No deben recibir sistemáticamente quimioprofilaxia durante el parto las mujeres con colonización por GBS y que serán sometidas a una cesárea planeada antes de que se rompan las membranas y comience la primera fase del parto. Las recomendaciones siguientes se resumen en la figura 3-1:
- En el caso de quimioprofilaxia durante el parto el agente preferido es la administración de penicilina G intravenosa inicialmente (cinco millones de unidades para seguir con 2.5 millones de unidades cada 4 h hasta la expulsión del producto) por su eficacia y espectro restringido en la actividad antimicrobiana. Otro fármaco al que cabe recurrir es la ampicilina intravenosa (2 g inicialmente para seguir con 1 g cada 4 h hasta el nacimiento del producto).
- Ante la prevalencia cada vez mayor de la resistencia de GBS a la eritromicina y la clindamicina, se recomienda usar 2 g de cefazolina sódica inicialmente para seguir con 1 g cada 8 h, en mujeres alérgicas a la penicilina pero con pequeño riesgo de una reacción anafiláctica, ante el espectro restringido de actividad y la capacidad de lograr concentraciones altas en líquido amniótico. Después de antibiogramas hechos con GBS en que se advierte que el microorganismo es sensible a la clindamicina y en mujeres con alto riesgo de anafilaxia con penicilina, se podrá aplicar la clindamicina en una dosis de 900 mg cada 8 h. El clorhidrato de vancomicina se reservará para mujeres alérgicas a penicilina que están expuestas a un elevado riesgo de profilaxia y en otras en quienes no se han practicado antibiogramas en GBS aislados; la vancomicina debe administrarse por vía endovenosa a razón de 1 g cada 12 h hasta la expulsión del producto.
- No se recomienda el uso sistemático de antimicrobianos con fin profiláctico en neonatos de mujeres que recibieron durante el parto quimioprofilaxia adecuada contra la enfermedad por GBS. Sin embargo, el uso terapéutico de dichos agentes es adecuado en recién nacidos en quienes se sospecha la infección sistémica, sobre bases clínicas.

En la figura 3-2, se señala una estrategia para el tratamiento empírico de recién nacidos hijos de mujeres que durante el parto recibieron quimioprofilaxia para evitar la enfermedad por GBS de comienzo temprano o para tratar la corioamnionitis sospechada. Las directrices se basan en información reciente y también en la opinión de los expertos; son las siguientes:

- Si durante el parto una gestante recibe antimicrobianos para tratar la sospecha de corioamnionitis, su recién nacido debe ser sometido a una valoración diagnóstica integral y recibirá tratamiento empírico mientras se obtienen los resultados de los

Fig. 3-2. Tratamiento empírico del neonato cuya madre recibió durante el parto profilaxia antimicrobiana (IAP) para evitar la enfermedad de comienzo temprano por estreptococos del grupo B (GBS)<sup>1</sup> o ante la sospecha de corioamnionitis. El algoritmo presente no constituye el esquema exclusivo de tratamiento; quizá sean adecuadas las variaciones que incorporen datos de circunstancias individuales o preferencias nosocomiales



<sup>1</sup> Si no se emprendió IAP en la gestante contra GBS a pesar de que existía alguna indicación, los datos no son suficientes para recomendar una sola estrategia terapéutica.  
<sup>2</sup> Incluye hematemía completa (*complete blood cell*, CBC) con recuento diferencial, cultivo de sangre y radiografía de tórax si han surgido anomalías respiratorias. En caso de que surjan signos de sepsis habrá que practicar punción lumbar, en la medida de lo posible.  
<sup>3</sup> La duración de la terapia varía con los resultados del cultivo de sangre, los datos en líquido cefalorraquídeo (si se extrajo) y la evolución clínica del neonato. Si los resultados de laboratorio y la evolución clínica no indican una infección bacteriana, la duración puede ser incluso de 48 horas.  
<sup>4</sup> Hematemía completa que incluye recuento leucocítico y recuento diferencial y cultivo de sangre.  
<sup>5</sup> La aplicación es válida sólo en el caso de penicilina, ampicilina o cefazolina y supone que se seguirán los regímenes recomendados de dosificación.  
<sup>6</sup> Es posible que retornen a su hogar después de 24 h, el producto de aspecto sano que tenía 38 semanas de gestación o más al nacer y cuya madre recibió 4 h o más de IAP antes del parto si se satisfacen otros criterios de alta y se cuenta con una persona que tiene la capacidad de cumplir meticulosamente las instrucciones para la observación en el hogar. Si no se cumplen algunas de las condiciones mencionadas, será mejor observar al pequeño dentro del hospital durante 48 h, como mínimo y hasta que se cumplan los criterios de alta.

cultivos, independientemente de su estado clínico al nacer, la duración de la terapia que su madre recibió antes del parto o las semanas de la gestación que tenía el producto al nacer. La terapia empírica en el pequeño debe incluir antimicrobianos activos contra GBS y otros microorganismos que pudieran causar sepsis neonatal de comienzo temprano (como ampicilina y sulfato de gentamicina).

- Si los signos clínicos del pequeño sugieren sepsis, la valoración diagnóstica integral debe incluir la práctica de punción lumbar, de ser factible. Los cultivos de sangre pueden ser estériles incluso en 15% de los neonatos con meningitis, y el tratamiento clínico del pequeño con anomalías de líquido cefalorraquídeo (LCR) difiere del que se seguiría en otro con líquido cefalorraquídeo anormal. Si se ha diferido la práctica de punción lumbar en el neonato que recibe antimicrobianos sobre bases empíricas y se continúa el tratamiento más allá de 48 h, por signos clínicos incesantes que sugieren infección, habrá que obtener LCR para medir en él el número de leucocitos y el recuento diferencial, la glucosa y la proteína y también para practicar cultivo.
- Además de la penicilina o la ampicilina, puede considerarse adecuado comenzar la profilaxia antimicrobiana durante el parto, con cefazolina como mínimo 4 h antes de la expulsión del producto con base en las concentraciones de dicho antibiótico obtenibles en líquido amniótico. En vez de la penicilina cabe utilizar otros agentes si la gestante tiene el antecedente de alergia a ella, pero no se ha estudiado la eficacia de los mismos (como clindamicina o clorhidrato de vancomicina) para evitar la enfermedad por GBS de comienzo temprano, y no se cuenta con datos que sugieran la duración y el tratamiento antes de la expulsión del producto como para considerar adecuados dichos tratamientos.
- Con base en la eficacia demostrada de la profilaxia con antimicrobianos durante el parto para evitar la enfermedad por GBS de comienzo temprano y en datos que señalan que el comienzo de la enfermedad clínica se produce en las primeras 24 h de vida en más de 90% de los pequeños, pudiera ser razonable en algunas circunstancias que la madre y el pequeño salgan del hospital incluso 24 h después del nacimiento. De manera específica, puede retornar a su hogar incluso 24 h después de haber nacido, cualquier pequeño de aspecto sano que haya tenido como mínimo 38 semanas de gestación al nacer y cuya madre recibió durante 4 h o más durante el parto, penicilina, ampicilina o cefazolina antes de la expulsión, si se cumplen otros criterios de alta y se cuenta con una persona que puede cumplir fielmente las instrucciones para observación en el hogar. Un componente básico en el cumplimiento de las instrucciones es la capacidad de la persona que observa el recién nacido, para comunicarse con profesionales asistenciales por teléfono y transportar inmediatamente al pequeño a una instalación apropiada de cuidados médicos en caso de que surjan signos clínicos de infección sistémica. Si no se cubren tales requisitos, será mejor que el pequeño permanezca en el hospital durante 48 h como mínimo, para observación.

**Erradicación de infecciones neonatales.** No se recomienda practicar sistemáticamente cultivos para saber si los recién nacidos están colonizados por GBS. A veces se necesita la valoración epidemiológica de casos de comienzo tardío en una sala de cunas especial para descartar un origen nosocomial.

**Medidas para erradicar brotes en salas de cuna.** Se recomienda en estos casos reunir en cohortes a todos los recién nacidos enfermos y colonizados y seguir las precauciones



para evitar la transmisión por contacto durante un brote. Otros métodos de erradicación no son prácticos o son ineficaces (como sería el tratamiento con penicilina, de los portadores asintomáticos). La mejor forma para evitar que se propague la infección a otros pequeños es la higiene manual sistemática por parte de profesionales que atienden a los lactantes colonizados o infectados por estreptococos del grupo B.

## Estrongiloidiasis

(*Strongyloides stercoralis*)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Es posible que la única manifestación de la infección sea, si es asintomática, la eosinofilia en sangre periférica. Por tal motivo, siempre que se detecte eosinofilia (más de 500 eosinófilos/ml de sangre) sin una causa neta en una persona que ha residido en un área endémica, habrá que considerar en primer término la estrongiloidiasis. Las larvas infectantes que penetran en el organismo originan pápulas pruriginosas transitorias en el sitio en que perforan la piel, por lo común de los pies. La migración de las larvas hasta los pulmones originan neumonitis con tos y expulsión de esputo sanguinolento. La fase intestinal de la infección se acompaña a veces de dolor abdominal vago, distensión, vómitos y diarrea que puede ser mucoide y voluminosa. Se han señalado casos de malabsorción. La migración larvaria de los excrementos defecados puede originar lesiones cutáneas pruriginosas en la zona perianal, glúteos y mitad superior de los muslos. Las larvas pueden estar en “túneles” eritematosos, serpiginosos, pruriginosos y migratorios llamados *larva currens*. En niños inmunodeficientes en particular los que reciben corticosteroides y con menor frecuencia en los desnutridos, en adultos alcohólicos o infectados con el virus linfotrópico T de tipo I humano, entre las complicaciones están estrongiloidiasis diseminada (por hiperinfección), infiltrados pulmonares difusos y septicemia o meningitis por bacilos gramnegativos intestinales.

**CAUSAS:** *Strongyloides stercoralis* es un nematodo (verme redondo).

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La estrongiloidiasis es endémica en zonas tropicales y subtropicales, incluidos el sur y el suroeste de Estados Unidos, sitios en que coexisten la tierra húmeda que es un medio idóneo para los parásitos y la eliminación inadecuada de desechos humanos. Los seres humanos son los hospedadores principales, aunque también sirven como reservorios los perros, los gatos y otros animales. La transmisión incluye la penetración de la piel por larvas infectantes (filariformes), por contacto con la tierra infectada o por autoinfección. Rara vez las infecciones se contraen por el contacto cercano de piel o por coprofagia inadvertida, como sería ingerir alimentos contaminados recogidos de la basura. Algunas larvas maduran hasta generar formar infectantes en el colon, razón por la cual puede haber autoinfección. Las larvas son transportadas a los pulmones, y de ellos emigran a la tráquea para ser deglutidas finalmente. Las hembras adultas quedan alojadas en la lámina propia del duodeno y zona proximal del yeyuno en donde depositan huevos que se transformarán en larvas rabaditiformes de vida libre y por lo común llegan al medio externo por los excrementos. Dada la autoinfección interna, la persona puede permanecer infectada durante decenios. En pacientes inmunodeficientes la autoinfección es más común y origina estrongiloidiasis diseminada, en la cual hay hiperinfección de órganos y tejidos con las larvas y es grande el número de vermes adultos en el intestino delgado.

Se desconoce el **periodo de incubación** en los seres humanos.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El estudio coproparasitoscópico permite identificar las larvas características, pero se necesita a veces estudiar algunas muestras de excremento recién expulsado. También se requiere a veces procedimientos de concentración de las heces.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** La enfermedad se evita si se consumen en forma inmediata los alimentos cocidos u horneados, o se enfrían o refrigeran a brevísimo plazo. Los alimentos cocidos deben refrigerarse a temperaturas menores de 5°C. Es importante excluir temporalmente del manejo de alimentos, a personas con furúnculos, abscesos y otras lesiones purulentas de manos, cara o vías nasales, y hay que instaurar con toda rigidez la higiene manual antes de cualquier maniobra de ese tipo.

## Estreptocócica (por especies no pertenecientes a grupos A o B) y enterocócicas, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La enfermedad invasora en lactantes, niños, adolescentes y adultos puede ser causada por estreptococos de grupos diferentes de A o B. Los síndromes clínicos principales son infección de vías urinarias, endocarditis, infecciones de zonas alta y baja de vías respiratorias y meningitis. Los estreptococos viridans se acompañan de diversas infecciones, y de ellas las más notables quizá sean la endocarditis y la bacteriemia en pacientes neutropénicos con cáncer. Los enterococos originan bacteriemia en neonatos y en niños de mayor edad y adultos, además de la bacteriemia, abscesos intraabdominales e infecciones de vías urinarias.

**CAUSAS:** Los cambios en la taxonomía y la nomenclatura del género *Streptococcus* han evolucionado como consecuencia de la aplicación de la tecnología molecular.\* Entre los microorganismos grampositivos que son catalasa-negativos y que se disponen en cadenas en la imagen obtenida con tinción de Gram de dos géneros que más a menudo se vinculan por enfermedad de seres humanos son *Streptococcus* y *Enterococcus*. El género *Streptococcus* contiene microorganismos que son: a) hemolíticos en placas de agar-sangre (*Streptococcus pyogenes* [véase “Estreptococos del grupo A, infecciones”], *Streptococcus agalactiae* [véase “Estreptococos del grupo B, infecciones”, ambos en esta sección] y estreptococos de los grupos C, G y F); b) que no son hemolíticos en placas de agar-sangre (*Streptococcus pneumoniae* [véase “Neumococos, infecciones”, en esta sección], grupo *Streptococcus bovis* y otros estreptococos del grupo D); c) 26 especies de estreptococos viridans que se dividen en seis grupos según sus características fenotípicas; d) estreptococos con variantes nutricionales (conocidos ahora como *Abiotrophia* y *Granulicatella*); y e) estreptococos de especies poco comunes que no pueden incluirse dentro de otros grupos o especies de *Streptococcus*.

El género *Enterococcus* (incluida antes con los estreptococos del grupo D) incluyen más de 20 especies, y *Enterococcus faecalis* y *Enterococcus faecium* causan casi todos los casos de infección por enterococos en seres humanos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los hábitat de los estreptococos en los seres humanos incluyen la piel (grupos C, F y G), la bucofaringe (grupos C, F y G), las vías gastrointestinales (grupos D, F y G y especies de *Enterococcus*) y la vagina (grupos C, D, F y G y especies de *Enterococcus*). Los hábitat típicos de diferentes especies de estreptococos viridans en seres humanos incluyen bucofaringe, superficies dentales, piel y vías genitourinarias. Es probable que la transmisión durante el parto explique casi todos los casos de infección neonatal de comienzo temprano. La contaminación o la transmisión en el entorno, a través de las manos de los profesionales asistenciales puede ocasionar colonización de los niños.

\* Facklam R. What happened to the streptococci: overview of taxonomic and nomenclature changes. *Clin Microbiol Rev.* 2002;15:613.

El **periodo de incubación** y el de transmisibilidad no se conocen.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Por medio del estudio microscópico de líquidos que normalmente son estériles se pueden obtener pruebas provisionales de infección por estreptococos y enterococos. El diagnóstico se confirma por cultivo y técnicas de seroagrupamiento del germen aislado, por medio de antisueros con especificidad de grupo. La identificación de la especie de *Enterococcus* puede ser útil para predecir la susceptibilidad a antimicrobianos. En algunas circunstancias se necesitan métodos bioquímicos para identificar con exactitud el microorganismo. Es importante practicar antibiogramas (métodos de susceptibilidad a antimicrobianos) en enterococos aislados de sitios estériles, para valorar la susceptibilidad a ampicilina y clorhidrato de vancomicina y también al sulfato de gentamicina, y así evaluar la posibilidad de utilizar este último antibiótico en una estrategia sinérgica con la ampicilina. Algunos métodos automatizados tal vez no detecten la resistencia a la vancomicina. Los métodos de difusión de disco no siempre son fiables para valorar la susceptibilidad a la vancomicina.

**TRATAMIENTO:** En lo que toca a casi todas las infecciones por estreptococos basta la administración de penicilina G sola. Sin embargo, en el caso de estreptococos resistentes a penicilina entre las opciones están la combinación de ella y gentamicina, otros agentes lactámicos beta y vancomicina. Los enterococos y algunas cepas de estreptococos (en particular estreptococos viridans y variantes nutricionales de estreptococos que necesitan aditivos de los medios de cultivo) son resistentes a la penicilina. Los enterococos son uniformemente resistentes a las cefalosporinas y pueden serlo también a la ampicilina y la vancomicina de tal forma que sea difícil el tratamiento. En infecciones invasoras por enterococos que incluyan endocarditis y meningitis, habrá que administrar ampicilina o vancomicina en combinación con un aminoglucósido (por lo común gentamicina) para lograr sinergia y actividad bactericida, hasta que por medio de estudios de susceptibilidad *in vitro* pueda conocerse la combinación adecuada de fármacos. En Estados Unidos se ha aprobado el uso de quinupristina-dalfopristina en adultos para tratar infecciones atribuibles a *E. faecium* resistente a vancomicina. Los dos fármacos mencionados no son eficaces contra *E. faecalis*. Se ha aprobado el uso de linezolid sólo en adultos para tratar infecciones por enterococos resistentes a vancomicina, incluidos *E. faecium* y *E. faecalis*.

**Endocarditis.** La American Heart Association ha planteado directrices para la terapia con antimicrobianos en adultos y conviene consultarlas en cuanto a los regímenes que pudieran ser adecuados para niños y adolescentes.\*

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar. En el caso de niños con infección o colonización atribuibles a enterococos resistentes a vancomicina (*vancomycin-resistant enterococci*, VRE) conviene seguir las precauciones estándar y de contacto. La duración del aislamiento varía con cada institución. Una práctica común es perseverar en las precauciones hasta que el niño no tiene ya el microorganismo. Los criterios para confirmar que ha mostrado resolución la colonización por VRE son cultivos negativos de muestras de líquidos o tejidos corporales obtenidos de múltiples sitios (como sería la obtención de material rectal o excrementos por aplicador, de área perineal, axila y ombligo, heridas y sondas vesicales a

\* Wilson WR, Karchmer AW, Dajani AS, et al. Antibiotic treatment of adults with infective endocarditis due to streptococci, enterococci, staphylococci, and HACEK microorganisms. *JAMA*. 1995;274:1706-1713.

permanencia u orificios de colostomía si los hay), como mínimo en tres ocasiones separadas (con una diferencia mayor de una semana).

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Los niños con cardiopatía valvular o congénita deben recibir profilaxia con antimicrobianos para evitar la endocarditis en el momento en que se le practiquen técnicas dentales u otras escogidas de tipo quirúrgico (véase “Prevención de endocarditis bacteriana”, sección 5). El uso de vancomicina y de antimicrobianos de amplio espectro constituyen factores de riesgo de colonización e infección por VRE. Los hospitales deben elaborar directrices específicas de cada institución para el empleo apropiado de vancomicina.\*

## Estreptococos del grupo A, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infección clínica más frecuente causada por los estreptococos del grupo A (*group A streptococcal*, GAS) es la faringoamigdalitis aguda. En algunos niños sin tratamiento, surgen complicaciones purulentas que incluyen otitis media, sinusitis, abscesos periamigdalinos y retrofaríngeo y adenitis cervical supurada. La gravedad de la enfermedad de vías respiratorias altas por estreptococos se vincula con las secuelas agudas y las no supuradas (como la fiebre reumática y la glomerulonefritis aguda). La escarlatina surge más a menudo junto con la faringitis y, en raras ocasiones, con la piodermia o la infección de una herida. La fiebre en cuestión incluye una erupción característica, eritematosa y confluyente, de apariencia rugosa, causada por una o más de las exotoxinas eritrógenas producidas por cepas de GAS. Rara vez hay escarlatina grave con efectos tóxicos a nivel sistémico. Salvo la aparición de la erupción, los signos epidemiológicos, síntomas, secuelas y tratamiento de la escarlatina son iguales a los que corresponden a la faringitis estreptocócica.

Los niños de uno a tres años de vida que tienen infección de vías respiratorias por GAS en el comienzo pueden tener rinitis intensa y presentar un cuadro tardío que incluye fiebre moderada, irritabilidad y anorexia (fiebre estreptocócica). El cuadro inicial clásico de la infección de vías respiratorias altas por estreptococos, que es la faringitis aguda, es poco común en niños menores de tres años. Tampoco es frecuente en los pequeños de ese grupo de edad la fiebre reumática.

El segundo sitio de ataque de la infección por GAS de la piel. Las infecciones cutáneas por estreptococos (como piodermia o impétigo) pueden ocasionar glomerulonefritis aguda, que surge en ocasiones en epidemias, pero la fiebre reumática aguda no es una secuela de la infección cutánea por estreptococos.

Otras infecciones por GAS incluyen erisipelas, celulitis perianal, vaginitis, bacteriemia (con foco identificado o sin él), neumonía, endocarditis, pericarditis, artritis séptica, celulitis, fascitis necrosante, osteomielitis, miositis, sepsis puerperal, infección de heridas o incisiones quirúrgicas y onfalitis neonatal. La fascitis necrosante y otras infecciones invasoras por GAS en niños suelen aparecer como complicaciones de la varicela. Las infecciones invasoras mencionadas pueden ser graves, con identificación del foco de infección local o sin ella y a veces se acompañan del síndrome de choque tóxico por estreptococos. El punto de entrada de las infecciones invasoras suele ser la piel o las partes blandas, y la infección puede surgir después de traumatismo de poca monta o no percibido. Se ha establecido un vínculo entre la infección estreptocócica y

\* Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations for preventing the spread of vancomycin resistance: recommendations of the Hospital Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). *MMWR Recomm Rep.* 1995;44(RR-12):1-13.

para evitar la transmisión por contacto durante un brote. Otros métodos de erradicación no son prácticos o son ineficaces (como sería el tratamiento con penicilina, de los portadores asintomáticos). La mejor forma para evitar que se propague la infección a otros pequeños es la higiene manual sistemática por parte de profesionales que atienden a los lactantes colonizados o infectados por estreptococos del grupo B.

## Estrongiloidiasis

(*Strongyloides stercoralis*)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Es posible que la única manifestación de la infección sea, si es asintomática, la eosinofilia en sangre periférica. Por tal motivo, siempre que se detecte eosinofilia (más de 500 eosinófilos/ml de sangre) sin una causa neta en una persona que ha residido en un área endémica, habrá que considerar en primer término la estrongiloidiasis. Las larvas infectantes que penetran en el organismo originan pápulas pruriginosas transitorias en el sitio en que perforan la piel, por lo común de los pies. La migración de las larvas hasta los pulmones originan neumonitis con tos y expulsión de esputo sanguinolento. La fase intestinal de la infección se acompaña a veces de dolor abdominal vago, distensión, vómitos y diarrea que puede ser mucoide y voluminosa. Se han señalado casos de malabsorción. La migración larvaria de los excrementos defecados puede originar lesiones cutáneas pruriginosas en la zona perianal, glúteos y mitad superior de los muslos. Las larvas pueden estar en “túneles” eritematosos, serpiginosos, pruriginosos y migratorios llamados *larva currens*. En niños inmunodeficientes en particular los que reciben corticosteroides y con menor frecuencia en los desnutridos, en adultos alcohólicos o infectados con el virus linfotrópico T de tipo I humano, entre las complicaciones están estrongiloidiasis diseminada (por hiperinfección), infiltrados pulmonares difusos y septicemia o meningitis por bacilos gramnegativos intestinales.

**CAUSAS:** *Strongyloides stercoralis* es un nematodo (verme redondo).

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La estrongiloidiasis es endémica en zonas tropicales y subtropicales, incluidos el sur y el suroeste de Estados Unidos, sitios en que coexisten la tierra húmeda que es un medio idóneo para los parásitos y la eliminación inadecuada de desechos humanos. Los seres humanos son los hospedadores principales, aunque también sirven como reservorios los perros, los gatos y otros animales. La transmisión incluye la penetración de la piel por larvas infectantes (filariformes), por contacto con la tierra infectada o por autoinfección. Rara vez las infecciones se contraen por el contacto cercano de piel o por coprofagia inadvertida, como sería ingerir alimentos contaminados recogidos de la basura. Algunas larvas maduran hasta generar formar infectantes en el colon, razón por la cual puede haber autoinfección. Las larvas son transportadas a los pulmones, y de ellos emigran a la tráquea para ser deglutidas finalmente. Las hembras adultas quedan alojadas en la lámina propia del duodeno y zona proximal del yeyuno en donde depositan huevos que se transformarán en larvas rabaditiformes de vida libre y por lo común llegan al medio externo por los excrementos. Dada la autoinfección interna, la persona puede permanecer infectada durante decenios. En pacientes inmunodeficientes la autoinfección es más común y origina estrongiloidiasis diseminada, en la cual hay hiperinfección de órganos y tejidos con las larvas y es grande el número de vermes adultos en el intestino delgado.

Se desconoce el **periodo de incubación** en los seres humanos.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El estudio coproparasitoscópico permite identificar las larvas características, pero se necesita a veces estudiar algunas muestras de excremento recién expulsado. También se requiere a veces procedimientos de concentración de las heces.

Por medio del estudio del contenido duodenal obtenido por medio de una cuerda que se adquiere en el comercio (Entero-Test [HDC Corporation, San José, CA]) o aspiración directa por endoscopio flexible se obtiene material en que se demuestra la presencia de larvas. El diagnóstico serológico es útil pero sólo lo practican unos cuantos laboratorios especializados y se sabe que a veces genera resultados negativos falsos. Los inmunoanálisis enzimáticos en busca de anticuerpos generan resultados positivos en 85% de niños infectados, aproximadamente; sin embargo, las reacciones serológicas cruzadas en casos de filariasis merman la especificidad del diagnóstico serológico. Es frecuente la eosinofilia (más de 500 eosinófilos/ $\mu$ l de sangre). En la estrongiloidiasis diseminada aparecen larvas en el esputo.

**TRATAMIENTO:** Administración de ivermectina o de tiabendazol cura a casi todos los pacientes pero no se recomienda su empleo en embarazadas (véase “Fármacos antiparasitarios”, sección 4). Los efectos adversos frecuentes con el tiabendazol son náuseas, vómitos y malestar general. Si se necesita tratamiento por una infección aguda durante el embarazo será mejor usar ivermectina como fármaco más indicado. La administración de esta última se acompaña de un número muy pequeño de efectos adversos. Se necesita a veces repetir o prolongar el tratamiento en el síndrome de hiperinfección o en sujetos inmunodeficientes. Surgen recaídas y pueden ser tratadas con los mismos fármacos.

**ASLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomiendan las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es importante cumplir con medidas de eliminación sanitaria de desperdicios de excreta humana. También ha sido de gran trascendencia la enseñanza sobre el peligro de infección a través de la piel desnuda o pies descalzos.

En el niño con algún defecto inmunológico o que necesita inmunosupresores y que proviene de una región endémica, habrá que pensar en la posibilidad de estudiar los excrementos y quizá las secreciones de vías respiratorias y el líquido duodenal en busca de *S. stercoralis* antes de emprender la terapia inmunosupresora. Los métodos serológicos al parecer son los más sensibles para el diagnóstico, pero ellos no diferencian entre infecciones pasadas y la actual, y quizá no puedan obtenerse de inmediato los resultados en un laboratorio especializado. Si el estado del paciente obliga a iniciar la administración de inmunosupresores antes de contar con los resultados de métodos diagnósticos, habrá que comparar los riesgos de la terapia empírica con antiparasitarios contra estrongiloidiasis y los peligros de la infección diseminada.

## ***Giardia lamblia*, infecciones**

### **(Giardiasis)**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infección sintomática origina manifestaciones clínicas de muy diversa índole. Los niños en días ocasionales pueden presentar diarrea acuosa aguda con dolor abdominal o bien un cuadro tardío, intermitente y a menudo debilitante que se caracteriza por la expulsión de excrementos fétidos, acompañado de flatulencia, distensión abdominal y anorexia. Esta última, en combinación con la mala absorción, puede ocasionar notable pérdida ponderal, retraso en el crecimiento y anemia. Es frecuente que surjan infecciones asintomáticas.

**CAUSA:** *Giardia lamblia* es un protozoo flagelado que está en las formas de trofozoito y quiste; esta última es la forma infectante. La infección se circunscribe al intestino delgado y a las vías biliares.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La giardiasis tiene distribución mundial. Los seres humanos constituyen el principal reservorio de la infección, pero los microorganismos

## Sífilis

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

**Sífilis congénita.** La infección sifilítica intrauterina puede originar óbito o hidropesía fetales o premadurez. Los lactantes pueden tener hepatosplenomegalia, romadizo, linfadenopatía, lesiones mucocutáneas, osteocondritis o pseudoparálisis, edema, erupciones, anemia hemolítica o trombocitopenia, al nacer o en los primeros meses de vida. Sin tratamiento, independientemente de que hayan surgido manifestaciones en la lactancia temprana, los niños pueden presentar manifestaciones tardías, por lo común después de dos años de vida que abarcan el sistema nervioso central (SNC), huesos y articulaciones, dientes, ojos y piel. Es posible que algunas consecuencias de la infección intrauterina se manifiesten sólo después que hayan transcurrido muchos años desde el nacimiento, como sería queratitis intersticial (cinco a 20 años); sordera por ataque del octavo par (10 a 40 años), dientes de Hutchinson (cólicos, incisivos centrales con muescas), genovaro anterior, prominencia frontal, molares en forma de mora, nariz en silla de montar, grietas y articulaciones de Clutton (hinchazón simétrica e indolora de las rodillas). Se conoce a las primeras tres manifestaciones como tríada de Hutchinson.

**Sífilis adquirida.** La infección se divide en tres etapas. La **fase primaria** se caracteriza por la presencia de una o más úlceras induradas e indoloras (chancros) de la piel o las mucosas en el sitio de la inoculación; muy a menudo se les identifica en los genitales. La **etapa secundaria** que comienza uno o dos meses después se caracteriza por erupciones, lesiones mucocutáneas y linfadenopatía. La erupción maculopapular polimórfica es generalizada y en forma típica abarca las palmas y las plantas. En zonas húmedas alrededor de la vulva o el ano se observan lesiones papulares hipertróficas (condilomas planos). Se observan a veces linfadenopatía generalizada, fiebre, malestar general, esplenomegalia, faringitis, cefalea y artralgia. Surge después un periodo variable de latencia, aunque a veces es interrumpido en los primeros años por recidivas de síntomas de la sífilis secundaria. La sífilis latente se define como el periodo después de la infección en que los pacientes son serorreactivos pero no muestran manifestaciones clínicas de la enfermedad. La sífilis **latente** con contagio en los 12 meses anteriores se conoce como *latente temprana*; los demás casos corresponden a la *latente tardía* o a la sífilis de duración indeterminada. La etapa terciaria de la infección incluye la formación de gomas y ataque cardiovascular pero no ataque del sistema nervioso (neurosífilis). La etapa terciaria se caracteriza por aortitis o cambios gomatosos de piel, huesos o vísceras, años a decenios después de la infección primaria. La neurosífilis se define como la infección del sistema nervioso central por *Treponema pallidum*; sus manifestaciones pueden surgir en cualquier fase de la infección, particularmente en personas infectadas por virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

**CAUSAS:** *Treponema pallidum* es una espiroqueta móvil fina extraordinariamente trofoespecífica que vive sólo por lapsos breves fuera del hospedador. Es imposible cultivar satisfactoriamente dicha espiroqueta en medios artificiales.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La sífilis, que es rara en muchos de los países industrializados, persiste en Estados Unidos y en países en desarrollo. Después de 1985 y antes de 1995 se observó un incremento impresionante en la incidencia de sífilis adquirida y la congénita, pero la cifra disminuyó más adelante. Las tasas de infección siguen siendo desproporcionadamente altas en grandes zonas urbanas y en áreas rurales del sur de Estados Unidos. En los adultos la enfermedad es más frecuente en personas con infección por virus de inmunodeficiencia humana.



La sífilis congénita se contagia de la madre infectada, al pasar *T. pallidum* a través de la placenta en cualquier momento del embarazo o en el parto. En mujeres con sífilis temprana no tratada, 40% de las gestaciones culminan en aborto espontáneo, óbito fetal o muerte perinatal. La infección se transmite al feto en cualquier fase de la enfermedad; la cifra de transmisión es de 60 a 100% durante la sífilis secundaria y disminuye lentamente con el paso del tiempo. Las secreciones húmedas de la sífilis congénita son muy infectantes. Sin embargo, rara vez se detectan los microorganismos en heridas, si han transcurrido más de 24 h de haber comenzado el tratamiento.

La sífilis adquirida siempre es consecuencia de un contacto sexual directo con lesiones ulcerosas de la piel o las mucosas de personas infectadas. En todo niño de corta edad con tal tipo de sífilis habrá que sospechar abuso sexual. Las lesiones húmedas y abiertas de las fases primaria o secundaria son fuertemente infectantes. Incluso cuatro años después de la infección primaria puede haber recaídas de sífilis secundaria con lesiones mucocutáneas infectantes.

El **periodo de incubación** de la sífilis primaria adquirida es de tres semanas, en forma típica, pero varía de 10 a 90 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico definitivo se hace cuando se identifican las espiroquetas en campo oscuro o por medio de pruebas de anticuerpos fluorescentes directos del exudado de la lesión o tejidos como placenta o cordón umbilical. Las muestras deben ser obtenidas por raspado de lesiones mucocutáneas húmedas o de aspiración de un ganglio linfático regional. Las muestras de las lesiones en la boca necesitan de técnicas de anticuerpos fluorescentes directos para diferenciar *T. pallidum* de treponemas no patógenos. Son frecuentes resultados negativos falsos de estudios microscópicos y por ello se necesitan métodos serológicos. Se han creado, aunque no se practican en laboratorios comerciales, reacciones en cadena de polimerasa y la inmunotransferencia de inmunoglobulina M.

Es posible el diagnóstico provisional por medio de pruebas no treponémicas y treponémicas. No basta un solo tipo de estudio para el diagnóstico porque surgen resultados positivos falsos con métodos no treponémicos en varias enfermedades clínicas, y también pueden surgir resultados similares en pruebas treponémicas, en caso de otras enfermedades por espiroquetas.

Los métodos no treponémicos corrientes para identificar sífilis incluyen la prueba de laminilla del *Venereal Disease Research Laboratory* (VDRL), la de reagina plasmática rápida (*rapid plasma reagin*, RPR) y la prueba de reagina automatizada (*automated reagin test*, ART). Las pruebas miden los anticuerpos contra el antígeno lipoidal de *T. pallidum*, la interacción de los anticuerpos con los tejidos del hospedador o ambos fenómenos. Los métodos anteriores son baratos y se practican rápidamente y aportan resultados cuantitativos. Estos últimos ayudan a definir la actividad de la enfermedad y vigilar su reacción al tratamiento. Los resultados de estudios no treponémicos pueden ser negativos falsos (es decir, no reactivos) en caso de la sífilis primaria temprana, de la sífilis adquirida latente de larga duración o en la variante congénita tardía. A veces, surgirá reactividad débil o un resultado negativo falso en alguna prueba no treponémica hecha en muestras de suero que contienen elevadas concentraciones de anticuerpo contra el *T. pallidum*, reacción llamada fenómeno de *prozona*, que detectan por los común los técnicos expertos de laboratorio; el uso del suero diluido confiere positividad a la prueba. Cuando se utilizan métodos no treponémicos para vigilar la respuesta al tratamiento, hay que usar en todo el periodo de vigilancia la misma prueba específica (como VDRL, RPR

o ART), de preferencia en el mismo laboratorio. Esto garantizará la posibilidad de comparar los resultados.

La prueba no treponémica reactiva de una persona con lesiones típicas indica la necesidad del tratamiento. Sin embargo, los datos de cualquier prueba reactiva de ese tipo deben ser confirmados por algunas de las pruebas treponémicas específicas para así descartar un resultado positivo falso. Este tipo de resultados pueden depender de algunas infecciones víricas (como sería mononucleosis infecciosa, hepatitis, varicela y sarampión), linfoma, tuberculosis, paludismo, endocarditis, enfermedades del tejido conectivo en embarazo, drogas inyectables de las que se abusa, errores de laboratorio o técnicos o contaminación con la gelatina de Wharton cuando se utilizan muestras de sangre del cordón umbilical. Es importante emprender inmediatamente el tratamiento y no esperar los resultados de los métodos treponémicos si la persona está sintomática o expuesta a un gran peligro de infección. El decremento cuádruple sostenido en el título de resultados de las pruebas no treponémicas después de tratamiento demuestra que fue adecuado. El incremento cuádruple en el título después de la terapia sugiere reinfección o recaída. El resultado de una prueba cuantitativa no treponémica por lo común se torna sin reactividad en términos de un año de la terapia curativa si el título inicial era pequeño ( $\leq 1:8$ ) y recibió tratamiento temprano la infección (sífilis primaria o secundaria). El niño por lo común se torna seronegativo en término de dos años, incluso si el título inicial era alto o la infección era de tipo congénito. Algunas personas seguirán mostrando títulos pequeños de anticuerpos no treponémicos a pesar del tratamiento eficaz. El estado “serorresistente” es más frecuente en personas tratadas por sífilis latente o terciaria.

Las pruebas treponémicas que se usan incluye la absorción de anticuerpos fluorescentes contra treponemas (*fluorescent treponemal antibody absorption*, FTA-ABS) y las de aglutinación de partículas de *T. pallidum* (*T. pallidum, particle agglutination*, TP-PA). Los niños que muestran resultados positivos en las dos pruebas por lo regular muestran reactividad toda su vida, incluso después de tratamiento satisfactorio. Los títulos de anticuerpos en pruebas treponémicas no guardan relación exacta con la actividad patológica (de la enfermedad) y no deben utilizarse para valorar la respuesta al tratamiento.

Las pruebas treponémicas no tienen una especificidad absoluta (100%) respecto a la sífilis; surgen de modo variable reacciones positivas en personas con otras espiroquetosis como frambesia, el mal de pinto, la leptospirosis, el sodoku, la fiebre recurrente y la enfermedad de Lyme. Se pueden utilizar métodos no treponémicos para diferenciar entre la enfermedad de Lyme y la sífilis porque con la primera enfermedad no hay reactividad en el uso de *Venereal Disease Research Laboratory*.

En general, como medida inicial se practica un método no treponémico en suero y si se advierte reactividad se hará un método treponémico. La probabilidad de sífilis es grande en una persona sexualmente activa cuyo suero reacciona con las pruebas no treponémica y treponémica. Suele ser difícil diferenciar la sífilis tratada en épocas pasadas o la reinfección, salvo que se advierte incremento del título no treponémico.

En resumen, se utilizan como métodos de detección sistemática estudios no treponémicos con anticuerpos (VDRL, RPR y ART) y se recurre a las pruebas treponémicas (FTA-ABS y TP-PA) para definir un diagnóstico provisional. Las pruebas cuantitativas con anticuerpos no treponémicos se utilizan para valorar la adecuación del tratamiento y detectar reinfección y recaída. Todo paciente sífilítico debe ser sometido a pruebas para identificar infección por virus de inmunodeficiencia humana.

**Métodos en líquido cefalorraquídeo.** Para valorar una posible neurosífilis habrá que realizar el método VDRL en líquido cefalorraquídeo (LCR). Además de este método recién mencionado, también se utiliza en dicho líquido procedimientos para valorar proteínas y el número de leucocitos y así evaluar la posibilidad de ataque del sistema nervioso central. Algunos expertos también practican la prueba FTA-ABS, con la idea de que es más sensible aunque menos específica que VDRL en LCR. Es importante interpretar con cautela los resultados de la prueba VDRL porque un resultado negativo con ella en LCR no descarta el diagnóstico de neurosífilis. Son pocos los datos publicados de la aplicación de la prueba TP-PA en LCR y no existen datos respecto a la prueba RPR; será mejor no usar ambos procedimientos para el estudio de líquido cefalorraquídeo.

**Pruebas durante el embarazo.** Es importante la práctica de pruebas serológicas como medios de detección sistemática en todas las mujeres en busca de sífilis en los comienzos del embarazo, y para ello se usará estudio no treponémico (VDRL o RPR), que de preferencia se repetirá en el parto. En zonas de alta prevalencia y en mujeres que están expuestas a un gran peligro de contraer sífilis, conviene practicar una prueba sérica no treponémica en el comienzo del tercer trimestre (28 semanas de gestación). En mujeres tratadas durante el embarazo se necesita la práctica seriada de métodos serológicos para evaluar la eficacia del tratamiento. A veces en el embarazo hay resultados positivos falsos con títulos bajos en las pruebas no treponémicas con anticuerpos. El resultado de una prueba positiva no treponémica debe confirmarse con la práctica de una prueba de anticuerpos treponémicos (como FTA-ABS). Si una embarazada tiene un resultado reactivo en una prueba no treponémica y persistentemente hay un resultado negativo en la prueba treponémica, se confirmará la existencia de un resultado positivo falso.

**Valoración de neonatos en busca de infección congénita.** Ningún neonato debe ser dado de alta del hospital sin conocer el estado serológico respecto a sífilis, de su madre. No es un método adecuado para la detección sistemática el estudio de una muestra de sangre del cordón o del suero del neonato porque los resultados de las pruebas quizá no sean reactivos, incluso en una madre seropositiva. Todo pequeño que es hijo de una madre seropositiva requiere la exploración cuidadosa y que se le practique una prueba no treponémica cuantitativa para detección de sífilis. La prueba realizada en el lactante debe ser la misma que la que se hizo en la madre para así poder comparar los resultados de los títulos.

Es importante valorar al pequeño con más pruebas para buscar sífilis congénita si hubo un incremento cuádruple del título materno, si el título del recién nacido es cuatro veces mayor que el de su madre o si el pequeño muestra síntomas. Además, habrá que valorar al lactante con mayor detenimiento si es hijo de una madre con resultados positivos en las pruebas no treponémica y treponémica y si la gestante tiene uno o más de los cuadros siguientes:

- Sífilis no tratada o tratada inadecuadamente o ausencia de documentación del tratamiento (véase “Tratamiento”, más adelante en este resumen).
- Sífilis durante el embarazo, tratada con un régimen no penicilínico como sería el uso de eritromicina.
- Sífilis durante el embarazo tratada con un régimen adecuado con penicilina, pero sin la disminución prevista del título de anticuerpos no treponémicos después de la terapia.
- Sífilis tratada en un lapso menor de 30 días antes del parto (porque surge ineficacia del tratamiento y no puede suponerse que el tratamiento ha dado resultado).

- Sífilis tratada antes del embarazo, pero con vigilancia serológica insuficiente para evaluar la respuesta al tratamiento y el estado actual de la infección.

La valoración del lactante en busca de sífilis debe incluir los aspectos siguientes:

- Exploración física.
- Método serológico no treponémico cuantitativo del suero obtenido del pequeño en busca de sífilis (no se usará sangre del cordón umbilical porque con ella pueden surgir resultados positivos y negativos, ambos falsos).
- Práctica de prueba de VDRL en LCR y análisis del mismo líquido en busca de células y concentración de proteína (véase “Métodos en líquido cefalorraquídeo”, más adelante en este resumen, para conocer las indicaciones).
- Radiografías de huesos largos (salvo que el diagnóstico se haya corroborado con otros medios).
- Recuento celular y de plaquetas completo en la sangre.
- Otros métodos indicados clínicamente (como radiografías de tórax y pruebas de función hepática).

También es recomendable el estudio patológico de la placenta o del cordón umbilical por la tinción fluorescente especial de anticuerpos antitreponémicos, si se practica el método.

En el cuadro 3-64 se incluye una guía para interpretar los resultados de las pruebas serológicas no treponémicas y treponémicas. La prueba en un neonato infectado puede ser reactiva o no reactiva, según la fecha en que ocurrió la infección de la gestante y del feto, razón que explica el énfasis que se concede a la detección sistemática de sífilis en sangre materna. Por lo contrario, en la gestante que ha sido tratada adecuadamente de la sífilis durante el embarazo, puede haber transmisión transplacentaria de anticuerpos no treponémicos y treponémicos al feto, lo cual origina resultados positivos de la prueba en un neonato sin la infección. El título de la prueba no treponémica del neonato en tales circunstancias por lo común se negativiza en cuestión de cuatro a seis meses, en tanto que el resultado positivo de las pruebas FTA-ABS o TP-PA, por la adquisición pasiva de anticuerpos desde la madre quizá no se torne negativo durante 12 meses o más.

En un producto con signos clínicos o histológicos que sugieren sífilis congénita, la positividad de un resultado de la prueba no treponémica sérica refuerza decididamente el diagnóstico, sea cual sea la terapia que la gestante recibió durante su embarazo.

**Métodos en líquido cefalorraquídeo.** Es importante estudiar el líquido mencionado en todos los productos en quienes se valora la posible sífilis congénita, si el pequeño tiene alguno de los factores siguientes: 1) signos anormales en la exploración física compatibles con sífilis congénita; 2) un título cuantitativo sérico no treponémico cuatro veces mayor que el título de la madre; o 3) una prueba de anticuerpos que en campo oscuro o fluorescente es positiva, hecha en líquidos corporales. En otras situaciones conviene estudiar el LCR para saber cuál será el tratamiento apropiado (véase “Valoración de neonatos en busca de infección congénita”, párrafos anteriores en este resumen y “Tratamiento”, en párrafos siguientes). Habrá que estudiar también el líquido cefalorraquídeo en toda persona en que se sospeche neurosífilis o sífilis no tratada adquirida de más de un año de duración. Las anormalidades en LCR en personas con neurosífilis incluyen mayor concentración de proteínas y mayor número de leucocitos con un resultado reactivo de la prueba VDRL. Algunos expertos recomiendan también practicar la prueba FTA-ABS en líquido cefalorraquídeo en el entendido de que puede ser más sensible pero menos específica que la prueba de VDRL

Cuadro 3-64. Guía para interpretar los resultados de métodos serológicos en sífilis, obtenidos en la gestante y el producto

Resultado de prueba no treponémica (como VDRL, RPR, ART)		Resultado de estudios treponémico (como MHA-TP, FTA-Abs)		Interpretación <sup>1</sup>
Gestante	Producto	Gestante	Producto	
-	-	-	-	No hay sífilis o está en fase de incubación en la gestante o el producto o ha ocurrido el fenómeno prozona
+	+	-	-	No hay sífilis en la gestante (resultado positivo falso del estudio no treponémico con transferencia pasiva de anticuerpos al producto)
+	+ o -	+	+	Sífilis de la gestante con posible infección al producto; la madre recibió tratamiento contra la sífilis durante el embarazo; o la gestante tiene sífilis latente con posible infección del producto <sup>2</sup>
+	+	+	+	Sífilis reciente o previa en la gestante; posible infección del producto
-	-	+	+	Gestante tratada satisfactoriamente contra sífilis antes del embarazo o en sus comienzos o gestante con enfermedad de Lyme, frambesia o pinta (es decir, un resultado positivo falso de estudios serológicos)

VDRL, *Veneral Disease Research laboratory*; RPR, reagina plasmática rápida (*rapid plasma reagin*); ART, prueba de reagina automatizada (*automated reagin test*); MHA-TP, prueba de microhemaglutinación de *Treponema pallidum* (*microhemagglutination test for Treponema pallidum*); FTA-Abs, absorción de anticuerpos fluorescentes contra treponemas; +, reactiva; -, no reactiva.

<sup>1</sup> El cuadro es una guía y no una interpretación definitiva de los resultados de estudios serológicos de sífilis en las gestantes y sus neonatos. Los antecedentes de la gestante constituyen el aspecto más importante para interpretar los resultados de la prueba. Entre los factores que es necesario considerar está la fecha de la infección de la gestante, naturaleza y fecha del tratamiento de la mujer, títulos cuantitativos de la gestante y el producto y medición seriada de los títulos de pruebas no treponémicas en la madre y el lactante.

<sup>2</sup> Las gestantes con sífilis latente pueden mostrar falta de reactividad en los resultados de métodos no treponémicos.

en LCR, para detectar neurosífilis. Ante la enorme variación de los valores normales en el número de leucocitos y en la concentración de proteína en el LCR del neonato, la interpretación puede ser difícil. Se podrían considerar como normales el número de leucocitos incluso de 25 células/ml y una concentración de proteínas mayor de 150 mg/

100 ml, pero algunos expertos recomiendan que deben considerarse como los límites superiores de lo normal los siguientes parámetros: recuento leucocítico de 5 células/ml de concentración de proteínas de 40 mg/100 ml. El resultado negativo de las pruebas VDRL o FTA-ABS de LCR no descarta la existencia de neurosífilis congénita y es una de las razones por las que los productos con sífilis congénita probada o probable necesitan 10 días de tratamiento parenteral con penicilina G, sean cuales sean los resultados de los estudios con el líquido cefalorraquídeo.

**TRATAMIENTO:**\* La penicilina G parenteral sigue siendo el fármaco preferido para tratar la sífilis en cualquier etapa. Las recomendaciones de su uso y la duración del tratamiento son variables según la etapa de la enfermedad y las manifestaciones clínicas. La penicilina G parenteral constituye el único fármaco eficaz corroborado para niños con neurosífilis, sífilis congénita o en caso de sífilis durante el embarazo y se recomienda decididamente en personas infectadas por VIH. Los pacientes mencionados deben recibir siempre penicilina, incluso si se necesita desensibilización por alergia a ese antibiótico. Si es imposible administrar penicilina G, se puede conseguir recomendaciones de otros tratamientos en la página web ([www.cdc.gov/nchstp/dstd/penicillinG.htm](http://www.cdc.gov/nchstp/dstd/penicillinG.htm)).

**Alergia a la penicilina.** Por medio de pruebas cutáneas para detectar hipersensibilidad a la penicilina con los determinantes mayor y menor es posible identificar con certeza a niños expuestos a gran riesgo de reaccionar a la penicilina; en la actualidad en el comercio se practican las pruebas con el determinante mayor (benzilpeniciloil poli-L-lisina) y penicilina G, en la piel. Se ha calculado que con el uso del determinante mayor de penicilina G no se identifica a 3 a 6% de pacientes alérgicos a la penicilina que están expuestos a grave peligro de mostrar reacciones graves o letales. De este modo, conviene seguir una estrategia cauta con el uso de la penicilina cuando es imposible someter al paciente a pruebas con todos los reactivos penicilínicos usados en cutirreacciones. Se cuenta con un protocolo de desensibilización oral o intravenosa para personas con positividad de las pruebas cutáneas, y debe realizarse dentro de hospitales.\* Se considera que la desensibilización oral es más segura y más fácil. La desensibilización por lo común se completa en unas 4 h, después de usar la primera dosis de penicilina.

**Sífilis congénita: neonatos (véase cuadro 3-65).** Se emprenderá tratamiento de la sífilis congénita de lactantes si tienen enfermedad probada o probable demostrada por alguno de los factores siguientes o varios de ellos: 1) signos físicos, de laboratorio o radiográficos de enfermedad activa; 2) resultados positivos en placenta o cordón umbilical, es decir presencia de treponemas, por medio de la tinción DFA-TP o el estudio en campo oscuro; 3) un resultado reactivo en la aplicación de la prueba VDRL en líquido cefalorraquídeo; o 4) un título sérico cuantitativo de prueba no treponémica como mínimo o cuatro veces mayor que el título de la madre, con empleo de la misma prueba y de preferencia el mismo laboratorio. Si el título de la gestante es cuatro veces mayor que el de su hijo, aún puede haber sífilis congénita. Cuando se justifica valorar a un neonato en busca de sífilis congénita (véase “Valoración de neonatos en busca de infecciones congénitas”, páginas anteriores en este resumen), el pequeño debe recibir tratamiento si los resultados no descartan la infección, si es imposible valorar exhaustivamente al lactante o si no se puede asegurar que se hará vigilancia adecuada.

\* Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines-United States, 2002. *MMWR Recomm Rep.* 2002;51(RR-6):1-80.

En neonatos con enfermedad probada o probable se prefiere usar penicilina G cristalina acuosa. Su dosis se basará en la edad cronológica y no en la gestacional (cuadro 3-65). Como otra posibilidad, algunos expertos recomiendan la penicilina G procaínica para tratar la sífilis congénita; sin embargo, con tal régimen tal vez no se alcancen concentraciones adecuadas en LCR. Si se omitieron más de un día de tratamiento habrá que iniciar de nuevo el ciclo completo. No se han publicado datos a favor del uso de ampicilina para tratar la sífilis congénita.

Los lactantes asintomáticos están expuestos al riesgo mínimo de sífilis: 1) si son hijos de madres que recibieron penicilinoterapia adecuada contra la sífilis, con un lapso mayor de cuatro semanas antes del parto; 2) si la gestante mostró una respuesta serológica apropiada al tratamiento (en la sífilis temprana o de "título alto", un decremento corroborado del cuádruple o más en los títulos de VDRL, RPR o ART o en caso de sífilis latente con bajos títulos, los títulos permanecieron estables y en bajo nivel); 3) los pequeños mostraron un título de las pruebas serológicas cuantitativas no treponémicas igual o menor que cuatro veces el título de la madre; y 4) la gestante no mostró signos de la infección o recaída. Tal vez no se necesite una serie de pruebas completas, pero los lactantes en cuestión deben ser revisados con gran cuidado, de preferencia cada mes hasta que se advierta negatividad en los resultados de pruebas serológicas no treponémicas. Si todo lo anterior no pudo realizarse, muchos expertos tratarían a los lactantes en cuestión con una sola inyección de penicilina G benzatínica.

Los pequeños hijos de madres que no recibieron tratamiento o que recibieron terapia inadecuada contra la sífilis necesitan ser considerados en forma especial. Se considera como inadecuado el tratamiento contra la sífilis en la gestante si: 1) se desconoce la dosis de penicilina que ella recibió, no se documentó o se hizo en forma inadecuada; 2) la mujer recibió eritromicina o cualquier otro régimen no penicilínico durante el embarazo, contra sífilis; 3) el tratamiento se emprendió en término de 30 días de haber nacido el pequeño; o 4) no se ha definido la respuesta de la gestante al tratamiento de la sífilis temprana o de títulos altos, al demostrar un decremento cuádruple del título, por medio de métodos serológicos no treponémicos contra sífilis.

Los pequeños asintomáticos cuyo título serológico no treponémico cuantitativo es igual o menos de cuatro tantos que el título de su madre y nacieron de mujeres que no recibieron tratamiento, o quienes recibieron terapia inadecuada (definidos por uno o más de los criterios) deben ser valorados plenamente, y en su estudio se incluirá el examen de líquido cefalorraquídeo (véase "Valoración de neonatos en busca de infección congénita", páginas anteriores en este resumen). Algunos expertos los tratarían con penicilina G cristalina acuosa (penicilina G procaínica acuosa) durante 10 días, porque mediante la exploración física y los resultados de estudios de laboratorio es imposible descartar con certeza la presencia de la enfermedad en todos los casos. Sin embargo, si los datos de exploración física del producto, que incluya el estudio oftalmológico, los signos de LCR, las radiografías de huesos largos y tórax y las hematimetrías completa, así como el recuento plaquetario, son normales, algunos expertos tratarían a los lactantes en las circunstancias específicas señaladas en el cuadro 3-65 con una sola dosis de penicilina G benzatínica (50 000 U/kg por vía intramuscular). En el caso en que no se ha demostrado la respuesta de la madre al tratamiento, pero ella recibió el régimen de penicilinoterapia apropiada por más de un mes antes del parto, la valoración del pequeño es normal y se puede asegurar la vigilancia clínica y serológica, algunos expertos aplicarían una sola dosis de penicilina G benzatínica y seguirían observando al pequeño.



## Cuadro 3-65. Tratamiento recomendado de neonatos (cuatro semanas de vida o menos) con sífilis congénita probada o posible

### Estado clínico

Enfermedad probada o muy probable<sup>2</sup>

Asintomático: resultados normales del estudio de LCR, de CBC y recuento plaquetario y estudios radiográficos; y se tiene la certeza de cumplimiento de las visitas ulteriores, con los antecedentes terapéuticos siguientes

- a) No se hizo penicilino terapia o fue inadecuada o no hay corroboración escrita del tratamiento<sup>4</sup>; b) la gestante recibió eritromicina u otro régimen sin penicilina; c) la mujer fue sometida a tratamiento cuatro semanas antes del parto o un lapso más breve; d) los datos de estudios serológicos seriados en la gestante no señalan un decremento cuádruple o mayor del título de anticuerpos no treponémicos.

- a) El tratamiento adecuado se hizo por un lapso que excedió de un mes antes del parto; b) los títulos no treponémicos de la gestante disminuyeron cuatro tantos después del tratamiento apropiado de la sífilis temprana y permanecieron estables y en nivel bajo en caso de sífilis tardía; c) la mujer no mostró signos de reinfección o recidiva.

IV, intravenosa; IM, intramuscular; LCR, líquido cefalorraquídeo; CBC, hematimetría completa (*complete blood cell*).

<sup>1</sup> Véase el texto en cuanto a detalles.

<sup>2</sup> Si se dejó de aplicar el antibiótico por más de un día, habrá que comenzar de nuevo y seguir el ciclo completo.

<sup>3</sup> Se han aprobado para aplicación IM *sólo* las penicilinas G benzatínica y procainica.

<sup>4</sup> Véase el texto en cuanto a una definición (incluye a los lactantes en quienes el título cuantitativo del estudio serológico treponémico es el mismo o menos de cuatro veces el título de la gestante). Si el seguimiento de la valoración del pequeño es anormal o no se realizó o si no son interpretables los datos del análisis de LCR, se necesitará un periodo de 10 días a base de penicilina.

<sup>5</sup> Algunos expertos no someterían a tratamiento al lactante y en vez de ello tendrían vigilancia minuciosa con estudios serológicos.

### Terapia antimicrobiana<sup>1</sup>

Penicilina G cristalina acuosa, 100 000 a 150 000 U/kg al día administrados a razón de 50 000 U/kg de peso por dosis, por vía IV cada 12 h durante los primeros 7 días de vida y cada 8 h a partir de esa fecha por un total de 10 días

O

Penicilina G procainica,<sup>3</sup> 50 000 U/kg por vía IM en una sola dosis durante 10 días

Penicilina G cristalina acuosa por vía IV durante 10 a 14 días<sup>2</sup>

O

Penicilina G procainica,<sup>3</sup> a razón de 50 000 U/kg al día, por vía IM en una sola dosis durante 10 días

O

Vigilancia clínica y por métodos serológicos y aplicación de una sola dosis intramuscular de penicilina G benzatínica,<sup>3</sup> a razón de 50 000 U/kg

Vigilancia clínica y por métodos serológicos y aplicación de una sola dosis IM de penicilina G benzatínica, 50 000 U/kg de peso<sup>5</sup>

**Sífilis congénita: lactantes de mayor edad y niños.** Es difícil corroborar el diagnóstico de neurosífilis, y por ello habrá que aplicar 200 000 a 300 000 U/kg de penicilina cristalina acuosa al día, por vía intravenosa (cada 6 h), por 10 días, a todo lactante que tenga más de cuatro semanas de vida y que posiblemente muestre sífilis congénita, o que tenga ataque del sistema nervioso central. El régimen anterior también se utilizará para tratar a niños mayores de un año de vida que tienen sífilis congénita que no había sido tratada o la variante tardía de la enfermedad. Algunos expertos también sugieren aplicar a tales pacientes penicilina G benzatínica a razón de 50 000 U/kg, por vía intramuscular en tres dosis semanales después del ciclo de 10 días de penicilina cristalina acuosa por vía intravenosa. Si la persona muestra manifestaciones clínicas mínimas de la enfermedad, si su estudio del LCR es normal y mostró resultados negativos en la prueba de VDRL en líquido cefalorraquídeo, algunos expertos emprenderían tratamiento con tres dosis semanales de penicilina G benzatínica (50 000 U/kg por vía intramuscular).

**Sífilis en el embarazo.** Sea cual sea la etapa del embarazo, la gestante debe ser tratada con penicilina con base en los planes posológicos adecuados para la etapa de la sífilis conforme a los recomendados para mujeres no embarazadas. En el caso de mujeres con sífilis adquirida en fecha temprana, algunos expertos recomiendan aplicar dos dosis de penicilina G benzatínica (de 2.4 millones de unidades cada una por vía intramuscular), con una diferencia de una semana, y no una dosis. En el caso de pacientes alérgicos a la penicilina no se cuenta con otro tratamiento probado. La embarazada con el antecedente de alergia a dicho antibiótico debe ser tratada con él después de desensibilización. En algunas personas las pruebas cutáneas pueden ser útiles. La desensibilización debe realizarse en consulta con un especialista y sólo en instituciones que cuenten con medios de auxilio en casos de emergencia (véase “Alergia a la penicilina”, páginas anteriores en este resumen).

La eritromicina o cualquier otra alternativa diferente de la penicilina en la sífilis durante el embarazo no constituye una cura fiable contra la infección en el feto. Tampoco se recomienda la tetraciclina en la embarazada ante la posibilidad de que produzca efectos adversos en el producto.

**Sífilis adquirida temprana (primaria, secundaria o latente temprana).** El tratamiento preferido para niños y adultos (cuadro 3-66) es una sola dosis intramuscular de penicilina G benzatínica. En todos los niños se hará estudio de líquido cefalorraquídeo antes del tratamiento para descartar la posibilidad de neurosífilis. Se necesita evaluar el líquido mencionado en adolescentes y adultos sólo si han surgido signos o síntomas clínicos de ataque del sistema nervioso o de los ojos. Habrá que incluir a la neurosífilis en el diagnóstico diferencial de enfermedades neurológicas en personas infectadas por virus de inmunodeficiencia humana.

En el caso de mujeres no embarazadas alérgicas a la penicilina, habrá que administrar doxiciclina o tetraciclina durante 14 días. Los niños menores de ocho años no deben recibir ninguno de los dos antibióticos mencionados, salvo que sus beneficios sean mayores que el peligro de manchas en los dientes (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4). Fuera de la penicilina y las tetraciclinas no hay otros medicamentos con eficacia probada para tratar la sífilis. Algunos estudios clínicos junto con aspectos biológicos y farmacológicos sugieren que la ceftriaxona es eficaz en la sífilis temprana. No se ha definido la dosis y duración óptima de la administración de dicho antibiótico. Sin embargo, algunos expertos recomiendan la aplicación de 1 g diariamente por vías intramuscular o intravenosa durante ocho a 10 días (para

adolescentes y adultos). La monoterapia con ceftriaxona sódica no es eficaz. Datos preliminares sugieren que la azitromicina dihidratada puede ser eficaz en una sola dosis ingerible de 2 g. No se ha corroborado en detalle la eficacia de los fármacos comentados, por lo que es esencial la vigilancia minuciosa. Si es imposible llevarla al cabo, especialmente en niños menores de ocho años, habrá que pensar en la posibilidad de hospitalización y desensibilización, para más adelante administrar penicilina G (véase “Alergia a la penicilina”, páginas anteriores en este resumen).

**Sífilis de más de un año de duración (excepto neurosífilis).** En estos casos habrá que administrar penicilina G benzatínica por vía intramuscular, en tres semanas sucesivas (cuadro 3-66). En pacientes alérgicos a penicilina, habrá que administrar doxiciclina o tetraciclina durante cuatro semanas sólo si los datos del estudio del LCR descartan la posibilidad de neurosífilis. Los niños menores de ocho años no deben recibir tetraciclina ni doxiciclina salvo que los beneficios de su uso sean mayores que los peligros de manchas en los dientes (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4). En caso de sospechar neurosífilis, en personas que también tienen infección por VIH, en situaciones de ineficacia terapéutica y en pacientes que reciben antimicrobianos diferentes de la penicilina, habrá que practicar prueba VDRL en líquido cefalorraquídeo, y hacer en él una prueba de concentración de proteínas y el recuento leucocítico.

**Neurosífilis.** El régimen recomendado para adultos incluye la administración intravenosa de penicilina G cristalina acuosa durante 10 a 14 días (véase cuadro 3-66). Si hay la seguridad que el paciente cumpla con las instrucciones terapéuticas, podrá recibir otro régimen que incluye penicilina G procaínica y además probenecid durante 10 a 14 días. Algunos expertos recomiendan después de usar la combinación anterior, seguir con 2.4 millones de unidades de penicilina G benzatínica por vía intramuscular en un total de una a tres dosis semanales. En el caso de los niños conviene utilizar penicilina G cristalina acuosa durante 10 a 14 días, y algunas autoridades en la materia recomiendan administrar adicionalmente 50 000 U de penicilina G benzatínica/kg de peso por dosis (no exceder de 2.4 millones de unidades) en tres dosis semanales únicas.

Si la persona tiene el antecedente de alergia a la penicilina habrá que pensar en desensibilizarla, y se solicitará la consulta con un especialista en la materia (véase “Alergia a la penicilina”, páginas anteriores en este resumen).

### **Otras consideraciones**

- Se necesita practicar estudios en busca de otras enfermedades de transmisión sexual (*sexually transmitted diseases, STD*) que incluyan gonorrea y *Chlamydia trachomatis*, e infección por VIH y virus de hepatitis B en la madre de productos con sífilis congénita. Ante el modo de vida también dicha mujer pudiera estar en peligro de mostrar infección por virus de hepatitis C.
- Es importante buscar otras STD y sífilis en todos los contactos sexuales recientes de personas con sífilis adquirida (véase “Medidas preventivas”, más adelante).
- Habrá que practicar estudios en busca de otras STD, incluida la infección del VIH en todas las personas con sífilis. El paciente que ha tenido sífilis primaria debe ser sometido de nuevo a pruebas para identificar VIH después de tres meses, si el primer resultado de la detección de dicho virus no fue positivo.
- En el caso de personas infectadas por VIH y, además, sífilis es esencial la vigilancia cuidadosa. Los pacientes con la infección por el virus y, además, sífilis temprana pueden estar expuestos a un mayor peligro de complicaciones neurológicas y una frecuencia mayor de ineficacia terapéutica con los regímenes recomendados actualmente.

Cuadro 3-66. Tratamiento recomendado contra la sífilis

Niños		Adultos	
Sífilis primaria, secundaria y latente temprana <sup>1</sup>		Penicilina G benzatínica, 2 50 000 U/kg por día IM hasta llegar a la dosis del adulto de 2.4 millones de U en una sola aplicación	Penicilina G benzatínica, 2.4 millones de U, IM, en una sola dosis
			<b>O</b> <i>Si la persona es alérgica a la penicilina y no está embarazada</i> Doxiciclina, 100 mg ingeridos dos veces al día durante 14 días
Sífilis latente tardía o latente de duración desconocida		Penicilina G benzatínica, 50 000 U/kg por vía IM hasta llegar a la dosis del adulto de 2.4 millones de U, en tres dosis únicas a intervalos de una semana (total, 150 000 U/kg de peso hasta llegar a la dosis del adulto de 7.2 millones de U)	<b>O</b> Terraciclina, 500 mg ingeridos cuatro veces al día durante 14 días
			Penicilina G benzatínica, 7.2 millones de U total, aplicadas en tres dosis de 2.4 millones de U, por vía IM cada una a intervalos semanales
Sífilis terciaria			<b>O</b> <i>Si la persona es alérgica a la penicilina y no está embarazada</i> Doxiciclina, 100 mg ingeridos dos veces al día durante cuatro semanas
			<b>O</b> Terraciclina, 500 mg ingeridos cuatro veces al día durante cuatro semanas
Neurosífilis <sup>3</sup>		...	Penicilina G benzatínica, 7.2 millones de U en total, aplicados en tres dosis de 2.4 millones de U por vía IM a intervalos semanales
		Penicilina G cristalina acuosa, 200 000 a 300 000 U/kg de peso al día, aplicadas cada 4 a 6 h durante 10 a 14 días en dosis que no excedan de las de los adultos	Penicilina G cristalina acuosa, 18 a 24 millones de U al día, a razón de 3 a 4 millones de U por vía IV cada 4 h durante 10 a 14 días
			<b>O</b> Penicilina G procaína, <sup>2</sup> a razón de 2.4 millones de U, por vía IM una vez al día Y ADEMÁS, probenecid, 500 mg ingeridos cuatro veces al día, ambos durante 10 a 14 días

IM, intramuscular; IV, intravenoso.  
1 La sífilis latente temprana se define como la que se adquirió en término de los 12 meses anteriores.  
2 Se han aprobado para aplicación IM *sólo* las penicilinas G benzatínica y procaínica.  
3 Es importante desensibilizar a personas alérgicas a la penicilina.

### ***Vigilancia y tratamiento***

***Sífilis congénita.*** Es importante la valoración seriada y cuidadosa de los lactantes tratados, que se hará al mes, dos, tres, seis y 12 meses de vida. Las pruebas no treponémicas serológicas se realizarán tres, seis y 12 meses después de haber terminado el tratamiento o hasta que desaparezca la reactividad o el título haya disminuido cuatro tantos. Los títulos de anticuerpos no treponémicos deben disminuir a los tres meses de vida y dejar de ser reactivos a los seis meses de edad, si el pequeño estaba infectado y fue tratado de manera adecuada o no estaba infectado e inicialmente era seropositivo por la presencia de anticuerpos maternos que le llegaron a través de la placenta. Las personas con títulos cada vez mayores o que son estables persistentemente, incluidos los productos con títulos bajos a los seis a 12 meses de vida, deben ser valorados, incluso con un estudio del LCR, y tratados durante 10 días con penicilina G parenteral, incluso si recibieron previamente tratamiento.

Es importante repetir la valoración clínica y el estudio de LCR a intervalos de seis meses hasta que los datos en dicho líquido sean normales, en todo niño tratado que tenga neurosífilis congénita y resultados positivos iniciales de las pruebas VDRL y LCR o anomalías o imposibilidad de interpretar cifras de recuentos celulares, de concentraciones de proteínas o de ambos en el líquido mencionado. El resultado reactivo de VDRL en LCR a intervalo de seis meses es indicación para tratar de nuevo. Si aún son anormales a los dos años el número de leucocitos o no disminuyen en cada revisión, conviene repetir el tratamiento.

***Sífilis adquirida.*** En toda embarazada sífilítica tratada se harán pruebas serológicas cuantitativas no treponémicas cada mes, el resto del embarazo. Otras personas con sífilis adquirida temprana deben retornar a la asistencia clínica para que se les practiquen nuevas pruebas no treponémicas cuantitativas a los tres, seis y 12 meses de haber concluido el tratamiento. Los individuos que han tenido sífilis por más de un año también deben ser sometidos a pruebas serológicas 24 meses después del tratamiento. La vigilancia serológica cuidadosa es particularmente importante en el caso de haber administrado otros antimicrobianos distintos de la penicilina.

### ***Indicaciones para repetir el tratamiento***

#### ***Sífilis primaria/secundaria***

- Si persisten o reaparecen signos o síntomas clínicos, o se advierte un incremento cuádruple del título de métodos no treponémicos, habrá que valorar el líquido cefalorraquídeo y el estado de VIH y repetir el tratamiento.
- Si el título no treponémico no disminuye cuatro tantos en término de seis meses de tratamiento, habrá que buscar VIH; se repetirá el tratamiento salvo que se pueda asegurar la vigilancia para valoración clínica y serológica ininterrumpida. Algunos expertos recomiendan valoración del líquido cefalorraquídeo.

***Sífilis latente:*** En las situaciones siguientes habrá que realizar estudio de LCR y tratar de nuevo:

- Si los títulos aumentan cuatro tantos.
- Si un título inicialmente alto ( $>1:32$ ) no disminuye como mínimo cuatro tantos en término de 12 a 24 meses.
- Si surgen signos o síntomas atribuibles a la sífilis.

En todos estos casos habrá que repetir el tratamiento si está indicado, y se aplicarán tres inyecciones semanales de 2.4 millones de unidades de penicilina G benzatínica por vía intramuscular, salvo que el estudio del LCR indique la presencia de neurosífilis, y en ese caso y en ese momento se emprenderán medidas terapéuticas contra ella. Los

pacientes vueltos a tratar deben someterse a planes recomendados para personas con sífilis que dure más de un año. En términos generales, conviene sólo un ciclo de repetición de la terapia. Habrá que pensar siempre en la posibilidad de reinfección o de infección por VIH coexistente cuando se trate de nuevo a personas con sífilis temprana.

Los pacientes de neurosífilis deben ser sometidos periódicamente a estudios serológicos, a valoración clínica a intervalos semestrales y repetición de los estudios de LCR. Si no ha disminuido el número de células en dicho líquido después de seis meses o el líquido no se ha normalizado totalmente después de dos años, habrá que pensar en la repetición del tratamiento.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar en todos los pacientes, incluidos lactantes en quienes se sospecha sífilis congénita o se ha corroborado su presencia. Además, en los pequeños con sífilis congénita sospechada o corroborada, los padres, los visitantes, el personal nosocomial y los médicos deben usar guantes cuando los manipulen, hasta que se hayan completado 24 h después del tratamiento. Las lesiones abiertas húmedas, y quizá la sangre, son contagiosas en todos los sífilíticos, razón por la cual habrá que usar guantes al atender a quienes tienen sífilis primaria o secundaria, con lesiones cutáneas y de mucosas, hasta un lapso de 24 h de haber completado el tratamiento.

#### **MEDIDAS PREVENTIVAS:**

- Habrá que practicar pruebas de detección sistemática de sífilis en toda mujer en los comienzos del embarazo, y de preferencia en el parto. Las que están expuestas a un gran riesgo de tener la enfermedad deben ser estudiadas de nuevo a las 28 semanas de gestación.
- Son convenientes medidas como instruir a los pacientes de las poblaciones en cuanto a enfermedades de transmisión sexual, tratamiento de contactos sexuales, notificación de cada caso a las autoridades sanitarias locales para investigar contactos y emprender vigilancia apropiada y también la detección de poblaciones de alto riesgo por medio de estudios serológicos.
- Se necesita identificar, estudiar, someter a pruebas serológicas y tratar de manera adecuada a todos los contactos sexuales recientes de una persona con sífilis adquirida. Los contactos sexuales en los últimos 90 días están expuestos a gran peligro de sífilis temprana y habrá que tratarlos como si tuvieran sífilis adquirida temprana, sean o no seropositivos. Se hará todo intento, incluida la exploración física y la práctica de estudios serológicos, para definir el diagnóstico en tales pacientes.
- Debe someterse a examen clínico a todas las personas, incluido el personal nosocomial, que han tenido contacto muy cercano y no protegido con un pequeño con sífilis congénita temprana, antes de identificar la enfermedad o durante las primeras 24 h de tratamiento, en busca de lesiones dos a tres semanas después del contacto. Se practicarán métodos serológicos y se repetirán a los tres meses después del contacto, o antes en caso de surgir síntomas. Si se considera importante el grado de exposición, habrá que pensar en el tratamiento inmediato.

## **Tétanos**

### **(Trismo)**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El tétanos generalizado (trismo) es un cuadro neurológico que incluye dicha manifestación (trismo) y espasmos musculares graves. Es causado por la neurotoxina producida por la bacteria anaerobia *Clostridium tetani* en una herida

probablemente protegerá a la madre susceptible de la exposición al virus natural de varicela-zoster.

El estudio de madres que amamantan a sus pequeños no ha aportado pruebas de excreción de la cepa vacunal en la leche materna o la transmisión a pequeños amamantados por sus madres. Debe administrarse la vacuna contra varicela a madres susceptibles que alimentan a su hijo al seno.

**Concentrados inmunoglobulínicos.** No se sabe si el concentrado inmunoglobulínico (IG) interfiere en la inmunidad inducida por la vacuna de varicela, aunque dicho concentrado interfiere en la inducción de tal estado por parte de la vacuna antisarampionosa. Mientras se cuenta con más datos será mejor no aplicar la vacuna contra la varicela en los mismos lapsos después de que el niño recibe cualquier forma de concentrado inmunoglobulínico o cualquier otro hemoderivado, igual que se sigue con la vacuna contra el sarampión (véase “Sarampión”, en esta sección). Por lo contrario, será mejor no utilizar el concentrado durante dos semanas, como mínimo, después de aplicar la vacuna contra varicela. Los anticuerpos contra VZV que recibe el producto por la placenta no interfieren en la inmunogenicidad de la vacuna contra la varicela aplicada a los 12 meses de vida o después.

**Salicilatos.** No se sabe si el síndrome de Reye es consecuencia de la administración de salicilatos después de vacunar contra la varicela a los niños. No se han publicado casos. Sin embargo, ante el vínculo entre el síndrome mencionado, la infección de varicela natural y los salicilatos, el fabricante de la vacuna recomienda no usar salicilatos durante seis semanas después de aplicar la vacuna. Los médicos deben comparar los riesgos teóricos de la aplicación de la vacuna, con los peligros sabidos que entraña la invasión por virus natural en niños que reciben por largo tiempo salicilatos.

**Alergia a los componentes de la vacuna.** La vacuna contra varicela no debe administrarse a personas que han tenido una reacción de tipo anafiláctico a cualquier componente de ella, incluidos gelatina y neomicina. Muchas de las personas con alergia a dicho antibiótico muestran dermatitis por contacto como resultado, reacción que no constituye contraindicación para la vacunación. La vacuna no contiene conservadores ni proteínas de huevo.

## Vermes planos, enfermedades (teniasis y cisticercosis)

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

**Teniasis.** La infección suele ser asintomática, aunque pueden surgir síntomas leves en vías gastrointestinales, náuseas, diarrea y dolor. Desde el ano o los excrementos se advierten a veces segmentos de los platelmintos.

**Cisticercosis.** Las manifestaciones dependen del sitio y del número de cisticercos y de la respuesta del hospedador. Se pueden identificar quistes en cualquier sitio del cuerpo. Las manifestaciones más frecuentes y graves son las que surgen en el sistema nervioso central. Los quistes de *Taenia solium* en el encéfalo (neurocisticercosis) originan convulsiones, perturbaciones conductuales, hidrocefalia obstructiva y otros signos y síntomas neurológicos. El cuadro mencionado constituye la causa principal de epilepsia, según circunstancias epidemiológicas. La reacción del hospedador a los quistes en degeneración origina signos y síntomas de meningitis. Los quistes en la médula espinal pueden originar perturbaciones de la marcha, dolor o mielitis transversa; los que están en plano subcutáneo originan nódulos palpables, y el ataque de los ojos por parte de ellos puede originar perturbaciones de la vista.



**CAUSAS:** La teniasis es causada por la infección intestinal con platelmintos adultos, como son *Taenia saginata* (tenia de res) o *T. solium* (tenia del cerdo). Por lo regular, sólo un verme adulto habita en los intestinos. La cisticercosis del ser humano es causada sólo por las larvas de *T. solium* (*Cysticercus cellulosae*).

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Las teniasis mencionadas muestran disminución mundial. Las cifras de prevalencia son grandes en zonas con deficiencias sanitarias y contaminación por heces humanas en áreas en que pasta ganado vacuno o se alimenta a los cerdos. Casi todos los casos de infección por *T. solium* en Estados Unidos son importados de América Latina o Asia. También hay cifras altas de infección por *T. saginata* en México, Argentina, África (en particular Etiopía) y el centro de Europa. La teniasis se contagia por el consumo de carne mal cocida de res (*T. saginata*) o de cerdo (*T. solium*) que contiene larvas enquistadas. Suele ser asintomática en sus comienzos.

La cisticercosis se contagia por ingestión de huevecillos de la tenia del cerdo, por heteroinfección a partir de un contacto que tiene el verme adulto o por autoinfección. Los huevecillos se excretan en las heces humanas únicamente porque el ser humano constituye el hospedador definitivo único. De los huevecillos se liberan oncosferas en el intestino y migran por la sangre y los linfáticos hasta tejidos de todo el cuerpo, incluido el sistema nervioso central, en el cual se forman quistes. A pesar de que muchos casos de cisticercosis en Estados Unidos han sido importados, también puede surgir por contagio en dicho país por los portadores de tenias que en fecha reciente migraron de un área endémica y que aún muestran la infección por *T. solium* en etapa intestinal.

El **periodo de incubación** de la teniasis, que es el lapso promedio desde que se ingieren las larvas hasta que el sujeto expulsa segmentos del verme en los excrementos, es de dos a tres meses. En el caso de la cisticercosis, el lapso que media desde la infección hasta el comienzo de los síntomas puede ser de varios años.

**DIAGNÓSTICO:** El diagnóstico de teniasis (infección por tenia adulta) se basa en demostrar los proglótides o los huevecillos en los excrementos o en la región perianal. La identificación de la especie del parásito se basa en las estructuras diferentes de los segmentos grávidos terminales. El diagnóstico de neurocisticercosis se basa más bien en los datos de la tomografía computadorizada (*computed tomography*, CT) o de la resonancia magnética (*magnetic resonance imaging*, MRI) en el encéfalo o la médula espinal. El método inmunológico más adecuado es la enzimo-inmunotransferencia que detecta anticuerpos contra *T. solium* en el suero y el líquido cefalorraquídeo (LCR). El método se practica en Estados Unidos en los *Centers for Disease Control and Prevention* y algunos laboratorios comerciales. Es más sensible en muestras de suero que en las de LCR. Los métodos de anticuerpos en suero suelen arrojar resultados negativos en niños con lesiones solitarias de parénquima, pero suelen ser positivos en personas con lesiones múltiples.

#### **TRATAMIENTO:**

**Teniasis.** El praziquantel es un fármaco muy eficaz para erradicar la infección de la tenia adulta, y la niclosamida es el producto alternativo (véase “Fármacos antiparasitarios”, sección 4).

**Cisticercosis.** El tratamiento de la neurocisticercosis debe individualizarse con base en el número y la viabilidad de cisticercos, tal como lo señalen los estudios neuroimagenológicos (MRI o CT), y el sitio en que se localizan. En el caso de haber sólo quistes no viables (únicamente calcificaciones en la tomografía), el tratamiento se orientará a los síntomas y debe incluir anticonvulsivos si existen convulsiones y colocación de derivaciones en casos de hidrocefalia. Se cuenta con dos antiparasitarios

que son el albendazol y el praziquantel. Ambos tienen capacidad cisticercida y aceleran la resolución radiológica de los quistes, pero muchos de los síntomas son consecuencia de la respuesta inflamatoria del hospedador y pudieran ser exacerbados por el tratamiento. En investigaciones en seres humanos los pacientes tratados con albendazol tuvieron respuestas radiológica y clínica mejores que aquellos tratados con dosis bajas de praziquantel. Sin embargo, en investigaciones comparativas ninguno de los dos ha sido mejor que el placebo. Algunos estudios han indicado que los niños con quistes únicos inflamados dentro del parénquima encefálico evolucionan satisfactoriamente sin los antiparasitarios, y muchos expertos no los recomiendan. Sin embargo, otros más recomiendan el tratamiento en niños con cisticercos múltiples o que en la resonancia magnética no poseen características de calcificación. La administración conjunta de corticosteroides en los primeros dos a tres días de tratamiento pudiera aplacar efectos adversos y se recomienda en quienes tienen quistes múltiples y también edema cerebral (encefalitis por cisticercos). Habría que diferir la terapia antiparasitaria hasta que haya cedido el edema cerebral, como mínimo.

Las convulsiones pueden reaparecer durante varios meses. Se recomienda administrar anticonvulsivos hasta que existan pruebas neurorradiológicas de resolución y no hayan aparecido las convulsiones durante uno o dos años. La calcificación de los quistes obliga a veces a utilizar los anticonvulsivos por tiempo indefinido. Los quistes intraventriculares y la hidrocefalia por lo común obligan a operaciones quirúrgicas con colocación de derivaciones intraventriculares. La administración complementaria de antiparasitarios y corticosteroides pudiera disminuir la cifra de ineficacia ulterior de la derivación. La cisticercosis ocular se trata por extirpación quirúrgica de los quistes. Los quistes en ojos y médula espinal por lo común no son tratados con antihelmínticos porque exacerban la inflamación. Habrá que realizar un examen oftalmológico antes del tratamiento para descartar quistes intraoculares.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es posible abstenerse de ingerir carne de cerdo o res cruda o mal cocida. Se necesita el tratamiento inmediato de personas que sin duda alguna tienen la tenia *T. solium* adulta. También es importante prestar atención especial a la higiene de manos y la eliminación apropiada de material excrementicio.

Conviene estudiar muestras de excrementos obtenidas de manejadores de alimentos que hayan migrado en fecha reciente de países en que existe la cisticercosis endémica para detectar huevecillos y proglótides. Las personas que viajan a países en desarrollo con cifras endémicas altas de cisticercosis deben abstenerse de comer verduras y frutas crudas que no puedan ser peladas.

## Vermes planos, enfermedades por otros

### (Incluida la enfermedad hidatídica)

La ingestión de algunos huevos de céstodos (tenias) o el contacto accidental con algunas formas larvarias puede culminar en infección tisular. Casi todas las infecciones son asintomáticas, pero se han observado en personas fuertemente infectadas náuseas, dolor abdominal y diarrea.

**Hymenolepis nana.** La tenia en cuestión, también llamada enana porque es la menor de todos los vermes adultos de esta categoría, tiene un ciclo completo dentro de los seres humanos. Por tal razón, es posible la transmisión directa de una persona a otra. Una situación más problemática es la autoinfección que tiende a perpetuar la infección

que son el albendazol y el praziquantel. Ambos tienen capacidad cisticercida y aceleran la resolución radiológica de los quistes, pero muchos de los síntomas son consecuencia de la respuesta inflamatoria del hospedador y pudieran ser exacerbados por el tratamiento. En investigaciones en seres humanos los pacientes tratados con albendazol tuvieron respuestas radiológica y clínica mejores que aquellos tratados con dosis bajas de praziquantel. Sin embargo, en investigaciones comparativas ninguno de los dos ha sido mejor que el placebo. Algunos estudios han indicado que los niños con quistes únicos inflamados dentro del parénquima encefálico evolucionan satisfactoriamente sin los antiparasitarios, y muchos expertos no los recomiendan. Sin embargo, otros más recomiendan el tratamiento en niños con cisticercos múltiples o que en la resonancia magnética no poseen características de calcificación. La administración conjunta de corticosteroides en los primeros dos a tres días de tratamiento pudiera aplacar efectos adversos y se recomienda en quienes tienen quistes múltiples y también edema cerebral (encefalitis por cisticercos). Habría que diferir la terapia antiparasitaria hasta que haya cedido el edema cerebral, como mínimo.

Las convulsiones pueden reaparecer durante varios meses. Se recomienda administrar anticonvulsivos hasta que existan pruebas neurorradiológicas de resolución y no hayan aparecido las convulsiones durante uno o dos años. La calcificación de los quistes obliga a veces a utilizar los anticonvulsivos por tiempo indefinido. Los quistes intraventriculares y la hidrocefalia por lo común obligan a operaciones quirúrgicas con colocación de derivaciones intraventriculares. La administración complementaria de antiparasitarios y corticosteroides pudiera disminuir la cifra de ineficacia ulterior de la derivación. La cisticercosis ocular se trata por extirpación quirúrgica de los quistes. Los quistes en ojos y médula espinal por lo común no son tratados con antihelmínticos porque exacerban la inflamación. Habrá que realizar un examen oftalmológico antes del tratamiento para descartar quistes intraoculares.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es posible abstenerse de ingerir carne de cerdo o res cruda o mal cocida. Se necesita el tratamiento inmediato de personas que sin duda alguna tienen la tenia *T. solium* adulta. También es importante prestar atención especial a la higiene de manos y la eliminación apropiada de material excrementicio.

Conviene estudiar muestras de excrementos obtenidas de manejadores de alimentos que hayan migrado en fecha reciente de países en que existe la cisticercosis endémica para detectar huevecillos y proglótides. Las personas que viajan a países en desarrollo con cifras endémicas altas de cisticercosis deben abstenerse de comer verduras y frutas crudas que no puedan ser peladas.

## Vermes planos, enfermedades por otros

### (Incluida la enfermedad hidatídica)

La ingestión de algunos huevos de céstodos (tenias) o el contacto accidental con algunas formas larvarias puede culminar en infección tisular. Casi todas las infecciones son asintomáticas, pero se han observado en personas fuertemente infectadas náuseas, dolor abdominal y diarrea.

**Hymenolepis nana.** La tenia en cuestión, también llamada enana porque es la menor de todos los vermes adultos de esta categoría, tiene un ciclo completo dentro de los seres humanos. Por tal razón, es posible la transmisión directa de una persona a otra. Una situación más problemática es la autoinfección que tiende a perpetuar la infección

en el hospedador porque los huevos pueden hacer eclosión dentro de los intestinos y reiniciar el ciclo y así surgen nuevos vermes y un gran número de ellos. El ciclo anterior dificulta la erradicación de la infección por medio de praziquantel. Si ella persiste después del tratamiento conviene repetirlo con el mismo fármaco.

**Dipylidium caninum.** El verme en cuestión es la tenia adulta más frecuente y más distribuida, de perros y gatos. *Dipylidium caninum* infecta niños que han deglutido inadvertidamente la pulga de gato o perro, la cual sirve de hospedador intermedio. El diagnóstico se confirma al detectar los huevecillos característicos o segmentos móviles de la tenia en los excrementos. Los segmentos del verme se semejan a granos de arroz aglutinados. La terapia con praziquantel es eficaz; otra opción terapéutica sería la niclosamida.

**Diphyllobothrium latum (y especies similares).** La tenia en cuestión, llamada de peces, tiene a estos animales como uno de sus hospedadores intermedios. El consumo de carne infectada y cruda de peces de agua dulce (incluido el salmón) ocasiona la infección. Se necesita el paso de tres a cinco semanas para que la tenia adulta madure y comience a depositar huevos. El verme a veces origina obstrucción mecánica de los intestinos o diarrea, dolor abdominal y en raras ocasiones anemia megaloblástica que es consecuencia de la deficiencia de vitamina B<sub>12</sub>. El diagnóstico se hace al identificar los huevecillos y proglótides característicos, expulsados en los excrementos. La terapia con praziquantel es eficaz, y como otra posibilidad cabe usar niclosamida.

**Echinococcus granulosus y Echinococcus multilocularis.** Las formas larvarias de estas tenias son las causas de enfermedad hidatídica. La distribución de *Echinococcus granulosus* guarda relación con las crías de ovinos o vacunos. Los países con la mayor prevalencia incluyen Argentina, China, Grecia, Italia, Líbano, Rumania, África del Sur, España, Siria, Turquía y los países de la antigua Unión Soviética. En Estados Unidos, existen pequeños focos endémicos en Arizona, California, Nuevo México y Utah, y se ha adaptado una cepa a lobos, renos y caribúes en Alaska y Canadá. Los perros, los coyotes, los lobos, los dingos y los chacales se han infectado al ingerir las protoscólices del parásito dentro de los quistes hidatídicos en los órganos de ovejas u otros hospedadores intermedios. Los perros expulsan huevos embrionados en sus excrementos y las ovejas se infectan al ingerir los huevecillos. En caso de que los seres humanos deglutan tales huevecillos se tornarán hospedadores intermedios inadvertidamente y pueden desarrollarse los quistes en algunos órganos como el hígado, los pulmones, los riñones y el bazo. Los quistes por lo común crecen lentamente (1 cm de diámetro al año), pero al final pueden contener varios litros de líquido. De romperse, surge una reacción anafiláctica y la distribución de múltiples quistes secundarios por “siembra” de protoscólices. Es difícil el diagnóstico clínico. Es útil el antecedente de contacto con perros en un área endémica. Por medio de radiografías, ultrasonografía o tomografía computarizada de diversos órganos se demuestran las lesiones expansivas. Son útiles métodos serológicos que se practican en los *Centers for Disease Control and Prevention*, pero surgen resultados falsamente negativos. El tratamiento quirúrgico está indicado en algunos niños y obliga a prestar atención muy meticulosa a diversas maniobras para evitar que se desparrame el contenido del quiste. La inyección de soluciones escolecidas en el interior del quiste antes de su extirpación pudiera llevar al mínimo el peligro de diseminación en caso de que se rompa y desparrame el contenido. El tratamiento con albendazol durante varios meses es beneficioso en muchos pacientes.

*Echinococcus multilocularis*, una especie en la cual el ciclo vital incluye zorros, perros y roedores, origina la forma alveolar de la enfermedad hidatídica que se caracteriza por la

proliferación invasora de larvas en el hígado y a veces propagación metastática. La forma alveolar de la enfermedad hidatídica se limita al hemisferio septentrional y por lo común se diagnostica en personas de 50 años de edad o mayores. El tratamiento preferido es la extirpación quirúrgica de toda la masa larvaria. En casos no extirpables, la administración ininterrumpida de albendazol ha originado mejoría clínica.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Las medidas de este tipo con *H. nana* incluyen orientar al público en cuanto a aspectos de higiene personal y de eliminación sanitaria de las heces.

La infección por *D. caninum* se evita al desparasitar a perros y gatos de pulgas y vermes.

La protección contra *D. latum* se logra por la cocción perfecta (56°C durante 5 min), la congelación (-18°C durante 24 h) o la radiación de la carne de peces de agua dulce.

Las medidas de erradicación y prevención de *E. granulosus* y *E. multilocularis* incluyen orientar a grandes masas en cuanto a la higiene satisfactoria de manos y no exponerse a los excrementos de perros. La prevención y el control de la infección en perros aminora el peligro.

## VIBRIONES, INFECCIONES

### Cólera

(*Vibrio cholerae*)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El cólera se caracteriza por diarrea abundante e indolora sin cólicos abdominales ni fiebre. En 4 a 12 h pueden ocurrir fenómenos como deshidratación, hipocaliemia, acidosis metabólica y a veces choque hipovolémico si no se reponen los líquidos perdidos. También puede sobrevenir coma, convulsiones e hipoglucemia, particularmente en niños. Los excrementos son incoloros con pequeños rasgos de moco (“en agua de arroz”) y contienen concentraciones altas de sodio, potasio, cloruro y bicarbonato. Muchas personas infectadas por *Vibrio cholerae* O1 toxígeno no tienen síntomas y otros tienen sólo diarrea leve o moderada; menos de 5% presentan diarrea aguda y acuosa, vómitos y deshidratación (*cólera grave*).

**CAUSAS:** *Vibrio cholerae* es un bacilo móvil, curvo gramnegativo con muchos serogrupos. Hasta fecha reciente, sólo los microorganismos que producen enterotoxina, del serogrupo O1 han causado epidemia. *Vibrio cholerae* O1 se divide en dos serotipos, Inaba y Ogawa con dos biotipos, el clásico y El Tor. El biotipo predominante es El Tor. En 1992, una epidemia de cólera atribuible al serogrupo O139 Bengala de *V. cholerae* (una cepa no toxígena O1) originó una epidemia de cólera en el Continente Indio y el sudeste asiático; los casos de cólera causados por dicho serogrupo se limitaron al sudeste asiático desde 1993. Los serogrupos de *V. cholerae* diferentes de O1 y O139 Bengala y cepas no toxígenas de *V. cholerae* O1 originan cuadros diarreicos esporádicos, pero no causan epidemias.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** En los últimos 40 años, *V. cholerae* O1, biotipo El Tor se ha diseminado desde la India y el sudeste asiático a África, el Oriente Cercano, la porción meridional de Europa y las islas de la zona occidental del Pacífico (Oceanía). En 1991, apareció en Perú una epidemia de cólera causada por *V. cholerae* O1 toxígeno, serotipo Inaba, biotipo El Tor y se propagó a muchos países de América del Sur y del Norte. En Estados Unidos, se han notificado casos que han sido consecuencia de viajes a América Latina o Asia y atribuibles a la ingestión de alimentos contaminados

pacientes vueltos a tratar deben someterse a planes recomendados para personas con sífilis que dure más de un año. En términos generales, conviene sólo un ciclo de repetición de la terapia. Habrá que pensar siempre en la posibilidad de reinfección o de infección por VIH coexistente cuando se trate de nuevo a personas con sífilis temprana.

Los pacientes de neurosífilis deben ser sometidos periódicamente a estudios serológicos, a valoración clínica a intervalos semestrales y repetición de los estudios de LCR. Si no ha disminuido el número de células en dicho líquido después de seis meses o el líquido no se ha normalizado totalmente después de dos años, habrá que pensar en la repetición del tratamiento.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar en todos los pacientes, incluidos lactantes en quienes se sospecha sífilis congénita o se ha corroborado su presencia. Además, en los pequeños con sífilis congénita sospechada o corroborada, los padres, los visitantes, el personal nosocomial y los médicos deben usar guantes cuando los manipulen, hasta que se hayan completado 24 h después del tratamiento. Las lesiones abiertas húmedas, y quizá la sangre, son contagiosas en todos los sífilíticos, razón por la cual habrá que usar guantes al atender a quienes tienen sífilis primaria o secundaria, con lesiones cutáneas y de mucosas, hasta un lapso de 24 h de haber completado el tratamiento.

#### **MEDIDAS PREVENTIVAS:**

- Habrá que practicar pruebas de detección sistemática de sífilis en toda mujer en los comienzos del embarazo, y de preferencia en el parto. Las que están expuestas a un gran riesgo de tener la enfermedad deben ser estudiadas de nuevo a las 28 semanas de gestación.
- Son convenientes medidas como instruir a los pacientes de las poblaciones en cuanto a enfermedades de transmisión sexual, tratamiento de contactos sexuales, notificación de cada caso a las autoridades sanitarias locales para investigar contactos y emprender vigilancia apropiada y también la detección de poblaciones de alto riesgo por medio de estudios serológicos.
- Se necesita identificar, estudiar, someter a pruebas serológicas y tratar de manera adecuada a todos los contactos sexuales recientes de una persona con sífilis adquirida. Los contactos sexuales en los últimos 90 días están expuestos a gran peligro de sífilis temprana y habrá que tratarlos como si tuvieran sífilis adquirida temprana, sean o no seropositivos. Se hará todo intento, incluida la exploración física y la práctica de estudios serológicos, para definir el diagnóstico en tales pacientes.
- Debe someterse a examen clínico a todas las personas, incluido el personal nosocomial, que han tenido contacto muy cercano y no protegido con un pequeño con sífilis congénita temprana, antes de identificar la enfermedad o durante las primeras 24 h de tratamiento, en busca de lesiones dos a tres semanas después del contacto. Se practicarán métodos serológicos y se repetirán a los tres meses después del contacto, o antes en caso de surgir síntomas. Si se considera importante el grado de exposición, habrá que pensar en el tratamiento inmediato.

## **Tétanos**

### **(Trismo)**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El tétanos generalizado (trismo) es un cuadro neurológico que incluye dicha manifestación (trismo) y espasmos musculares graves. Es causado por la neurotoxina producida por la bacteria anaerobia *Clostridium tetani* en una herida

contaminada. Su comienzo es gradual y abarca uno a siete días, y los síntomas evolucionan hasta espasmos musculares generalizados muy intensos que suelen ser agravados por cualquier estímulo externo. Los espasmos graves persisten durante una semana o más, y en personas que se recuperan ceden en un periodo de semanas.

El tétanos localizado se manifiesta en la forma de espasmos musculares locales en zonas vecinas a la herida. La variante cefálica es una disfunción de los pares craneales, que proviene de heridas infectadas en la cabeza y el cuello. Los dos trastornos preceden al tétanos generalizado.

**CAUSAS:** *Clostridium tetani*, que es el bacilo del tétanos, es un bacilo esporógeno, anaerobio y grampositivo. Contamina heridas y no causa destrucción tisular ni una respuesta inflamatoria. La forma vegetativa produce una endotoxina potente codificada por plásmido (tetanospasmina) que se liga a gangliósidos en la unión mioneural del músculo de fibra estriada y a las membranas neuronales de la médula espinal, lo que bloquea los impulsos inhibitorios a las motoneuronas. No se ha corroborado con tanta exactitud la acción de la toxina tetánica en el encéfalo y el sistema nervioso simpático.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El tétanos es una enfermedad de distribución mundial; es más frecuente en climas cálidos y en meses de verano, en parte por la mayor frecuencia de heridas contaminadas, vinculadas con tales sitios y estaciones. El microorganismo que habita normalmente en la tierra y los intestinos de animales y seres humanos tiene una distribución amplísima en el entorno, especialmente en sitios en que es frecuente la contaminación con las excretas. Las heridas, identificadas o no, son los sitios de multiplicación del microorganismo y su elaboración de toxina. Las expuestas a un mayor peligro son las contaminadas, en particular las que tienen tejidos desvitalizados y traumatismo profundos y puntiformes. El tétanos neonatal es frecuente en muchos países en desarrollo en que las mujeres no son vacunadas adecuadamente contra la enfermedad, y se siguen todavía prácticas antihigiénicas para el cuidado del cordón umbilical. La vacunación activa amplia contra el tétanos ha modificado los aspectos epidemiológicos de la enfermedad en Estados Unidos, país en el cual se han notificado desde 1995 menos de 50 casos al año. El tétanos no es transmisible de una persona a otra.

El **periodo de incubación** varía de dos días a meses, y casi todos los casos surgen en término de 14 días. En los neonatos, el periodo de incubación va de cinco a 14 días; lapsos más breves se han vinculado con heridas contaminadas más intensamente, con un cuadro más grave y un pronóstico peor.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico del tétanos se hace sobre bases clínicas al descartar otras causas de espasmos tetánicos, como sería la tetania hipocalcémica, reacciones por fenotiacinas, intoxicación por estricnina e histeria. Habrá que hacer intentos para identificar *C. tetani* en cultivos; sin embargo, el índice de confirmación diagnóstica es inadecuado y el hecho de que un cultivo sea negativo no descarta la presencia de la enfermedad. No debe utilizarse la concentración de antitoxina sérica protectora para descartar la posibilidad de tétanos.

#### **TRATAMIENTO:**

- El concentrado inmunoglobulínico antitetánico humano (*tetanus immune globulin*, TIG) se recomienda para tratar la enfermedad, en una sola dosis total de 3 000 a 6 000 U para niños y adultos. No se ha definido la dosis terapéutica óptima, y dosis incluso de 500 U han sido eficaces y han ocasionado menos molestias al paciente. Se pueden aplicar por vía intramuscular los preparados regulares. Algunas autoridades recomiendan infiltrar parte de la dosis en la zona alrededor de la herida a pesar de que no se ha demostrado la eficacia de esta



estrategia. Son antagónicos los resultados de estudios de los beneficios de la administración intrarraquídea de TIG. El preparado que se usa en Estados Unidos no ha sido aprobado ni formulado para uso intrarraquídeo o intravenoso.

- En países en que no se distribuye TIG puede obtenerse antitoxina tetánica equina, producto que desde hace algún tiempo ha sido retirado del mercado en Estados Unidos. La antitoxina equina se administra después de practicar pruebas adecuadas de sensibilidad y emprender desensibilización si es necesario (véase “Pruebas de sensibilidad en reacciones a sueros de animales” y “Desensibilización a sueros de animales”, sección 1).
- El concentrado inmunoglobulínico intravenoso contiene anticuerpos contra el tétanos y cabe pensar en su uso si no se dispone de TIG. En Estados Unidos, la *Food and Drug Administration* no ha aprobado el uso de TIG para tal finalidad ni se ha precisado la dosis.
- Es necesario limpiar y desbridar de manera apropiada todas las heridas, en particular si hay necrosis extensa. En el tétanos neonatal no conviene la extirpación amplia del muñón umbilical.
- Son de gran importancia las medidas de apoyo y la farmacoterapia para erradicar los espasmos tetánicos.
- La administración oral o intravenosa de metronidazol (30 mg/kg al día a intervalos de 6 h; dosis máxima, 4 g/día) es eficaz para disminuir el número de formas vegetativas de *C. tetani* y es el antimicrobiano más indicado. Otra posibilidad sería usar penicilina G parenteral (100 000 U/kg al día a intervalos de 4 a 6 h; dosis máxima, 12 millones de unidades/día). Se recomienda un ciclo de 10 a 14 días.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

#### **MEDIDAS PREVENTIVAS:**

**Atención de personas expuestas (cuadro 3-67).** Después de la inmunización primaria con toxoide tetánico, la antitoxina persiste en el organismo de casi todas las personas en concentraciones de protección durante unos 10 años como mínimo, y más tiempo después de la aplicación de una dosis de refuerzo.

- El uso del toxoide tetánico y TIG o la antitoxina para el tratamiento de la herida depende de las características de la misma y el antecedente de inmunización con el toxoide como se describe en el cuadro 3-67.
- Cualquier herida abierta es una fuente potencial de tétanos, pero existe un mayor peligro de contaminación en aquellas contaminadas con suciedad, excrementos, tierra o saliva. Las que contienen tejido desvitalizado que incluyen las necróticas o gangrenosas, el congelamiento, las lesiones por aplastamiento y avulsión y las quemaduras están predispuestas particularmente a la contaminación con *C. tetani*.
- Si la inmunización antitetánica es incompleta en el momento de tratar la herida, habrá que aplicar una dosis de la vacuna y completar la serie conforme al plan primario de vacunación. Debe administrarse concentrado inmunoglobulínico antitetánico en heridas en que puede ocurrir fácilmente tétanos en pacientes infectados del virus de inmunodeficiencia humana, sin importar sus antecedentes de inmunizaciones contra el tétanos.
- En la práctica habitual cuando se necesita el toxoide tetánico para profilaxia de heridas en niños de siete años o mayores, es conveniente utilizar los toxoides diftérico y tetánico (Td) de tipo adulto en vez del toxoide tetánico solo, de tal forma que como beneficio adicional se conserve la inmunidad a la difteria. Si

### Cuadro 3-67. Guía para la profilaxia tetánica en la asistencia habitual de heridas

Antecedente de aplicación de toxoide tetánico absorbido (dosis)	Heridas pequeñas limpias		Todas las demás heridas <sup>1</sup>	
	Td <sup>2</sup>	TIG <sup>3</sup>	Td <sup>2</sup>	TIG <sup>3</sup>
<3 o se desconoce	Sí	No	Sí	Sí
≥3 <sup>4</sup>	No <sup>5</sup>	No	No <sup>6</sup>	No

Td, vacuna de toxoides de difteria y tétanos para el adulto; TIG, concentrado inmunoglobulínico antitetánico (humano).

- <sup>1</sup> Por ejemplo (pero no exclusivamente), heridas contaminadas con suciedad, excremento, tierra y saliva; lesiones puntiformes; avulsiones y heridas como consecuencia de proyectiles, aplastamiento, quemaduras y congelamiento.
- <sup>2</sup> En el caso de niños menores de siete años de edad se recomienda la vacuna triple (toxoides de difteria y tétanos y vacuna acelular de tos ferina [DTaP]); si está contraindicada la vacuna contra la tos ferina, se aplica la vacuna de toxoides de difteria y tétanos (DT). Para niños de siete años o mayores se recomienda la vacuna de difteria y tétanos (Td).
- <sup>3</sup> Hay que usar la antitoxina tetánica equina si se cuenta con ella en caso de que no se distribuya concentrado inmunoglobulínico antitetánico (TIG).
- <sup>4</sup> Si el niño ha recibido sólo tres dosis del toxoide fluido, habrá que aplicar una cuarta dosis, de preferencia toxoide adsorbido. A pesar de que su uso está aprobado, rara vez se utiliza el toxoide tetánico fluido.
- <sup>5</sup> Sí, si han transcurrido más de 10 años desde la última dosis.
- <sup>6</sup> Sí, si han transcurrido más de cinco años desde la última dosis. No se necesitan aplicaciones más frecuentes de las dosis de refuerzo porque pueden agravar los efectos adversos.

conviene aplicar una dosis de refuerzo en la profilaxia de heridas en niños menores de siete años, habrá que utilizar la vacuna triple, es decir con toxoides diftérico y tetánico y acelular de tos ferina (diphtheria and tetanus toxoids and acellular pertussis, DTaP), salvo que esté contraindicada esta última (véase “Tos ferina” en esta sección), y en esta situación se recomienda la aplicación de toxoides de difteria y tétanos (*diphtheria and tetanus toxoids*, DT).

- Cuando se necesita TIG para profilaxia de la herida, se la aplica por vía intramuscular en una dosis de 250 U. Conviene utilizar la antitoxina tetánica equina si no se dispone de TIG después de someter a pruebas adecuadas al paciente en cuanto a sensibilidad (véase “Pruebas de sensibilidad a reacciones a sueros de animales”, sección 1). No se dispone de la antitoxina equina en Estados Unidos. Si se aplican simultáneamente el toxoide tetánico y TIG y la antitoxina tetánica equina, será mejor utilizar jeringuillas y sitios independientes. La administración de TIG o de la antitoxina equina no es motivo para no emprender la vacunación activa con toxoide tetánico. Se harán intentos para emprender tal medida y terminarla. La administración simultánea del toxoide tetánico, o después de un intervalo de haber recibido el concentrado inmunoglobulínico, no altera sustancialmente la síntesis de aparición de anticuerpos protectores.
- Sea cual sea el estado de vacunación hay que limpiar y desbridar lo mejor posible las heridas sucias si se advierte en ellas suciedad o tejido necrótico. En ellas se hará tratamiento quirúrgico inmediato para eliminar todo el tejido desvitalizado y cuerpos extraños como parte esencial de la profilaxia antitetánica. No es necesario ni apropiado desbridar extensamente lesiones puntiformes.

**Vacunación.** La vacunación activa con toxoide tetánica está indicada en todas las personas. En lo que se refiere a todas las indicaciones, la medida anterior se realiza por

medio de vacunas que contienen toxoide diftérico. La vacuna se aplica por vía intramuscular y puede utilizarse junto con otras (véase “Administración simultánea de múltiples vacunas”, sección 1). La vacunación con toxoide tetánico se sustituye con las vacunas del conjugado de *Haemophilus influenzae* de tipo b que contengan dicho toxoide (PRP-T). En la figura 1-1 y en el cuadro 1-6 se plantean las recomendaciones para utilizar las vacunas que contienen toxoides tetánico y diftérico y son las siguientes:

- El plan de vacunación de niños de dos meses de edad hasta los siete años (fig. 1-1 y cuadro 1-6) debe incluir cinco dosis de vacuna que contenga toxoides tetánico y diftérico. Las tres primeras dosis serán de la vacuna triple (DTaP) aplicadas a intervalos de dos meses, desde los dos meses de vida, aproximadamente. Se recomienda aplicar una cuarta dosis seis a 12 meses después de la tercera, por lo común cuando el niño tiene 15 a 18 meses (véase “Tos ferina”, en esta sección). También se recomienda aplicar otra dosis más de la vacuna triple antes que el niño comience el ciclo escolar (kindergarten o escuela primaria) entre los cuatro y seis años de vida, salvo que la cuarta dosis se haya aplicado después de los cuatro años de edad. La vacuna triple se puede aplicar junto con otras más (véase “Administración simultánea de múltiples vacunas”, sección 1).

El plan de vacunación contra el tétanos y la difteria en niños menores de siete años en quienes está contraindicada la vacuna contra la tos ferina (véase “Tos ferina”, en esta sección) debe incluir DT y no la vacuna triple (DTaP), de este modo:

- En el caso de niños menores de un año de vida, se aplican tres dosis de DT a intervalos de dos meses; se aplicará una cuarta dosis seis a 12 meses después de la tercera, y la quinta se administrará antes de que el niño comience su ciclo escolar entre los cuatro y seis años de vida.
- En los niños de uno a seis años que no han recibido previamente preparados como DT, DTaP y los toxoides diftérico y tetánico y la vacuna contra tos ferina (*diphtheria and tetanus toxoids and pertussis*, DTP), habrá que aplicar dos dosis de DT con una diferencia de dos meses en promedio, para seguir con una tercera dosis seis a 12 meses más tarde y completar la serie inicial. La vacuna DT puede aplicarse junto con otras más. Antes de que el niño comience a ir a la escuela, entre los cuatro y seis años de vida, se recomienda aplicar una dosis más, salvo que la dosis previa se haya aplicado después del cuarto año de edad.
- En niños de uno a seis años de vida que han recibido una o dos dosis de DTaP, DTP o DT en el primer año de vida, y en quienes está contraindicada más dosis de vacuna contra tos ferina, habrá que administrar dosis adicionales de DT hasta que el niño reciba un total de cinco dosis de toxoides de difteria y tétanos para cuando comience su ciclo escolar. La cuarta dosis se administra seis a 12 meses después de la tercera. No se aplica la quinta dosis de la etapa preescolar si la cuarta se administró después de los cuatro años de vida.
- En caso de niños que han recibido un número de dosis menor de las recomendadas de vacuna contra tos ferina, pero que han recibido el número recomendado de dosis de DT correspondiente a su edad (p. ej., aquellos en quienes el plan de vacunación se comenzó con DT y que recibieron después el DTaP [o DTP]), se administrarán dosis de vacuna triple para completar el plan de vacunación recomendado contra tos ferina (véase “Tos ferina”, en esta sección). Sin embargo, el número total de dosis de los toxoides de difteria y tétanos (en las formas de DT, DTaP o DTP) no debe exceder de seis antes de cumplir el niño siete años.

Otras recomendaciones en la vacunación contra tétanos y difteria, que incluyen las correspondientes a niños de mayor edad, son las siguientes:

- Para niños que han cumplido siete años (cuadro 1-6) la vacunación antitetánica se hará con Td (es decir, los toxoides de difteria y tétanos para adultos). El preparado Td no contiene más de 2 Lf (unidades de floculación) de toxoide diftérico por dosis, en comparación con 6.7 a 25.0 Lf por dosis en la vacuna triple y el preparado DT para utilizar en lactantes y niños de corta edad. Ante el hecho de que la vacuna Td tenga una dosis menor del toxoide de difteria, habrá menor posibilidad de que las vacunas DTaP o DT produzcan reacciones adversas en niños de mayor edad y adultos. Se aplican dos dosis a intervalos de uno o dos meses, y se usa una tercera dosis seis a 12 meses después de la segunda.
- Una vez completada la serie inicial de vacuna a los cuatro a seis años de vida, se recomienda aplicar una dosis de refuerzo de los toxoides de difteria y tétanos (en presentación Td) entre los 11 y 12 años de vida, pero que no exceda de los 16 años, y a partir de esa fecha, cada 10 años. El periodo decenal se fija desde la fecha en que se aplicó la última dosis, independientemente de que se haya usado como parte de la vacunación habitual en la niñez o como elemento de la atención de heridas. Se ha comprobado que dura largo tiempo la inmunidad conferida por los preparados del toxoide tetánico adsorbidos, razón por la cual no conviene aplicar los refuerzos con una frecuencia menor de 10 años, y pudiera vincularse con una mayor incidencia e intensidad de reacciones adversas.
- Si han transcurrido más de cinco años desde la última dosis, habrá que pensar en una dosis de refuerzo de Td para personas que participarán en expediciones a lugares selváticos en que quizá no se disponga fácilmente de las dosis de refuerzo contra el tétanos.
- La prevención del tétanos neonatal se logra por la vacunación prenatal de una mujer que no había estado vacunada. Las embarazadas que no completaron su serie primaria deben ser sometidas a tal medida antes del parto, si el tiempo lo permite. Si no se cuenta con tiempo suficiente se aplicarán dos dosis de Td cuando menos con una diferencia de cuatro semanas, y la segunda dosis se aplicará como mínimo dos semanas antes del parto. No está contraindicado en el embarazo la aplicación de toxoide tetánico ni toxoides diftérico y tetánico.
- Siempre se emprenderá la vacunación activa contra el tétanos en la fase de convalecencia de la enfermedad, porque este cuadro mediado por una exotoxina por lo común no confiere inmunidad a ella.

**Reacciones adversas, precauciones y contraindicaciones.** Se han notificado casos de reacciones anafilácticas graves, síndrome de Guillain-Barré y neuritis braquial atribuibles al toxoide tetánico, pero son raras. No se ha observado un mayor peligro de que surja el síndrome mencionado con el empleo de la vacuna de DTaP en niños y por esa razón no se recomienda seguir precauciones especiales cuando se vacune a niños con el antecedente del síndrome comentado.

La reacción anafiláctica inmediata a la vacuna que contiene toxoides de tétanos y difteria (es decir, DTaP, DT o Td) constituye contraindicación para aplicar más dosis, salvo que el paciente se haya desensibilizado a tales toxoides (véase "Tos ferina", en esta sección). Ante la incertidumbre sobre cuál componente de la vacuna (difteria, tétanos o tos ferina) es el causante de tal reacción y la importancia de la vacunación antitetánica, conviene que las personas que muestran reacciones anafilácticas sean enviadas a un alergólogo para su valoración y posible desensibilización.

**Otras medidas preventivas.** La esterilización de los abastos de hospital evitará los casos raros de tétanos que a veces surgen en nosocomios por suturas, instrumentos o material de enyesado contaminados.

Para evitar el tétanos neonatal, las medidas preventivas (además de la vacunación materna) comprenden programas de vacunación en la comunidad para jóvenes adolescentes y mujeres en edad de procreación y el entrenamiento adecuado de las parteras en cuanto a recomendaciones para la vacunación y la práctica de una técnica estéril.

## Tifus endémico

(Tifus por pulgas o murino)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El tifus transmitido por pulgas se asemeja al epidémico (transmitido por piojos), pero suele ser menos grave, su comienzo es menos repentino y los síntomas sistémicos menos intensos. En niños de corta edad el cuadro es benigno. La fiebre se acompaña de cefalea y mialgias persistentes. En forma típica surge una erupción entre el cuarto y el séptimo día de la enfermedad, de tipo macular o maculopapular, dura cuatro a ocho días y tiende a permanecer circunscrita, con pocas lesiones y sin hemorragia. El trastorno rara vez dura más de dos semanas y pocas veces hay afección visceral.

**CAUSAS:** El tifus transmitido por pulgas es causado por *Rickettsia typhi* (antes *Rickettsia mooseri*) y por *Rickettsia felis*.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Las ratas son los reservorios naturales pues en ellas la infección no es manifiesta. También se pueden infectar las zarigüeyas y los gatos y perros domésticos, y servir de hospedadores. El vector para la transmisión entre las ratas y los seres humanos es la pulga de rata (por lo común *Xenopsylla cheopis*). El mecanismo consiste en la frotación de los excrementos infectados de pulga en la piel o las membranas mucosas no indemnes, o bien se le inhala en la forma de aerosol. La distribución de la enfermedad es mundial; tiende a surgir más a menudo en adultos y en los varones y más frecuentemente de abril a octubre. Es rara en Estados Unidos, y casi todos los casos aparecen en el sur de California y de Texas, la costa del golfo en su porción sureste y en Hawái. El principal factor de peligro para contraer la infección es la exposición a las ratas y sus pulgas, aunque a menudo no se tiene el antecedente de tal situación. En algunas regiones, el ciclo clásico de rata-pulga-rata ha sido sustituido por otro peridoméstico en que participan gatos, perros y zarigüeyas y sus pulgas.

El **periodo de incubación** va de seis a 14 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Los títulos de anticuerpos medidos por la prueba de inmunofluorescencia indirecta, el inmunoanálisis enzimático, el método de aglutinación de látex o de fijación de complemento alcanza su máximo en cuatro semanas después de la infección. El diagnóstico se confirma con el incremento cuádruple de los títulos entre las muestras de suero de fase aguda y convalecencia, y un inmunoanálisis enzimático específico del anticuerpo IgM puede ser útil para confirmar el diagnóstico clínico. Sin embargo, por medio de los métodos serológicos es imposible diferenciar entre el tifus murino y el epidémico (por piojos), sin pruebas de absorción cruzada de anticuerpos, que no se practican en todos los laboratorios. El aislamiento del microorganismo en cultivo es posible, pero es peligroso y necesita la participación de laboratorios especializados.

**TRATAMIENTO:** La doxiciclina por vía intravenosa u oral es el fármaco más indicado (2.2 mg/kg cada 12 h; dosis máxima 300 mg/24 h). La terapia debe hacerse durante

## Tiña de la cabeza

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La micosis del cuero cabelludo se manifiesta por alguno de los síndromes clínicos particulares siguientes:

- Zonas aisladas de exfoliación similar a la caspa con alopecia sutil o extensa, que se confunden fácilmente con caspa, dermatitis seborreica o atópica.
- Zonas circunscritas de alopecia, en que hay abundantes “restos” de cabellos rotos, cuadro al que se le conoce como tiña en grano de *pólvora* o de *puntos negros*.
- Innumerables pústulas o excoriaciones delimitadas con escasa alopecia o exfoliación.
- Querión, una masa inflamatoria blanda rodeada de pústulas foliculares, es una reacción de hipersensibilidad a la infección micótica. El querión se acompaña a veces de fiebre y linfadenopatía local y se le diagnostica erróneamente como impétigo, celulitis o un absceso del cuero cabelludo.

Las lesiones del cuero cabelludo se acompañan a veces de una erupción papulovesicular fina y pruriginosa (dermatofítide o reacción de ide) que abarca el tronco, las manos o la cara causada por una respuesta de hipersensibilidad al hongo patógeno.

La tiña de la cabeza puede confundirse con otras enfermedades, como dermatitis seborreica o atópica, psoriasis, alopecia areata, tricotilomanía, foliculitis, impétigo y lupus eritematoso.

**CAUSAS:** *Trichophyton tonsurans* es la causa de la tiña de la cabeza en más de 90% de los casos en América del Norte y Central. Son menos frecuentes agentes como *Microsporum canis*, *Microsporum audouinii* y *Trichophyton mentagrophytes*. Los agentes causales varían en distintas áreas geográficas.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La infección del cuero cabelludo por *T. tonsurans* es consecuencia del contagio de una persona a otra. A pesar de que el microorganismo permanece viable en peines, cepillos de cabello y otros objetos por largo tiempo, no se ha definido la importancia que tienen tales objetos en la transmisión. En ocasiones se cultiva *T. tonsurans* del cuero cabelludo de niños asintomáticos, y también en forma fácil parientes asintomáticos de personas infectadas. Según se piensa, las personas asintomáticas que albergan el microorganismo intervienen significativamente como reservorios de la infección y de la reinfección en las familias, escuelas y comunidades. La tiña de la cabeza atribuible a *T. tonsurans* aparece más a menudo en niños de tres a nueve años, y al parecer es más común en los menores de raza negra.

La infección por *Microsporum canis* es consecuencia de la transmisión de un animal a un ser humano. Suelen ser consecuencia del contacto con mascotas caseras.

Se desconoce el **periodo de incubación**.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICO:** Es posible obtener muestras de cabello por el raspado suave de la zona humedecida en el cuero cabelludo, por medio de un bisturí romo, un cepillo dental o tenacillas para el estudio en una preparación húmeda a base de hidróxido de potasio, y cultivos. En la tiña “en grano de pólvora” habrá que obtener para el diagnóstico los cabellos rotos. En casos de infección por *T. tonsurans*, en el estudio microscópico en una preparación húmeda con hidróxido de potasio se advertirán innumerables artroconidias dentro del tallo piloso. En la infección por *Microsporum*, el tallo mencionado está rodeado de esporas. El empleo de un medio para identificar dermatofitos también es una forma sencilla, fiable y barata de diagnosticar tiña de la cabeza. Se inoculan directamente en el medio de cultivo y se

incubadas a la temperatura ambiente muestras obtenidas por raspado de la piel, cepillado o cabellos de las lesiones. Después de una a dos semanas, el rojo fenol presente como indicador en el agar, se tornará de amarillo a rojo en la zona que rodea a una colonia de dermatofitos. Cuando es necesario, el diagnóstico también se confirma por cultivo en agar-dextrosa de Sabouraud o por siembra directa en una placa o por aplicadores humedecidos, con punta de algodón, o los llamados culturoides (Becton Dickinson y Co., Franklin Lakes, NJ), que se transportarán a los laboratorios especializados.

El estudio de cabellos de personas con infección por *Microsporum* con la luz de Wood genera una fluorescencia verde brillante. Sin embargo, dado que *T. tonsurans* no emite fluorescencia con la luz mencionada, este estudio diagnóstico no es útil en casi ninguno de los enfermos de tiña de la cabeza.

**TRATAMIENTO:** Los antimicóticos tópicos no son eficaces para tratar la tiña de la cabeza; ésta requiere la administración de antimicóticos con acción sistémica. Se administra griseofulvina micronizada por vía oral a razón de 15 a 20 mg/kg de peso al día (máximo 1 g) una vez al día. La dosis de griseofulvina ultramicronizada es de 5 a 10 mg/kg de peso al día (máximo, 750 mg) una vez al día. En circunstancias óptimas, se administra la griseofulvina después de una comida con grasa (p. ej., crema de cacahuete o helado de crema). Por lo común se necesita tratamiento durante cuatro a seis semanas, y habría que continuarlo dos semanas después de la resolución clínica. Algunos niños pueden necesitar dosis mayores de griseofulvina micronizada (20 a 25 mg/kg de peso al día) o la presentación ultramicronizada para lograr la cura clínica. La ingestión de fármacos como itraconazol, clorhidrato de terbinafina o fluconazol también es eficaz contra la tiña de la cabeza, pero dichos productos no han sido aprobados por la *Food and Drug Administration* para tal indicación. El champú de sulfuro de selenio al 1 a 2.5% dos veces por semana disminuye la dispersión de los hongos y pudiera ser útil para frenar la propagación de la infección.

El querión es tratado con griseofulvina. Además, se puede agregar la corticoterapia que consiste en la ingestión de prednisona o prednisolona en dosis de 1.5 a 2 mg/kg de peso al día (dosis máxima, 20 mg/día). La corticoterapia debe continuarse durante unas dos semanas, y al final de ella se disminuirán poco a poco las dosis. Por lo regular no son necesarios los antimicrobianos, excepto si se sospecha infección secundaria, y no está indicada la cirugía.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Conviene el tratamiento temprano de personas infectadas y también el examen de los hermanos y otros contactos del círculo familiar en busca de signos de tiña de la cabeza. Es importante que las personas del círculo no compartan cintas, peines y cepillos de cabello.

Los niños sometidos a tratamiento de la tiña de la cabeza pueden acudir a la escuela si utilizan un preparado tópico como el champú de sulfuro de selenio para disminuir la dispersión de los hongos. No se necesita durante el tratamiento cortar el cabello, rasurarlo ni usar una cachucha.

## Tiña corporal

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las tiñas superficiales de la piel no cabelluda o lampiña pueden abarcar la cara, el tronco o las extremidades, pero no el cuero cabelludo, la barba, las ingles, las manos o los pies. La lesión por lo común es circular, levemente



incubadas a la temperatura ambiente muestras obtenidas por raspado de la piel, cepillado o cabellos de las lesiones. Después de una a dos semanas, el rojo fenol presente como indicador en el agar, se tornará de amarillo a rojo en la zona que rodea a una colonia de dermatofitos. Cuando es necesario, el diagnóstico también se confirma por cultivo en agar-dextrosa de Sabouraud o por siembra directa en una placa o por aplicadores humedecidos, con punta de algodón, o los llamados culturoides (Becton Dickinson y Co., Franklin Lakes, NJ), que se transportarán a los laboratorios especializados.

El estudio de cabellos de personas con infección por *Microsporum* con la luz de Wood genera una fluorescencia verde brillante. Sin embargo, dado que *T. tonsurans* no emite fluorescencia con la luz mencionada, este estudio diagnóstico no es útil en casi ninguno de los enfermos de tiña de la cabeza.

**TRATAMIENTO:** Los antimicóticos tópicos no son eficaces para tratar la tiña de la cabeza; ésta requiere la administración de antimicóticos con acción sistémica. Se administra griseofulvina micronizada por vía oral a razón de 15 a 20 mg/kg de peso al día (máximo 1 g) una vez al día. La dosis de griseofulvina ultramicronizada es de 5 a 10 mg/kg de peso al día (máximo, 750 mg) una vez al día. En circunstancias óptimas, se administra la griseofulvina después de una comida con grasa (p. ej., crema de cacahuete o helado de crema). Por lo común se necesita tratamiento durante cuatro a seis semanas, y habría que continuarlo dos semanas después de la resolución clínica. Algunos niños pueden necesitar dosis mayores de griseofulvina micronizada (20 a 25 mg/kg de peso al día) o la presentación ultramicronizada para lograr la cura clínica. La ingestión de fármacos como itraconazol, clorhidrato de terbinafina o fluconazol también es eficaz contra la tiña de la cabeza, pero dichos productos no han sido aprobados por la *Food and Drug Administration* para tal indicación. El champú de sulfuro de selenio al 1 a 2.5% dos veces por semana disminuye la dispersión de los hongos y pudiera ser útil para frenar la propagación de la infección.

El querión es tratado con griseofulvina. Además, se puede agregar la corticoterapia que consiste en la ingestión de prednisona o prednisolona en dosis de 1.5 a 2 mg/kg de peso al día (dosis máxima, 20 mg/día). La corticoterapia debe continuarse durante unas dos semanas, y al final de ella se disminuirán poco a poco las dosis. Por lo regular no son necesarios los antimicrobianos, excepto si se sospecha infección secundaria, y no está indicada la cirugía.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Conviene el tratamiento temprano de personas infectadas y también el examen de los hermanos y otros contactos del círculo familiar en busca de signos de tiña de la cabeza. Es importante que las personas del círculo no compartan cintas, peines y cepillos de cabello.

Los niños sometidos a tratamiento de la tiña de la cabeza pueden acudir a la escuela si utilizan un preparado tópico como el champú de sulfuro de selenio para disminuir la dispersión de los hongos. No se necesita durante el tratamiento cortar el cabello, rasurarlo ni usar una cachucha.

## Tiña corporal

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las tiñas superficiales de la piel no cabelluda o lampiña pueden abarcar la cara, el tronco o las extremidades, pero no el cuero cabelludo, la barba, las ingles, las manos o los pies. La lesión por lo común es circular, levemente

eritematosa y demarcada, con un borde exfoliativo, vesicular o pustuloso. Es frecuente el prurito. A menudo se califica erróneamente a las lesiones como dermatitis atópica, seborreica o por contacto. Una causa frecuente de confusión es la alteración del aspecto de las mismas, que es resultado de la aplicación de corticosteroides tópicos, situación llamada *tiña incógnita*. En individuos con disminución de la función de linfocitos T (como sería por infección por virus de inmunodeficiencia humana), la erupción puede surgir en la forma de pápulas o pústulas en grupos, no acompañadas de exfoliación ni eritema.

La erupción puede acompañarse de otra papulovesicular fina y pruriginosa (reacción ide o dermatofítica) que abarca el tronco, las manos o la cara causada por una respuesta de hipersensibilidad al hongo patógeno.

**CAUSAS:** Las causas principales del cuadro son hongos de los géneros *Trichophyton*, en particular *Trichophyton rubrum*, *T. mentagrophytes* y *T. tonsurans*; el género *Microsporum*, en particular *M. canis*, y *Epidermophyton floccosum*.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los hongos patógenos de esta categoría aparecen a nivel mundial y son transmisibles por contacto directo con seres humanos, animales u objetos infectados. Los hongos en las lesiones son transmisibles.

Se desconoce el **periodo de incubación**.

**DIAGNÓSTICO:** El hongo que ocasiona la tiña corporal puede detectarse por estudio microscópico de un preparado húmedo con hidróxido de potasio, hecho con muestras de piel obtenidas por raspado. Otro método sencillo, fiable y barato de diagnóstico es emplear el medio para dermatofitos. Los fragmentos de piel obtenidos por raspado de las lesiones se inoculan directamente en el medio de cultivo y se incuban a temperatura ambiente. Después de una a dos semanas, el indicador de rojo fenol en el agar cambiará su color de amarillo a rojo en la zona que rodea la colonia de dermatofitos. Si es necesario, el diagnóstico se confirma también por cultivo en medio de dextrosa-agar de Sabouraud.

**TRATAMIENTO:** Se recomienda la aplicación de productos como nitrato de miconazol, clotrimazol, terbinafina, tolnaftato, clorhidrato de naftifina o un preparado de ciclopirox olamina dos veces al día, o bien ketoconazol, nitratos de econazol u oxiconazol, clorhidrato de butenafina o un preparado de nitrato de sulconazol (véase “Productos tópicos contra micosis superficiales”, sección 4). Es posible que en término de dos semanas de la terapia se advierta resolución clínica, pero por lo común conviene que el tratamiento dure cuatro semanas, como mínimo. Es mejor no mezclar los antimicóticos tópicos con corticosteroides de alta potencia porque estos últimos pueden originar estrías y atrofas de la piel.

Si las lesiones son extensas o no mejoran con los productos tópicos se administra griseofulvina por vía oral durante cuatro semanas (véase “Tiña de la cabeza”, en esta sección). Otros fármacos eficaces a los que cabe recurrir contra la tiña del cuerpo son el itraconazol, el fluconazol y la terbinafina ingeridos, pero en Estados Unidos no han sido aprobados por la *Food and Drug Administration* para tal indicación.

**ASLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomiendan las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es importante evitar el contacto directo con los puntos sabidos o sospechados de infección. También se recomienda la inspección periódica de los contactos en busca de lesiones tempranas y la terapia inmediata.

## Tiña inguinal

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La tiña inguinal (crural) es una micosis superficial frecuente en la ingle y mitad superior de los muslos. La erupción tiene un margen

eritematosa y demarcada, con un borde exfoliativo, vesicular o pustuloso. Es frecuente el prurito. A menudo se califica erróneamente a las lesiones como dermatitis atópica, seborreica o por contacto. Una causa frecuente de confusión es la alteración del aspecto de las mismas, que es resultado de la aplicación de corticosteroides tópicos, situación llamada *tiña incógnita*. En individuos con disminución de la función de linfocitos T (como sería por infección por virus de inmunodeficiencia humana), la erupción puede surgir en la forma de pápulas o pústulas en grupos, no acompañadas de exfoliación ni eritema.

La erupción puede acompañarse de otra papulovesicular fina y pruriginosa (reacción ide o dermatofítica) que abarca el tronco, las manos o la cara causada por una respuesta de hipersensibilidad al hongo patógeno.

**CAUSAS:** Las causas principales del cuadro son hongos de los géneros *Trichophyton*, en particular *Trichophyton rubrum*, *T. mentagrophytes* y *T. tonsurans*; el género *Microsporum*, en particular *M. canis*, y *Epidermophyton floccosum*.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los hongos patógenos de esta categoría aparecen a nivel mundial y son transmisibles por contacto directo con seres humanos, animales u objetos infectados. Los hongos en las lesiones son transmisibles.

Se desconoce el **periodo de incubación**.

**DIAGNÓSTICO:** El hongo que ocasiona la tiña corporal puede detectarse por estudio microscópico de un preparado húmedo con hidróxido de potasio, hecho con muestras de piel obtenidas por raspado. Otro método sencillo, fiable y barato de diagnóstico es emplear el medio para dermatofitos. Los fragmentos de piel obtenidos por raspado de las lesiones se inoculan directamente en el medio de cultivo y se incuban a temperatura ambiente. Después de una a dos semanas, el indicador de rojo fenol en el agar cambiará su color de amarillo a rojo en la zona que rodea la colonia de dermatofitos. Si es necesario, el diagnóstico se confirma también por cultivo en medio de dextrosa-agar de Sabouraud.

**TRATAMIENTO:** Se recomienda la aplicación de productos como nitrato de miconazol, clotrimazol, terbinafina, tolnaftato, clorhidrato de naftifina o un preparado de ciclopirox olamina dos veces al día, o bien ketoconazol, nitratos de econazol u oxiconazol, clorhidrato de butenafina o un preparado de nitrato de sulconazol (véase “Productos tópicos contra micosis superficiales”, sección 4). Es posible que en término de dos semanas de la terapia se advierta resolución clínica, pero por lo común conviene que el tratamiento dure cuatro semanas, como mínimo. Es mejor no mezclar los antimicóticos tópicos con corticosteroides de alta potencia porque estos últimos pueden originar estrías y atrofas de la piel.

Si las lesiones son extensas o no mejoran con los productos tópicos se administra griseofulvina por vía oral durante cuatro semanas (véase “Tiña de la cabeza”, en esta sección). Otros fármacos eficaces a los que cabe recurrir contra la tiña del cuerpo son el itraconazol, el fluconazol y la terbinafina ingeridos, pero en Estados Unidos no han sido aprobados por la *Food and Drug Administration* para tal indicación.

**ASLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomiendan las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es importante evitar el contacto directo con los puntos sabidos o sospechados de infección. También se recomienda la inspección periódica de los contactos en busca de lesiones tempranas y la terapia inmediata.

## Tiña inguinal

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La tiña inguinal (crural) es una micosis superficial frecuente en la ingle y mitad superior de los muslos. La erupción tiene un margen

perfectamente delimitado y por lo regular es simétrica en ambos lados. La piel afectada es eritematosa y exfoliativa y varía de roja a parda; a veces la erupción se acompaña de una zona clara central y un borde vesiculopapular. En las infecciones crónicas el borde puede ser sutil y puede haber liquenificación. Las lesiones de la tiña de la ingle pueden ser muy pruriginosas. Es necesario diferenciarlas de las del intertrigo, la dermatitis seborreica, la psoriasis, dermatitis por irritantes primarios, dermatitis alérgica por contacto (causada a menudo por agentes terapéuticos aplicados a la zona) o el eritrasma, que es la infección superficial de la piel causada por la bacteria *Corynebacterium minutissimum*.

**CAUSAS:** Las más frecuentes son los hongos *Epidermophyton floccosum*, *Trichophyton rubrum* y *Trichophyton mentagrophytes*.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La tiña de la ingle afecta más bien a adolescentes y adultos varones, más bien por contacto indirecto a partir del epitelio descamado o cabello. Los factores predisponentes son humedad, ropas muy ajustadas, fricción y obesidad. Puede haber transmisión directa o indirecta de una persona a otra. La infección suele coexistir con la tiña de los pies.

Se desconoce el **periodo de incubación**.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Los hongos que causan la tiña de la ingle se detectan por estudio microscópico en un preparado húmedo de las escamas, con hidróxido de potasio. El empleo del medio para dermatofitos también es una forma sencilla, fiable y barata de diagnosticar la tiña en cuestión. Se hace una inoculación directa de raspaduras cutáneas de las lesiones en el medio de cultivo y se incuban a temperatura ambiente. Después de una a dos semanas, el indicador rojo fenol en el agar cambiará su color de amarillo a rojo en la zona vecina a la colonia de dermatofitos. Cuando es necesario, el diagnóstico también se confirma por cultivo en dextrosa-agar de Sabouraud. El característico color rojo coral fluorescente con la luz de Wood permite identificar la presencia de eritrasma y así se descarta la existencia de tiña de la ingle.

**TRATAMIENTO:** Entre las medidas eficaces está la aplicación local durante cuatro a seis semanas, de clotrimazol, haloprogina, nitrato de miconazol, terbinafina, tolnaftato o el preparado de ciclopirox olamina en forma suave en las zonas afectadas y piel vecina dos veces al día o usar preparados tópicos de nitrato de econazol, ketoconazol, clorhidrato de naftifina, nitrato de oxiconazol, butenafina o un preparado de nitrato de sulconazol una vez al día (véase “Productos tópicos contra micosis superficiales”, sección 4). La tiña de los pies, en caso de aparecer, debe ser tratada concomitantemente (véase “Tiña del pie”, en esta sección).

Es mejor no mezclar los antimicóticos tópicos con corticosteroides de alta potencia porque estos últimos originarán estrías y atrofia de la piel. El uso de ropa interior laxa, de algodón y lavada para disminuir la excoriación y también la aplicación de un talco adsorbente hemoliente son complementos útiles del tratamiento. A veces se logran buenos resultados con la ingestión de griseofulvina durante dos a seis semanas en casos que no mejoran con los otros fármacos (véase “Tiña de la cabeza”, en esta sección). Otra posibilidad sería ingerir fármacos como itraconazol, fluconazol o terbinafina, aunque tales productos no han sido aprobados por la *Food and Drug Administration* para tratar la tiña de la ingle y por lo común no son necesarios. Muchos cuadros remedan la tiña de la ingle y por ello si son ineficaces los tratamientos primarios hay que modificar el diagnóstico diferencial.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomiendan precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Las infecciones deben ser tratadas a breve plazo. Es necesario que estén secas las zonas que pueden estar afectadas y se recomienda que la ropa

interior sea laxa. También habrá que orientar a la persona para que seque la zona de la ingle antes de secarse los pies para no inocular dermatófitos de la tiña de los pies, en la zona inguinal.

## Tiña del pie

(Pie de atleta, dermatosis)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La tiña de los pies incluye lesiones vesiculopustulosas finas o exfoliativas, muy a menudo pruriginosas. Pueden afectar cualquiera de las áreas del pie, pero por lo común su distribución es irregular y muestra predisposición por los pliegues interdigitales, en particular el tercero y el cuarto. Puede haber infección de la uñas y también distrofia (tiña de las uñas). Es importante diferenciar la tiña de los pies del eccema dishidrótico, de las dermatitis atópica o de contacto, de la dermatosis plantar juvenil y el eritrasma (infección bacteriana superficial causada por *Corynebacterium minutissimum*). La tiña de los pies muy a menudo se acompaña de tiña de la ingle.

La tiña de los pies y otras micosis pueden acompañarse de una reacción de hipersensibilidad a los hongos (la reacción dermatofítide o de ide) y como resultado pueden surgir erupciones vesiculosas en palmas y lados de los dedos; a veces se acompaña de una erupción vesiculosa eritematosa en las extremidades y el tronco.

**CAUSAS:** Las causas más frecuentes son los hongos *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes* y *Epidermophyton floccosum*.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La tiña de los pies es una afección muy frecuente en adolescentes y adultos de todo el mundo, pero es relativamente rara en niños de corta edad. Los hongos se transmiten por contacto con escamas cutáneas que los contienen o con hongos en zonas húmedas como piscinas, salas de gabinetes o de regaderas. La tiña de los pies tiende a difundirse en todo el entorno hogareño entre los miembros del círculo familiar. Es transmisible durante todo el tiempo en que esté presente la infección.

Se desconoce el **periodo de incubación**.

**DIAGNÓSTICO:** La tiña de los pies por lo común se diagnostica por medio de sus manifestaciones clínicas, y su presencia se confirma con el examen microscópico de material cutáneo obtenido por raspado y en la preparación húmeda con hidróxido de potasio. El empleo del medio para dermatofitos es un procedimiento fiable, sencillo y barato para el diagnóstico en casos complicados o que no mejoran. El material obtenido por raspado se inocula directamente en el medio de cultivo y se incuba a temperatura ambiente. Después de una a dos semanas, el indicador rojo fenol en el agar cambiará su color de amarillo a rojo en la zona que rodea la colonia de dermatofitos. Si es necesario, también se confirma el diagnóstico por cultivo en dextrosa-agar de Sabouraud. La infección de la uña se corrobora por examen microscópico directo y cultivo del material subungueal descamado (para hongos).

**TRATAMIENTO:** Cabe utilizar contra infecciones activas (véase “Productos tópicos contra micosis superficiales”, sección 4) la aplicación de nitrato de miconazol, haloprogin, clotrimazol, ciclopirox olamina, terbinafina, butenafina o un preparado de tolnaftato dos veces al día, o ketoconazol, nitrato de econazol, clorhidrato de naftifina, nitrato de oxiconazol o un preparado de nitrato de sulconazol una vez al día durante dos a tres semanas. Las lesiones vesiculosas agudas pueden ser tratadas con el uso intermitente de compresas húmedas no cubiertas (p. ej., con solución de Burrow, 1:80). También hay que tratar conjuntamente la tiña de la ingle en caso de haberla (véase “Tiña inguinal”, en esta sección).

A veces se necesita la ingestión de griseofulvina durante seis a ocho semanas para tratar la tiña grave, crónica o recalcitrante de los pies. También otros fármacos eficaces

interior sea laxa. También habrá que orientar a la persona para que seque la zona de la ingle antes de secarse los pies para no inocular dermatófitos de la tiña de los pies, en la zona inguinal.

## Tiña del pie

(Pie de atleta, dermatosis)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La tiña de los pies incluye lesiones vesiculopustulosas finas o exfoliativas, muy a menudo pruriginosas. Pueden afectar cualquiera de las áreas del pie, pero por lo común su distribución es irregular y muestra predisposición por los pliegues interdigitales, en particular el tercero y el cuarto. Puede haber infección de la uñas y también distrofia (tiña de las uñas). Es importante diferenciar la tiña de los pies del eccema dishidrótico, de las dermatitis atópica o de contacto, de la dermatosis plantar juvenil y el eritrasma (infección bacteriana superficial causada por *Corynebacterium minutissimum*). La tiña de los pies muy a menudo se acompaña de tiña de la ingle.

La tiña de los pies y otras micosis pueden acompañarse de una reacción de hipersensibilidad a los hongos (la reacción dermatofítide o de ide) y como resultado pueden surgir erupciones vesiculosas en palmas y lados de los dedos; a veces se acompaña de una erupción vesiculosa eritematosa en las extremidades y el tronco.

**CAUSAS:** Las causas más frecuentes son los hongos *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes* y *Epidermophyton floccosum*.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La tiña de los pies es una afección muy frecuente en adolescentes y adultos de todo el mundo, pero es relativamente rara en niños de corta edad. Los hongos se transmiten por contacto con escamas cutáneas que los contienen o con hongos en zonas húmedas como piscinas, salas de gabinetes o de regaderas. La tiña de los pies tiende a difundirse en todo el entorno hogareño entre los miembros del círculo familiar. Es transmisible durante todo el tiempo en que esté presente la infección.

Se desconoce el **periodo de incubación**.

**DIAGNÓSTICO:** La tiña de los pies por lo común se diagnostica por medio de sus manifestaciones clínicas, y su presencia se confirma con el examen microscópico de material cutáneo obtenido por raspado y en la preparación húmeda con hidróxido de potasio. El empleo del medio para dermatofitos es un procedimiento fiable, sencillo y barato para el diagnóstico en casos complicados o que no mejoran. El material obtenido por raspado se inocula directamente en el medio de cultivo y se incuba a temperatura ambiente. Después de una a dos semanas, el indicador rojo fenol en el agar cambiará su color de amarillo a rojo en la zona que rodea la colonia de dermatofitos. Si es necesario, también se confirma el diagnóstico por cultivo en dextrosa-agar de Sabouraud. La infección de la uña se corrobora por examen microscópico directo y cultivo del material subungueal descamado (para hongos).

**TRATAMIENTO:** Cabe utilizar contra infecciones activas (véase “Productos tópicos contra micosis superficiales”, sección 4) la aplicación de nitrato de miconazol, haloprogin, clotrimazol, ciclopirox olamina, terbinafina, butenafina o un preparado de tolnaftato dos veces al día, o ketoconazol, nitrato de econazol, clorhidrato de naftifina, nitrato de oxiconazol o un preparado de nitrato de sulconazol una vez al día durante dos a tres semanas. Las lesiones vesiculosas agudas pueden ser tratadas con el uso intermitente de compresas húmedas no cubiertas (p. ej., con solución de Burrow, 1:80). También hay que tratar conjuntamente la tiña de la ingle en caso de haberla (véase “Tiña inguinal”, en esta sección).

A veces se necesita la ingestión de griseofulvina durante seis a ocho semanas para tratar la tiña grave, crónica o recalcitrante de los pies. También otros fármacos eficaces

contra esa forma de tiña que no mejora con medicamentos tópicos sería el itraconazol o la terbinafina ingeribles, pero en Estados Unidos la *Food and Drug Administration* no ha aprobado su uso para tal indicación. Las reacciones de ide (de respuesta de hipersensibilidad) son tratadas por medio de compresas húmedas, corticosteroides tópicos y a veces de acción sistémica y erradicación del punto primario de origen de la infección.

La recidiva se evita por medio de higiene adecuada de los pies que incluye hacer que estén secos y fríos, la limpieza suave, secar los surcos interdigitales, el empleo de talco antimicótico absorbente, ventilación frecuente de zonas afectadas y evitar el uso de calzado oclusivo y calcetines de nylon u otras telas que no permiten la disipación de la humedad.

En lo pasado, casi todas las infecciones ungueales, en particular las de los dedos del pie, eran muy resistentes a la griseofulvina ingerible. Estudios en adultos han demostrado una cifra pequeña de cura después de la ingestión de itraconazol, terbinafina o fluconazol. Sería recomendable practicar más estudios sobre la inocuidad y eficacia de tales fármacos en niños, antes de usarlos. Las recidivas son frecuentes. La eliminación de la lámina ungueal, seguida del uso de la terapia con productos ingeribles en el lapso en que crece de nuevo tal estructura es útil a veces para curar casos resistentes.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** El tratamiento de personas con infecciones activas debe disminuir la transmisión. Será mejor que los niños con infección activa no usen zonas públicas en que fácilmente ocurre la transmisión (como tinas). Los “baños” de pies con sustancias químicas no son útiles y facilitan la propagación de la enfermedad. La recidiva después del tratamiento es frecuente, por lo que es importante la higiene apropiada de los pies (como se describe en la sección de “Tratamiento”, párrafos anteriores en este resumen). Se recomendará a los pacientes que se sequen la zona de la ingle antes de secar los pies para no inocular dermatofitos de la tiña de los pies en la zona comentada.

## Tiña versicolor

(pitiriasis versicolor)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La pitiriasis versicolor (llamada antes tiña versicolor) es una infección superficial frecuente por levaduras; aparece en la piel y se caracteriza por múltiples lesiones maculares irregulares, ovales y exfoliativas distribuidas a menudo en la mitad superior del tronco, zonas proximales de los brazos y cuello. El ataque de la cara es particularmente frecuente en niños. Las lesiones pueden ser hipopigmentadas o hiperpigmentadas (de color marrón claro o pardo). Las lesiones no se “broncean” en el verano, y en el invierno son relativamente más oscuras, razón por la cual se les ha dado el nombre de *versicolor*. Los cuadros comunes que a menudo se confunden con la tiña en cuestión incluyen pitiriasis alba, hipopigmentación posinflamatoria, vitiligo, melasma, dermatitis seborreica, pitiriasis rósea y sífilis secundaria.

**CAUSAS:** La causa de la pitiriasis versicolor es *Malassezia furfur*, una levadura dimórfica que depende de lípidos y que existe en la piel sana en la fase mencionada, pero que origina lesiones clínicas sólo cuando hay una proliferación intensa de hifas. El calor húmedo y las secreciones sebáceas que tienen lípidos estimulan la proliferación rápida y excesiva.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La pitiriasis versicolor aparece a nivel mundial, pero lo hace con mayor frecuencia en áreas tropicales y subtropicales. Básicamente es un



contra esa forma de tiña que no mejora con medicamentos tópicos sería el itraconazol o la terbinafina ingeribles, pero en Estados Unidos la *Food and Drug Administration* no ha aprobado su uso para tal indicación. Las reacciones de ide (de respuesta de hipersensibilidad) son tratadas por medio de compresas húmedas, corticosteroides tópicos y a veces de acción sistémica y erradicación del punto primario de origen de la infección.

La recidiva se evita por medio de higiene adecuada de los pies que incluye hacer que estén secos y fríos, la limpieza suave, secar los surcos interdigitales, el empleo de talco antimicótico absorbente, ventilación frecuente de zonas afectadas y evitar el uso de calzado oclusivo y calcetines de nylon u otras telas que no permiten la disipación de la humedad.

En lo pasado, casi todas las infecciones ungueales, en particular las de los dedos del pie, eran muy resistentes a la griseofulvina ingerible. Estudios en adultos han demostrado una cifra pequeña de cura después de la ingestión de itraconazol, terbinafina o fluconazol. Sería recomendable practicar más estudios sobre la inocuidad y eficacia de tales fármacos en niños, antes de usarlos. Las recidivas son frecuentes. La eliminación de la lámina ungueal, seguida del uso de la terapia con productos ingeribles en el lapso en que crece de nuevo tal estructura es útil a veces para curar casos resistentes.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** El tratamiento de personas con infecciones activas debe disminuir la transmisión. Será mejor que los niños con infección activa no usen zonas públicas en que fácilmente ocurre la transmisión (como tinas). Los “baños” de pies con sustancias químicas no son útiles y facilitan la propagación de la enfermedad. La recidiva después del tratamiento es frecuente, por lo que es importante la higiene apropiada de los pies (como se describe en la sección de “Tratamiento”, párrafos anteriores en este resumen). Se recomendará a los pacientes que se sequen la zona de la ingle antes de secar los pies para no inocular dermatofitos de la tiña de los pies en la zona comentada.

## Tiña versicolor

(pitiriasis versicolor)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La pitiriasis versicolor (llamada antes tiña versicolor) es una infección superficial frecuente por levaduras; aparece en la piel y se caracteriza por múltiples lesiones maculares irregulares, ovales y exfoliativas distribuidas a menudo en la mitad superior del tronco, zonas proximales de los brazos y cuello. El ataque de la cara es particularmente frecuente en niños. Las lesiones pueden ser hipopigmentadas o hiperpigmentadas (de color marrón claro o pardo). Las lesiones no se “broncean” en el verano, y en el invierno son relativamente más oscuras, razón por la cual se les ha dado el nombre de *versicolor*. Los cuadros comunes que a menudo se confunden con la tiña en cuestión incluyen pitiriasis alba, hipopigmentación posinflamatoria, vitiligo, melasma, dermatitis seborreica, pitiriasis rósea y sífilis secundaria.

**CAUSAS:** La causa de la pitiriasis versicolor es *Malassezia furfur*, una levadura dimórfica que depende de lípidos y que existe en la piel sana en la fase mencionada, pero que origina lesiones clínicas sólo cuando hay una proliferación intensa de hifas. El calor húmedo y las secreciones sebáceas que tienen lípidos estimulan la proliferación rápida y excesiva.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La pitiriasis versicolor aparece a nivel mundial, pero lo hace con mayor frecuencia en áreas tropicales y subtropicales. Básicamente es un

trastorno de adolescentes y adultos jóvenes, pero también ataca niños prepúberes y lactantes. La levadura se transmite por contacto personal en periodos de exfoliación.

Se desconoce el **periodo de incubación**.

**DIAGNÓSTICO:** El aspecto clínico de las lesiones por lo común permite el diagnóstico. Las zonas afectadas muestran un color amarillo fluorescente cuando se les examina con luz de Wood. El examen microscópico de raspadura de la piel en una preparación húmeda con hidróxido de potasio o teñida con azul de metileno o tinción de May-Grünwald-Giemsa permiten identificar los cúmulos patognomónicos de células de levadura e hifas (“imagen de espagueti y albondiquetas”). La proliferación de la levadura en cultivo obliga a contar con un sustrato de ácidos grasos de cadena larga, lo cual se obtiene la colocar aceites de oliva sobre el medio de dextrosa-agar de Sabouraud.

**TRATAMIENTO:** El tratamiento tradicional más usado ha sido la aplicación de sulfuro de selenio en la forma de loción a 2.5% o champú a 1%. Los preparados mencionados se aplican en una capa fina que cubre la superficie corporal de la cara a las rodillas todos los días durante 30 min, durante una semana, a la que seguirán aplicaciones mensuales durante tres meses para evitar las recidivas. El champú de ketoconazol a 2% en una sola aplicación diaria durante uno a tres días también es otro método eficaz. Otros preparados tópicos con eficacia terapéutica incluyen el hiposulfito o el tiosulfato de sodio en concentraciones de 15 a 25% (como sería la loción Tinver) aplicada dos veces al día durante dos a cuatro semanas. Los pequeños focos de infección pueden ser tratados con antimicóticos tópicos como ciclopirox olamina, clotrimazol, nitrato de econazol, haloprogin, ketoconazol, nitrato de miconazol o clorhidrato de naftifina (véase “Productos tópicos contra micosis superficiales”, sección 4). *M. furfur* es parte de la flora normal y por ello las recaídas son frecuentes. A veces se necesitan innumerables tratamientos tópicos.

El uso de antimicóticos ingeribles conlleva algunas ventajas en relación con los tratamientos tópicos, que incluyen facilidad de administración y duración más breve de la terapia, pero los productos orales son más caros y se acompañan de un mayor peligro de reacciones adversas. En adultos ha sido eficaz una sola dosis de ketoconazol (400 mg ingeridos) o fluconazol (400 mg ingeridos) o un ciclo de 200 mg de itraconazol ingeridos, una vez al día durante cinco días. Algunos expertos recomiendan que los niños reciban ketoconazol durante tres días y no una sola dosis que se da a los adultos. En el caso de las recomendaciones posológicas para niños respecto a ketoconazol, fluconazol e itraconazol consúltese: “Dosis recomendadas de antimicóticos parenterales e ingeribles”, sección 4. Los fármacos en cuestión no han sido estudiados ampliamente en niños en esta enfermedad y no han recibido la aprobación de la *Food and Drug Administration* para tal indicación. El ejercicio para incrementar la sudación y las concentraciones del medicamento en la piel pueden mejorar la eficacia de la terapia sistémica. Hay que notificar a los pacientes que a veces la reaparición de la pigmentación se demora varios meses después de haber terminado el tratamiento satisfactorio.

**ASLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomiendan precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es necesario tratar a personas infectadas.

## Tos ferina

(Pertusis)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La tos ferina comienza con síntomas leves de la porción superior de vías respiratorias (fase catarral) para seguir con tos que suele ser paroxística (fase paroxística), a menudo con el característico estridor inspiratorio y seguida de

es un factor de peligro de infección por VIH y también un elemento que estimula la transmisión de dicho virus; por tal razón si los primeros estudios en busca de dicho virus o de sífilis arrojan resultados negativos, habrá que repetirlos tres meses después de corroborado el diagnóstico de chancroide. Es importante examinar y tratar a toda persona que ha tenido contacto sexual con sujetos con chancroide, en término de 10 días anteriores al comienzo de los síntomas, incluso si para ese momento no han aparecido manifestaciones clínicas.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Entre las medidas importantes de este tipo están la revisión y el tratamiento de los compañeros sexuales de pacientes de chancroide. Se ha utilizado cada vez más la “notificación del compañero” para identificar a un reservorio de casos de chancroide durante brotes, por lo común entre prostitutas. El proceso anterior puede culminar en la erradicación de epidemias. El empleo habitual del condón puede disminuir la transmisión.

## Choque tóxico, síndrome

**Manifestaciones clínicas:** El síndrome de choque tóxico (*toxic shock syndrome*, TSS) puede ser causado por *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pyogenes* (estreptococos del grupo A) toxígenos. Los dos microorganismos ocasionan un cuadro agudo caracterizado por fiebre, hipotensión de comienzo rápido, insuficiencia renal acelerada y ataque de múltiples órganos y sistemas (cuadros 3-4 y 3-5). En el caso de TSS mediada por *S. aureus*, por lo común hay diarrea acuosa y profusa, vómitos, eritrodermia generalizada, hiperemia conjuntival y mialgias intensas aunque tales signos no son tan frecuentes en el síndrome mediado por *S. pyogenes*. En el caso de TSS mediado por *S. pyogenes*, son comunes los signos de infección local de partes blandas (celulitis, abscesos, miositis o fasciitis necrosante) que se acompañan de dolor cada vez más intenso, situación que no se observa en el síndrome mediado por *S. aureus*. La presencia de un cuerpo extraño en el sitio de la infección es frecuente en el síndrome mediado por *S. aureus* y no en el causado por *S. pyogenes*. Las dos formas de TSS pueden surgir sin un foco fácilmente identificable de infección. Ambas formas del síndrome pueden vincularse con infecciones invasoras como neumonía, osteomielitis, bacteriemia y artrosis o endocarditis. Las personas con el síndrome mediado por *S. aureus*, en particular si son mujeres en menstruación, están en peligro de un episodio recurrente del mismo. No se han señalado episodios recurrentes en el caso del síndrome mediado por *S. pyogenes*. El choque tóxico puede ser confundido con innumerables infecciones y cuadros no infecciosos de fiebre con manifestaciones mucocutáneas.

**CAUSAS:** TSS mediado por *Staphylococcus aureus* por lo común es producido por cepas que generan la toxina-1 del síndrome (*toxic shock syndrome toxin-1*, TSST-1). Muchas de estas cepas también producen como mínimo una de las enterotoxinas estafilocócicas. Se ha dicho que algunas cepas sin TSST-1 intervienen en los casos de TSS “no menstruales”. Casi todos los casos del síndrome mediado por *S. pyogenes* son causados por cepas que generan como mínimo una de varias exotoxinas superantigénicas proteínicas: exotoxinas pirógenas estreptocócicas A, B o C; factor mitógeno o superantígeno estreptocócico.

### ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:

**TSS mediado por *Staphylococcus aureus*.** El síndrome en cuestión fue identificado originalmente en 1978, y afecta niños y adultos de uno y otro géneros; muchos casos tempranos a menudo se vincularon con el empleo de tapones en mujeres que

### Cuadro 3-4. Síndrome de choque tóxico por estafilococos: definición de casos clínicos<sup>1</sup>

- Fiebre: temperatura  $\geq 38.9^{\circ}\text{C}$
- Erupción: eritrodermia macular difusa
- Descamación: una a dos semanas después del comienzo, particularmente en palmas, plantas, dedos de manos y pies
- Hipotensión: presión sistólica  $< 90$  mmHg en adultos; en el caso de niños menores de 16 años, la cifra es menor del quinto percentil correspondiente a la edad; al pasar el niño del decúbito a la posición sedente hay una disminución ortostática en la presión diastólica que es de  $\geq 15$  mmHg; síncope o mareo por ortostatismo
- Ataque de múltiples órganos y sistemas: afección de tres o más de los siguientes:
  - Vías gastrointestinales: vómitos o diarrea al comenzar la enfermedad
  - Sistema musculoesquelético: mialgias intensas o concentración de creatinfosfocinasa mayor del doble del límite superior de lo normal
  - Membranas mucosas: hiperemia vaginal, bucofaríngea o conjuntival
  - Riñones: concentración de nitrógeno ureico en suero o creatinina mayor del doble del límite superior de lo normal o sedimento urinario que tiene cinco leucocitos o más por campo de alto poder sin que exista infección de vías urinarias
  - Hígado: bilirrubina total, concentración de transaminasa de aspartato o transaminasa de alanina mayor del doble del límite superior de lo normal
  - Sangre: recuento plaquetario  $\leq 100 \times 10^3/\text{L}$  ( $\leq 100 \times 10^3/\mu\text{L}$ )
  - Sistema nervioso central: desorientación o alteraciones en la conciencia sin signos neurológicos focales en caso de no haber fiebre e hipotensión
- Resultados negativos en las pruebas siguientes, si se practican:
  - Cultivos de sangre, exudado faríngeo o líquido cefalorraquídeo; cultivo de sangre con identificación de *Staphylococcus aureus*
  - Métodos serológicos para detectar fiebre maculada de las Montañas Rocosas, leptospirosis o sarampión

#### Clasificación de casos

**Probable:** paciente con cinco de los seis signos clínicos mencionados

**Confirmado:** paciente con los seis signos clínicos, incluida la descamación. Si el niño fallece antes de que se produzca la descamación, los otros cinco criterios constituyen un caso definitivo

<sup>1</sup> Con autorización de Wharton M, Chorba TL, Vogt RL, Morse DL, Buehler JW. Case definitions for public health surveillance. *MMWR Recomm Rep.* 1990;39(RR-13):1-43.

menstruaban, con predilección por las adolescentes y mujeres jóvenes sin anticuerpos circulantes contra TSST-1. Los cambios en la composición del tampón o toalla íntima y la disminución en su capacidad de absorción realizados en los últimos 20 años coincidieron con una disminución significativa de la proporción de casos vinculados con la menstruación, lo que explicó menos de la mitad de los casos publicados en 1996. Los factores de riesgo de que surja TSS no menstrual se incluyen en el cuadro 3-6.

En los adultos las cepas de *S. aureus* productoras de TSST-1 pueden ser parte de la flora normal de la porción anterior de las fosas nasales, y de la vagina. Se piensa que la colonización produce anticuerpos protectores, y más de 90% de los adultos tienen dichas inmunoglobulinas contra TSST-1. Las personas en quienes surge TSS mediada por *S. aureus* por cepas productoras de TSST-1 por lo común no tienen anticuerpos contra dicha toxina-1. Rara vez hay transmisión directa de TSS de una persona a otra.

### Cuadro 3-5. Síndrome de choque tóxico por estreptococos: definición de casos clínicos<sup>1</sup>

- I. Aislamiento de los estreptococos hemolíticos beta grupo A (*Streptococcus pyogenes*)
  - A. De un sitio normalmente estéril (sangre, líquidos cefalorraquídeo y peritoneal o una muestra de tejido para biopsia)
  - B. De un sitio no estéril (como faringe, esputo, vagina, herida quirúrgica o lesión cutánea superficial)
- II. Signos clínicos de intensidad
  - A. Hipotensión: presión sistólica  $\leq 90$  mmHg en adultos o menos del quinto percentil correspondiente a la edad en niños

**Y**

  - B. Dos o más de los signos siguientes:
    - Deficiencia renal: concentración de creatinina  $\geq 177$   $\mu\text{mol/L}$  ( $\geq 2$  mg/100 ml) en adultos o dos veces o más el límite superior de lo normal correspondiente a la edad
    - Coagulopatía: recuento de plaquetas  $\leq 100 \times 10^9/\text{L}$  ( $\leq 100 \times 10^3/\mu\text{l}$ ) o coagulación intravascular diseminada
    - Afección del hígado: transaminasas de alanina o aspartato o concentraciones de bilirrubina total dos veces o más el límite superior de lo normal correspondiente a la edad
    - Síndrome diséico del adulto
    - Máculas eritematosas generalizadas que pueden descamarse
    - Necrosis de partes blandas que incluyen fasciitis necrosante o miositis o gangrena

<sup>1</sup> La enfermedad que cumple con los criterios IA y IIA y IIB puede describirse como un caso *definido*. La que cumple los criterios IIB, IIA y IIB se define como *probable*, si no se identifica otra causa del cuadro. Con autorización de The Working Group on Severe Streptococcal Infection. Defining the group A streptococcal toxic shock syndrome: rationale and consensus definition. *JAMA* 1993;269:390-391.

Los casos nosocomiales no son frecuentes y muchos han surgido después de métodos quirúrgicos. En dicha situación posoperatoria el microorganismo por lo común proviene de la propia flora del paciente.

El periodo de incubación de TSS en el posoperatorio puede ser de 12 h. Los cuadros vinculados con la menstruación por lo regular surgen en el tercero o cuarto día de tal fenómeno. La cifra de mortalidad es menor de 5% en forma global, y es máxima en varones y mujeres mayores de 45 años.

**TSS mediada por *Streptococcus pyogenes*.** La incidencia de TSS mediada por *S. pyogenes* al parecer alcanza su máximo en niños de corta edad, particularmente aquellos con varicela concomitante, y en los ancianos, aunque puede afectar a personas de cualquier edad. De todos los casos de infecciones estreptocócicas invasoras graves en menores, menos de 10% terminan por causar TSS, en comparación con incluso 33% de tales infecciones en personas mayores de 75 años. Otras personas expuestas a un mayor riesgo de TSS son las que tienen diabetes mellitus, alguna cardiopatía o neumopatía crónicas y la infección por el virus de inmunodeficiencia humana, así como los usuarios de drogas intravenosas y alcohol. En dos estudios se ha calculado que el peligro de infección invasora grave en contactos sería como mínimo 15 veces mayor que el correspondiente a la población general, pero aún así es un cuadro raro. Muchos contactos tienen colonización asintomática.

Las cifras de mortalidad son mayores en adultos que en niños y dependen de si TSS mediada por *S. pyogenes* se acompaña sólo de bacteriemia o de una infección focal específica (fasciitis necrosante, miositis o neumonía).

Cuadro 3-6. Factores de riesgo del síndrome de choque tóxico estafilocócico no menstrual

- I. Colonización por *Staphylococcus aureus* toxígeno o introducción del germen
- II. Ausencia de anticuerpo antitoxínico protector
- III. Sitio infectado
  - Infección primaria por *S. aureus*

Antrax	Endocarditis	Osteomielitis	Piomiositis
Celulitis	Foliculitis	Periamigdalino, absceso	Sinusitis
Dental, absceso	Mastitis	Peritonitis	Traqueítis
Empiema	Neumonía	Piartrosis	
  - Infección posoperatoria de heridas

Abdominal	Oídos, vías nasales	Cesárea	Neurocirugía
Mamaria	y faringe	Piel	Ortopedia
	Vías genitourinarias		
  - Pérdida de continuidad de la piel o las mucosas

Dermatitis	Superficial o penetrante, traumatismo
Posparto (parto vaginal)	(como picaduras de insectos o pinchazo
Quemaduras (por sustancias químicas o calor)	de aguja)
  - Colocación quirúrgica o introducción no quirúrgica de cuerpo extraño

Aumento, mamoplastia por	Quirúrgicas, prótesis, endoprótesis,
Catéteres	material de taponamiento o suturas
Diafragma (anticonceptivo)	Tampones
Esponja (anticonceptiva)	
  - Ningún foco obvio de infección (a menudo sinusitis, absceso oculto o bacteriemia)

El periodo de incubación no ha sido definido con exactitud y pudiera depender de la vía de la inoculación. El periodo de incubación puede ser incluso de 14 h en casos vinculados con la inoculación subcutánea accidental de microorganismos, como sería durante el parto o después de un traumatismo penetrante.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:

**TSS mediada por *Staphylococcus aureus*.** El TSS mediado por *Staphylococcus aureus* sigue siendo un cuadro con un diagnóstico clínico. Los resultados de cultivos de sangre señalan la presencia de *S. aureus* (positivos) en menos de 5% de personas con TSS mediada por *S. aureus*. Los resultados del cultivo por lo regular son positivos en cuanto al sitio de infección y deben practicarse tan pronto se identifica tal sitio. En instituciones como los *Centers for Disease Control and Prevention* u otros laboratorios especializados en Estados Unidos quizá se practiquen métodos serológicos especializados, como el inmunoanálisis enzimático, para detectar TSST-1. Si se aísla en el laboratorio *S. aureus*, es importante hacer antibiogramas, es decir pruebas de susceptibilidad antimicrobianas, porque se sabe que algunas cepas de *S. aureus* resistentes a meticilina han ocasionado TSS, aunque en contadas ocasiones. En promedio 33% de *S. aureus* aislados de situaciones no menstruales producen toxinas distintas de TSST-1, y se sabe que los microorganismos que producen TSST-1 pueden ser parte de la flora normal de la porción anterior de las fosas nasales y la vagina; por ambas causas no es útil en el diagnóstico la producción de TSST-1 por *S. aureus* aislado.

TSS mediada por *Streptococcus pyogenes*. Los resultados de cultivos de sangre muestran la presencia de *S. pyogenes* en más de la mitad de individuos con TSS mediada por dicho germen. Los resultados de cultivos del material del sitio de la infección casi siempre son positivos, y pueden seguir siéndolo varios días después de haber emprendido el uso de los antimicrobianos apropiados. Uniformemente *Streptococcus pyogenes* es susceptible a antimicrobianos lactámicos beta. La susceptibilidad a antimicrobianos debe identificarse sólo para agentes antimicrobianos que no son lactámicos beta, como clindamicina y eritromicina, a los cuales pudiera ser resistente *S. pyogenes*. El incremento significativo de los títulos de anticuerpo a antiestreptolisina O, antidesoxirribonucleasa B u otros productos extracelulares estreptocócicos cuatro a seis semanas después de la infección, permitirá confirmar el diagnóstico en caso de que los resultados de los cultivos sean negativos.

En las dos formas de TSS, los datos de estudios de laboratorio pueden denotar ataque de múltiples órganos y sistemas y coagulación intravascular diseminada. **TRATAMIENTO:** Como se señala en los cuadros 3-7 y 3-8, muchos de los aspectos del tratamiento son válidos en ambas formas de TSS, es decir la causada por *S. aureus* y por *S. pyogenes*. La prioridad primera es la fluidoterapia intensiva, así como el tratamiento de insuficiencias respiratorias o cardíacas, o de arritmias si las hay. Dado que quizá no se pueda diferenciar entre las dos formas de TSS, el tratamiento inicial con antimicrobianos sobre bases empíricas puede incluir un antiestafilocócico resistente a lactamasa beta y otro antimicrobiano que inhiba la síntesis de proteína como la clindamicina. Ambos deben ser administrados por vía parenteral en dosis máximas correspondientes a la edad. En los ratones, la clindamicina es más eficaz que la penicilina para combatir infecciones establecidas por *S. pyogenes*, porque la actividad antimicrobiana de dicho antibiótico no es modificada por el tamaño del inóculo, posee un efecto largo posantimicrobiano y actúa en las bacterias al inhibir la síntesis de proteína. La inhibición de la síntesis mencionada hace que quede suprimida la generación de la proteína M antifagocítica de *S. pyogenes* y toxinas bacterianas. Es importante no utilizar la clindamicina sola como terapia empírica inicial porque en Estados Unidos se sabe que 1 a 2% de las cepas de *S. pyogenes* son resistentes a ella. Las cepas de *S. aureus* resistentes a meticilina han originado menos de 1% de los casos de TSS, y es mejor no utilizar sistemáticamente el clorhidrato de vancomicina como fármaco inicial sobre bases empíricas.

### Cuadro 3-7. Tratamiento del síndrome de choque tóxico por estafilococos o estreptococos sin fasciitis necrosante

- Fluidoterapia para conservar el retorno venoso adecuado y las presiones de llenado cardíaco para evitar daño de órgano terminal
- Tratamiento anticipatorio de la insuficiencia de múltiples órganos y sistemas
- Antimicrobianos parenterales en las dosis máximas correspondientes a la edad
  - Destruir el microorganismo con un inhibidor bactericida de la pared del germen (como sería un antimicrobiano antiestafilocócico resistente a lactamasa beta)
  - Interrumpir la producción de enzimas, toxinas o citocinas con un inhibidor de la síntesis de proteína (como clindamicina)
- Puede considerarse el uso de concentrado inmunoglobulínico intravenoso en infecciones que no mejoran después de varias horas de medidas intensivas, presencia de un foco no drenable u oliguria persistente con edema pulmonar



### Cuadro 3-8. Tratamiento del síndrome de choque tóxico por estreptococos con fasciitis necrosante

- Principios señalados en el cuadro 3-7
- Valoración quirúrgica inmediata
  - Exploración o incisión y biopsia para el diagnóstico y el cultivo
  - Extirpación de todo el tejido necrótico
- Repetir la extirpación del tejido, medida que se necesita a veces si persiste o evoluciona la infección

Una vez identificado el microorganismo se puede cambiar el antimicrobiano por penicilina y clindamicina en el caso de TSS mediada por *S. pyogenes*. Si el síndrome es mediado por *S. aureus*, habrá que administrar con la clindamicina el antimicrobiano lactámico beta parenteral más adecuado con base en los datos de los antibiogramas.

En TSS mediada por *S. aureus* habrá que continuar la administración del antimicrobiano durante 10 a 14 días como mínimo para erradicar el microorganismo y evitar que reaparezca la enfermedad. Los agentes antimicrobianos pueden ser cambiados a un esquema que incluya dosis altas de producto ingerible una vez que se establezca el estado hemodinámico del enfermo, haya mejoría franca y él pueda ya recibir alimentación por la boca. La duración total de la terapia debe basarse en el lapso corriente definido para el foco primario, como serían osteomielitis o neumonía.

En el caso de TSS mediado por *S. pyogenes*, habrá que continuar la terapia intravenosa hasta que el paciente esté afebril y su estado hemodinámico estable y se haya corroborado que no se detectan microorganismos patógenos en los cultivos de sangre. La duración total de la terapia debe basarse en el lapso establecido contra la infección del foco primario.

Tan pronto sea posible se emprenderá el drenaje y el lavado intensivos de los sitios accesibles de la infección. Se harán intentos concertados para identificar algún cuerpo extraño en el sitio de la infección y se extraerán todos, incluidos los colocados recientemente durante alguna operación, si es posible. Si se sospecha fasciitis necrosante, es de máxima importancia la exploración quirúrgica o la biopsia inmediatas para identificar alguna infección profunda de partes blandas que sea necesario desbridar inmediatamente.

En una u otra formas de TSS cabe considerar el uso posible de concentrado inmunoglobulínico intravenoso (IGIV). No se conoce en detalle el mecanismo de acción de tal inmunoglobulina, pero tal vez neutraliza las toxinas bacterianas circulantes. En lo que se refiere a TSS mediado por *S. pyogenes*, la posible utilidad del concentrado comentado ha sido reforzada por datos de estudios in vitro, señalamientos de casos e información de un estudio comparativo por observación en Canadá, pero se necesitan más estudios al respecto. En lo que toca a TSS mediada por *S. aureus*, cabe considerar el uso de IGIV en caso de niños que no mejoran con otras medidas terapéuticas y en el caso de pacientes cuya infección está en un área que es imposible drenar. Se han utilizado regímenes diversos a base de IGIV incluidos los que administran 150 a 400 mg/kg de peso al día durante cinco días y una sola dosis de 1 a 2 g/kg, pero no se ha precisado cual es el régimen óptimo. En pacientes de TSS, el tiempo de permanencia en el organismo, es decir el lapso que media hasta que es excretado, puede ser de cuatro a seis días, y algunos expertos han sugerido usar dosis adicionales.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** En todos los pacientes de TSS atribuible a *S. pyogenes* se recomienda seguir las precauciones estándar, así como las que evitan la transmisión por gotículas y contactos. La transmisión directa de *S. aureus* en TSS es poco común, por lo que se necesitan sólo las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Las medidas preventivas de TSS mediada por *S. pyogenes* son iguales a las que se siguen en otras formas de infecciones estreptocócicas del grupo A invasoras y graves (véase “Estreptococos del grupo A, infecciones”, en esta sección).

En el caso de TSS mediada por *S. aureus*, las medidas preventivas son iguales a las que se siguen en otras formas de enfermedades graves por estafilococos (véase “Estafilococos, infecciones”, en esta sección).

## Citomegálico, virus, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las manifestaciones de la infección por dicho virus varían con la edad del hospedador y su estado de inmunocompetencia. Los cuadros asintomáticos son los más frecuentes, particularmente en niños. En adolescentes y adultos surge un síndrome similar al de la mononucleosis infecciosa, que comprende fiebre duradera y hepatitis mínima, en ausencia de producción de anticuerpos heterófilos. Se observan neumonía, colitis y retinitis en hospedadores inmunodeficientes (particularmente entre quienes son tratados contra cánceres), en personas infectadas del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y en pacientes que reciben inmunosupresores por algún trasplante de órganos.

La infección congénita tiene manifestaciones muy diversas, aunque por lo común no origina síntomas. Se observa que algunos productos infectados en forma congénita que no muestran síntomas al nacer más tarde tienen hipoacusia o discapacidades del aprendizaje. En promedio, 10% de los pequeños con infección congénita tienen ataque profundo que se manifiesta ya desde el nacimiento, con signos que incluyen retardo del crecimiento intrauterino, ictericia, púrpura, hepatosplenomegalia, microcefalia, calcificaciones intracerebrales y retinitis.

La infección adquirida al nacer el producto o poco después, por las secreciones cervicouterinas de la gestante o de la leche materna, generalmente no se acompaña de enfermedad clínica. La infección que es consecuencia de transfusión de sangre o hemoderivados de donantes seropositivos (que tienen virus citomegálico) a pequeños pretérmino, ha ocasionado síntomas sistémicos, incluida la enfermedad de la porción baja de las vías respiratorias.

**CAUSA:** Virus citomegálico humano, que posee DNA y es miembro del grupo de virus herpéticos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El virus citomegálico muestra enorme especificidad de especie y se sabe que sólo las cepas humanas producen enfermedad clínica. La partícula está distribuida ampliamente y muestra transmisión horizontal (contacto directo de persona a persona con secreciones que contienen el virus); en sentido vertical (de la madre al producto antes del parto, durante él o después de ocurrido) y por transfusiones de sangre, plaquetas y leucocitos provenientes de personas infectadas (véase “Aspectos de seguridad en el uso de sangre y hemoderivados: disminución del riesgo de infecciones transmitidas en transfusiones”, sección 2). Las infecciones no tienen predilección por estaciones del año. El virus persiste en forma latente después de una infección primaria, y años después puede reactivarse, particularmente en casos de inmunosupresión.

La transmisión horizontal probablemente es resultado de contaminación por saliva, pero también pudiera intervenir el contacto con orina infectada. Se ha corroborado la

con base en el plan o calendario recomendado (véase “Difteria”, “Tétanos”, o ambas enfermedades, en esta sección).

**Niños con el antecedente familiar de convulsiones** (véase también “Niños con el antecedente personal o familiar de convulsiones”, sección 1). El antecedente de un cuadro convulsivo o de reacciones adversas después de la aplicación de la vacuna que contenga la fracción contra la tos ferina en el miembro de una familia, no es contraindicación para la aplicación de la vacuna contra la tos ferina. El peligro de que surjan convulsiones después de aplicar DTP en niños con el antecedente familiar de convulsiones aumenta, pero tales convulsiones por lo común provienen de un cuadro febril y generalmente tienen un pronóstico benigno. Además, el peligro de fiebre es menor después de aplicar DTaP y cualquier riesgo de una convulsión de origen febril resultante es superado notablemente por el peligro incesante de tos ferina en Estados Unidos. Se recomienda aplicar DTaP ante el número importante de niños con el antecedente familiar de convulsiones que, de no ser vacunados, persistirían en una situación susceptible a la tos ferina.

**Orientación a padres de niños que están expuestos a un mayor peligro de convulsiones.**

Los progenitores de niños como los que tienen antecedentes personales o familiares de convulsiones y que pudieran estar expuestos a un mayor peligro de presentarlas después de recibir la vacuna contra la tos ferina, deben recibir información de los peligros y beneficios de la vacunación contra dicha enfermedad en tales circunstancias. Es necesario dar consejo en cuanto a la fiebre y las medidas antipiréticas (véase “Profilaxia antipirética”, páginas anteriores en este mismo resumen) y las medidas médicas apropiadas en caso de que surja remotamente una convulsión.

## Toxocariasis

(Larva migrans visceral, larva migrans ocular)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La gravedad de los síntomas depende del número de larvas ingeridas y el grado de respuesta alérgica. Muchas personas con infección leve están asintomáticas. En forma típica la larva migrans visceral ataca a niños de uno a cuatro años de edad con antecedentes de pica, pero puede afectar a niños de mayor edad y adultos. Las manifestaciones características incluyen fiebre, leucocitosis, eosinofilia, hipergammaglobulinemia y hepatomegalia. Otras más incluyen malestar generalizado, anemia, tos y en casos raros, neumonía, miocarditis y encefalitis. Si surge la invasión ocular (endoftalmitis o granuloma retiniano) por lo común no existen otras manifestaciones de la infección, lo cual sugiere que las manifestaciones viscerales y las oculares son síndromes diferentes. Entre los signos atípicos están erupción hemorrágica y convulsiones. En algunos casos, la llamada toxocariasis “cubierta” se manifiesta sólo por eosinofilia asintomática o sibilancias pulmonares.

**CAUSAS:** La toxocariasis (toxocariosis) es causada por especies de *Toxocara* que son vermes redondos comunes de perros y gatos (en particular cachorritos de ambas especies), específicamente *Toxocara canis* y *Toxocara cati* en Estados Unidos; casi todos los casos son causados por la primera especie. Otros nematodos de animales originan también el síndrome, aunque en raras ocasiones.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los seres humanos se infectan al ingerir tierra que contiene huevecillos infectantes del parásito. Es frecuente el antecedente de pica, en particular la ingestión de tierra. El contacto directo con perros asume importancia secundaria porque los huevos no son infectantes inmediatamente cuando son expulsados al exterior con las heces. Casi todos los casos publicados incluyen niños. La toxocariasis es endémica en Puerto Rico y las zonas vecinas de Estados Unidos. La

infección es endémica en muchas zonas urbanas con deficiencias de servicios sanitarios. Pueden identificarse huevos en los sitios en que defequen perros y gatos.

Se desconoce el **periodo de incubación**.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Los signos provisionales de infección incluyen hipereosinofilia e hipergammaglobulinemia acompañada de títulos cada vez más altos de isohemaglutinina a los antígenos de grupos A y B sanguíneos. Un dato que confirma el diagnóstico es la identificación microscópica de las larvas en un fragmento de hígado para biopsia, pero tal situación es rara. Por lo anterior, si en la biopsia de hígado no se identifican larvas ello no descarta el diagnóstico. Se pueden obtener pruebas provisionales de toxocariosis por medio de un inmunoanálisis enzimático para detectar anticuerpos contra *Toxocara* en el suero que practican los *Centers for Disease Control and Prevention* y algunos laboratorios comerciales. El método anterior es específico y sensible para el diagnóstico de larva migrans visceral, pero no lo es para el diagnóstico de larva migrans ocular.

**TRATAMIENTO:** Los fármacos recomendados para tratar la toxocariosis son albendazol o mebendazol, y ambos han sido aprobados por la *Food and Drug Administration*, pero no para tal indicación. En casos graves con miocarditis o afección del sistema nervioso central está indicada la corticoterapia. La corrección de las causas primarias de la pica permite evitar la reinfección.

El tratamiento de larva migrans ocular quizá no sea eficaz. La inflamación puede ser aplacada con la inyección de corticosteroides, y el daño secundario puede mejorar con alguna intervención operatoria.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es esencial la eliminación apropiada de los excrementos de gatos y perros. El tratamiento de cachorritos de ambas especies con antihelmínticos a las dos, cuatro, seis y ocho semanas de vida evita que los vermes adquiridos por vía transplacentaria por la leche de la madre excreten huevecillos. Una medida útil es cubrir las cajas con arena cuando no se las use. No se recomienda algún tratamiento específico de personas expuestas.

## ***Toxoplasma gondii*, infecciones**

### **(Toxoplasmosis)**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los lactantes con infección congénita están asintomáticos al nacer en 70 a 90% de los casos, aunque en una gran proporción de niños meses o años después surgirán deficiencias visuales y de aprendizaje o retardo psíquico. Los signos de toxoplasmosis congénita al nacer el pequeño incluyen erupción maculopapular, linfadenopatía generalizada, hepatomegalia, esplenomegalia, ictericia y trombocitopenia. Como consecuencia de meningoencefalitis intrauterina, pueden surgir anomalías de líquido cefalorraquídeo (LCR), hidrocefalia, microcefalia, coriorretinitis, convulsiones y sordera. Algunos de los productos muy afectados fallecen en el útero o lo hacen a los pocos días de nacer. Pueden demostrarse calcificaciones cerebrales por medio de radiografías, ultrasonografías o tomografía computadorizada de la cabeza.

La infección por *Toxoplasma gondii* que se adquiere después del nacimiento suele ser asintomática. Al surgir, los síntomas son inespecíficos e incluyen malestar general, fiebre, faringitis y mialgia. El signo más común es la linfadenopatía, a menudo en la región cervical. A veces los pacientes tienen un cuadro similar al de la mononucleosis que se acompaña de erupción macular y hepatosplenomegalia. La evolución clínica por

infección es endémica en muchas zonas urbanas con deficiencias de servicios sanitarios. Pueden identificarse huevos en los sitios en que defequen perros y gatos.

Se desconoce el **periodo de incubación**.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Los signos provisionales de infección incluyen hipereosinofilia e hipergammaglobulinemia acompañada de títulos cada vez más altos de isohemaglutinina a los antígenos de grupos A y B sanguíneos. Un dato que confirma el diagnóstico es la identificación microscópica de las larvas en un fragmento de hígado para biopsia, pero tal situación es rara. Por lo anterior, si en la biopsia de hígado no se identifican larvas ello no descarta el diagnóstico. Se pueden obtener pruebas provisionales de toxocariosis por medio de un inmunoanálisis enzimático para detectar anticuerpos contra *Toxocara* en el suero que practican los *Centers for Disease Control and Prevention* y algunos laboratorios comerciales. El método anterior es específico y sensible para el diagnóstico de larva migrans visceral, pero no lo es para el diagnóstico de larva migrans ocular.

**TRATAMIENTO:** Los fármacos recomendados para tratar la toxocariosis son albendazol o mebendazol, y ambos han sido aprobados por la *Food and Drug Administration*, pero no para tal indicación. En casos graves con miocarditis o afección del sistema nervioso central está indicada la corticoterapia. La corrección de las causas primarias de la pica permite evitar la reinfección.

El tratamiento de larva migrans ocular quizá no sea eficaz. La inflamación puede ser aplacada con la inyección de corticosteroides, y el daño secundario puede mejorar con alguna intervención operatoria.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es esencial la eliminación apropiada de los excrementos de gatos y perros. El tratamiento de cachorritos de ambas especies con antihelmínticos a las dos, cuatro, seis y ocho semanas de vida evita que los vermes adquiridos por vía transplacentaria por la leche de la madre excreten huevecillos. Una medida útil es cubrir las cajas con arena cuando no se las use. No se recomienda algún tratamiento específico de personas expuestas.

## ***Toxoplasma gondii*, infecciones**

### **(Toxoplasmosis)**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Los lactantes con infección congénita están asintomáticos al nacer en 70 a 90% de los casos, aunque en una gran proporción de niños meses o años después surgirán deficiencias visuales y de aprendizaje o retardo psíquico. Los signos de toxoplasmosis congénita al nacer el pequeño incluyen erupción maculopapular, linfadenopatía generalizada, hepatomegalia, esplenomegalia, ictericia y trombocitopenia. Como consecuencia de meningoencefalitis intrauterina, pueden surgir anomalías de líquido cefalorraquídeo (LCR), hidrocefalia, microcefalia, coriorretinitis, convulsiones y sordera. Algunos de los productos muy afectados fallecen en el útero o lo hacen a los pocos días de nacer. Pueden demostrarse calcificaciones cerebrales por medio de radiografías, ultrasonografías o tomografía computadorizada de la cabeza.

La infección por *Toxoplasma gondii* que se adquiere después del nacimiento suele ser asintomática. Al surgir, los síntomas son inespecíficos e incluyen malestar general, fiebre, faringitis y mialgia. El signo más común es la linfadenopatía, a menudo en la región cervical. A veces los pacientes tienen un cuadro similar al de la mononucleosis que se acompaña de erupción macular y hepatosplenomegalia. La evolución clínica por

lo común es benigna y autorremitente. Entre las complicaciones raras están miocarditis, pericarditis y neumonitis.

La toxoplasmosis ocular aislada muy a menudo es consecuencia de infección congénita, pero también surge en un pequeño porcentaje de personas con infección adquirida. La afección ocular aguda se manifiesta por visión borrosa, y los característicos infiltrados retinianos aparecen incluso en 85% de adultos jóvenes después de infección congénita. La oculopatía puede reactivarse años después de la infección inicial en personas sanas y en las inmunodeficientes.

En personas con inmunodeficiencia e infección crónica, incluidos aquellos con infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH), la reactivación de la infección puede ocasionar encefalitis, neumonitis o con menor frecuencia toxoplasmosis sistémica. En raras ocasiones los productos hijos de madres infectadas o de mujeres que muestran inmunodeficiencia de otro origen y que tienen infección crónica por *T. gondii* pueden mostrar toxoplasmosis congénita adquirida *in utero* como resultado de la reactivación de la parasitemia de la gestante.

**CAUSAS:** *Toxoplasma gondii*, un protozoo parásito, es la única especie conocida de *Toxoplasma*.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La distribución de *Toxoplasma gondii* es mundial e infecta casi todas las especies de animales de sangre caliente. Los hospedadores definitivos son los miembros de la familia de los gatos. Tales animales por lo común se contagian de la infección al comer animales infectados como ratones o carne casera cruda. El parásito muestra réplica sexual en el intestino delgado del felino. Los gatos pueden comenzar a excretar oocistos en sus excrementos tres a 30 días después de la infección primaria y pueden “dispersar” dichas estructuras durante siete a 14 días. Después de la excreción, los oocistos necesitan pasar por una fase de maduración (esporulación) de 24 a 48 h en climas templados antes que puedan ser infectantes por la vía oral. Los hospedadores intermedios como ovejas, cerdos y reses pueden tener quistes tisulares en el encéfalo, miocardio, músculo de fibra estriada y otros órganos, quistes que permanecen viables permanentemente en el hospedador. Los seres humanos por lo común se infectan al consumir carne cruda o mal cocida que contenga quistes o por la ingestión accidental de oocistos esporulados en la tierra o en alimentos contaminados. Se ha sabido de un gran brote vinculado epidemiológicamente con contaminación y abastos de agua municipales. Se ha corroborado que la transmisión de *T. gondii* es resultado de la transfusión de sangre o hemoderivados o el trasplante de órganos (como corazón) o médula ósea de un donante seropositivo con infección latente. En raras ocasiones se ha sabido de infección como consecuencia de un accidente de laboratorio. En casi todos los casos, la transmisión congénita es consecuencia de la infección primaria de la mujer durante la gestación. Se ha calculado que la incidencia de toxoplasmosis congénita en Estados Unidos es de un caso en 1 000 a un caso en 10 000 neonatos vivos.

Se ha calculado que el **periodo de incubación** de la infección adquirida, con base en un brote perfectamente estudiado, es de unos siete días con límites de cuatro a 21 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Los métodos serológicos son los elementos primarios para el diagnóstico, pero hay que interpretar con gran cautela los resultados. Para el médico es particularmente útil contar con laboratorios que tengan experiencia especial en los métodos serológicos en toxoplasmosis y su interpretación. Los anticuerpos de IgG (medidos por inmunofluorescencia indirecta o inmunoanálisis enzimático) alcanzan su concentración máxima uno a dos meses después de la infección y pueden permanecer

positivos, es decir, no desaparecer, indefinidamente. En el caso de personas con seroconversión o con un incremento al cuádruple del título de anticuerpos IgG, un laboratorio especializado tendrá que hacer valoraciones específicas de anticuerpos IgM para confirmar la presencia de infección aguda. La presencia de anticuerpos IgM específicos de *T. gondii* puede indicar que existe una infección aguda o reciente. Los inmunoanálisis enzimáticos son los métodos más sensibles para detectar IgM, y los menos sensibles para ese fin son los métodos de anticuerpos por fluorescencia indirecta. Es posible detectar dos semanas después de la infección los anticuerpos específicos IgM, que alcanzan su concentración máxima en un mes para después disminuir, y por lo general no se detectan en término de seis a nueve meses, pero pocas veces persisten incluso dos años, de manera que se confunde la diferenciación de las infecciones agudas y remotas. Los métodos para detectar anticuerpos IgA e IgE que disminuyen hasta concentraciones no detectables en una fecha más anterior que lo hacen los anticuerpos IgM, son útiles para el diagnóstico de infecciones congénitas e infecciones en otros pacientes, como las embarazadas en quienes se necesita información más exacta en cuanto a la duración de la infección. Se cuenta en el comercio con métodos para detectar anticuerpos específicos IgA e IgE de *Toxoplasma gondii*, pero no se utilizan comúnmente en los laboratorios habituales.

### **Situaciones especiales**

**Fase prenatal.** El diagnóstico definitivo de toxoplasmosis congénita se puede hacer en fase prenatal al detectar al parásito en sangre fetal o líquido amniótico o corroborar la presencia de anticuerpos IgM o IgA contra *T. gondii* en sangre del feto. Rara vez se aísla el parásito por inoculación en ratones. La detección del DNA de *T. gondii* en líquido amniótico por reacción en cadena de polimerasa en laboratorios especializados es una forma segura y precisa de diagnóstico. Es necesario realizar estudios ultrasonográficos fetales seriados en casos de sospechar infección congénita para detectar cualquier incremento en el tamaño de los ventrículos laterales del sistema nervioso central y otros signos de infección fetal.

**Fase posnatal.** Los hijos de mujeres que tienen manifestaciones de infección primaria por *T. gondii* durante la gestación o aquellas infectadas por VIH y con signos serológicos de infecciones pasadas por *T. gondii* deben ser estudiados en busca de toxoplasmosis congénita.

Si el diagnóstico de un pequeño no es claro en el momento de nacer, la valoración de él debe incluir estudios oftalmológicos, auditivos y neurológicos, punción lumbar y tomografía computadorizada de la cabeza. Se intentará aislar *T. gondii* de la placenta, cordón umbilical o muestra de sangre del pequeño, por inoculación en ratón. Como otra posibilidad hay que buscar *T. gondii* por medio de una reacción en cadena de polimerasa practicada en un laboratorio especializado, en leucocitos de sangre periférica, líquido cefalorraquídeo (LCR) y muestras de líquido amniótico.

La infección congénita se puede confirmar serológicamente con base en la presencia de inmunoglobulinas M o A en los primeros seis meses de vida o bien con la positividad persistente de títulos de IgG después de los primeros 12 meses de edad. La sensibilidad de IgM específico de *T. gondii* por la técnica de inmunoanálisis enzimático de doble capa o de inmunosorbente es de 75 a 80%. Es mejor no utilizar el método de fluorescencia indirecta para IgM en el diagnóstico de infección congénita. En un lactante no infectado, puede haber disminución continua del título de IgG sin IgM ni IgA. Entre los seis y los 12 meses no se detectan ya el anticuerpo IgG transmitido por vía transplacentaria.



**Infección por VIH.** Los niños con infección por VIH con otra infección latente por *T. gondii* tienen títulos variables de anticuerpo IgG contra este último microorganismo, pero rara vez tienen anticuerpos de tipo IgM. Se observan a veces seroconversión e incrementos de cuatro tantos en los títulos de anticuerpos de tipo IgG, pero la inmunosupresión anula la posibilidad de diagnosticar enfermedad activa en niños con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. En pacientes infectados con VIH con seropositividad de IgG contra *T. gondii* (presencia de dicho anticuerpo) se diagnostica en forma provisional la encefalitis por el microorganismo con base en la presencia de los signos clínicos o radiográficos característicos. Si la infección no mejora con un lapso de prueba empírico con fármacos contra *T. gondii*, puede ser necesario demostrar la presencia del microorganismo, su antígeno o DNA en tejido de biopsia, sangre o líquido cefalorraquídeo.

Los hijos de mujeres que muestran infección simultánea por VIH y *T. gondii* deben ser valorados en busca de toxoplasmosis congénita por una mayor posibilidad de que surja reactivación en la gestante y transmisión congénita.

La toxoplasmosis ocular se diagnostica con base en la observación de las lesiones retinales características junto con la presencia de anticuerpos de tipo IgM o IgG específicos contra *T. gondii* en suero.

**TRATAMIENTO:** Muchos casos de infección adquirida en un hospedador inmunocompetente no necesitan de antimicrobianos específicos. Cuando así conviene (como sería la coriorretinitis o daño notable de órgano), el régimen más aceptado en niños y adultos con un cuadro sintomático agudo es la combinación de pirimetamina y sulfadiazina\* que tiene acción sinérgica contra *T. gondii* (véase “Fármacos antiparasitarios”, sección 4). Como otra posibilidad se puede utilizar pirimetamina en combinación con clindamicina si la persona no tolera la sulfadiazina. Los corticosteroides al parecer son útiles en el tratamiento de complicaciones oculares y ataque del sistema nervioso central en algunos niños.

Los pacientes infectados con VIH que han tenido encefalitis por toxoplasma deben recibir terapia supresora permanentemente para evitar la recidiva. Los regímenes de tratamiento primario también son eficaces para la terapia supresora.

En el caso de adultos infectados con VIH en Estados Unidos, el *Prevention of Opportunistic Infections Working Group de la Public Health Services and Infectious Diseases Society of America*† recomienda usar la quimioprofilaxia primaria a base de trimetoprim-sulfametoxazol contra la toxoplasmosis, en personas que tienen *T. gondii* (seropositivos) y recuentos de linfocitos T CD4+ menores de  $100 \times 10^6/L$  ( $<100/\mu l$ ). Los datos actuales no son suficientes para plantear pautas específicas para niños; hay que pensar en la quimioprofilaxia, que es recomendable según algunos expertos. Con el trimetoprim-sulfametoxazol administrado para profilaxia de la neumonía por *Pneumocystis* se puede obtener una acción similar contra la toxoplasmosis. Los niños profundamente inmunosuprimidos que no reciben trimetoprim-sulfametoxazol ni atovacuona y en quienes se observa seropositividad de especies de *Toxoplasma* deben ser sometidos a profilaxia (como sería dapsona y además pirimetamina) contra la neumonía por *Pneumocystis* y la toxoplasmosis.

\* Se puede obtener de Eon Labs, Laurelton, NY (800-526-0225).

† Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for preventing opportunistic infections among HIV-infected persons—2002. Recommendations of the US Public Health Service and the Infectious Diseases Society of America. *MMWR Recomm Rep.* 2002;51(RR-8):1-46. Consultar: [www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5108a1.htm](http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5108a1.htm).

En infecciones congénitas sintomáticas y asintomáticas se recomienda como terapia inicial la combinación de pirimetamina y sulfadiazina (suplementada con ácido fólico). El tratamiento es prolongado y dura a menudo un año. Sin embargo, no se han definido con exactitud la dosis y la duración óptimas, y será necesario determinarlas en consulta con infectólogos adecuados.

Se recomienda tratar la infección primaria por *T. gondii* en embarazadas, incluidas las que tienen infección por VIH. Es necesario consultar para el tratamiento a los especialistas apropiados. Se recurre a la administración de espiramicina contra la infección primaria durante la gestación, en un intento de disminuir la transmisión de *T. gondii* de la madre al feto. El tratamiento de la madre puede disminuir la intensidad de las secuelas en el feto una vez que ha surgido la toxoplasmosis congénita. La espiramicina se obtiene sólo como fármaco de investigación en Estados Unidos; también se le puede conseguir del fabricante si se tiene la autorización de la *Food and Drug Administration*.<sup>\*</sup> Si se confirma la presencia de infección del feto después de 17 semanas de gestación o si la mujer se infecta en el tercer trimestre, habrá que valorar la posibilidad de iniciar el tratamiento con pirimetamina y sulfadiazina.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Las embarazadas cuyo estado serológico respecto a *T. gondii* es negativo o se desconoce no emprenderán actividades que pudieran exponerla al contacto con excrementos de gato (como cambiar las jaulas con camadas de animales, jardinería y actividades al aire libre) o deben utilizar guantes y lavarse las manos si es imperioso que las practiquen. El cambio diario de las jaulas de los gatos disminuirá las posibilidades de infección porque los oocistos no son infectantes en las primeras 24 a 48 h después de haber sido expulsados. Los gatos domésticos se pueden proteger de la infección si se les suministra alimento comercial para ellos y se impide que coman restos de carne cruda y cacen roedores salvajes.

Se puede evitar la ingestión de *T. gondii* con las medidas siguientes: 1) cocer la carne y en particular cerdo, cordero y venado, hasta alcanzar una temperatura interna de 65.5 a 76.6°C (cuando deja de estar color rosa) antes de su consumo (se consideran como seguras las carnes ahumadas y las curadas en salmuera); 2) lavar frutas y verduras; 3) lavarse las manos y limpiar las superficies de la cocina después de manipular frutas, verduras y carne cruda; 4) lavarse las manos después de tareas de jardinería o de otros contactos con la tierra y 5) evitar la contaminación de alimentos con carne cruda o mal cocida o tierra. Habrá que aconsejar y señalar las diversas fuentes de infección por *Toxoplasma* a las personas infectadas por VIH y a las embarazadas.

## ***Trichomonas vaginalis*, infecciones**

### **(Tricomoniasis)**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infección por *Trichomonas vaginalis* por lo común es asintomática, y los signos clínicos habituales en las mujeres posmenárquicas sintomáticas incluyen una secreción vaginal espumosa y prurito vulvovaginal leve. En raras ocasiones hay disuria y dolor en la mitad baja del vientre. La secreción vaginal por lo común es amarilla pálida o verde grisácea y tiene un olor rancio. Los síntomas a menudo son más intensos antes y después de la menstruación. La mucosa vaginal suele estar fuertemente eritematosa, y el cuello uterino friable y con inflamación difusa y a veces cubierto de

<sup>\*</sup> US Food and Drug Administration, Division of Special Pathogen and Immunologic Drug Products. Telephone, 301-827-2127; fax, 301-927-2475.

**TRATAMIENTO:** La fase aguda de la enfermedad de Chagas se trata con benznidazol o nifurtimox (véase “Fármacos antiparasitarios”, sección 4). El tratamiento de niños en las fases latente y crónica de la infección es una medida sistemática en algunos países latinoamericanos, pero no se ha definido la eficacia de tal estrategia.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Es necesario seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Las personas que viajen a zonas endémicas deben evitar el contacto con insectos reducidos al no pernoctar en construcciones que carezcan de elementos de erradicación de tales insectos, en particular las edificaciones hechas en arcilla, techo de palma o de adobes, y en particular las que tienen grietas en las paredes o el techo. También puede ser útil el empleo de mosquiteros impregnados de insecticida. No es recomendable acampar o dormir al aire libre en zonas altamente endémicas. Habrá que hacer estudios de sangre y serológicos en miembros del círculo familiar que incluya un paciente infectado, si han estado expuestos al vector en forma semejante a como lo estuvo el paciente. Habrá que pensar en la práctica de métodos serológicos antes de viajar y después de hacerlo, cuando es inevitable la exposición al vector por haber residido en albergues infestados por reducidos en zonas altamente endémicas.

Es importante en las áreas endémicas la enseñanza sobre el mecanismo de propagación y los métodos de evitarla. Conviene revisar los hogares en busca de los vectores y si se les detecta, se emprenderán medidas para eliminarlos.

En caso de donación de sangre en áreas endémicas habrá que practicar métodos serológicos por anticipado (véase “Aspectos de seguridad en el uso de sangre y hemoderivados”, sección 2), y los pacientes infectados no deben donar dicho líquido. Puede protegerse a las personas que reciben sangre en áreas endémicas, si se trata al líquido donado con violeta de genciana en dilución de 1:4 000.

## Triquinosis

(*Trichinella spiralis*)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infección muestra un espectro clínico amplio que va desde un cuadro asintomático hasta una enfermedad fulminante o letal, pero muchas de las infecciones no son manifiestas. La gravedad de la enfermedad es proporcional al número de microorganismos infectantes (inóculo). Después de la primera semana de haber ingerido carne infectada la persona puede estar asintomática o sentir molestias abdominales, náuseas, vómitos, diarrea o combinaciones de estas últimas. Dos a ocho semanas más tarde, al migrar las larvas a los tejidos, puede surgir fiebre, mialgias, edema periorbitario, una erupción urticariana y hemorragias conjuntivales y subungueales. Las larvas pueden permanecer viables en tejidos durante varios años; en término de seis a 24 meses por lo regular se calcifican algunas larvas en el músculo de fibra estriada y pueden ser detectadas en las radiografías. En caso de infecciones graves, en cuestión de uno a dos meses pueden surgir miocarditis, ataque del sistema nervioso y neumonitis.

**CAUSAS:** La infección es causada por nematodos (vermes redondos) del género *Trichinella*. Se han identificado como mínimo cinco especies que pueden infectar sólo a animales de sangre caliente. A nivel mundial *Trichinella spiralis* es la causa más común de infección en seres humanos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La infección es una enzootica a nivel mundial en muchos carnívoros, en especial los carroñeros. La infección surge como consecuencia de la ingestión de carne cruda o mal cocida que contiene larvas enquistadas de *T. spiralis*. El cerdo es la fuente usual de infecciones de seres humanos, pero también pueden serlo la

carne de caballo y carnívoros salvajes como osos, focas y morsas en el hemisferio septentrional. Alimentar a los cerdos con desperdicios crudos perpetúa el ciclo de la infección. En Estados Unidos la incidencia de la infección en seres humanos ha disminuido considerablemente, pero surge a veces de manera esporádica, dentro de un núcleo familiar o un grupo de amigos que han preparado salchichas mal cocidas, de carne de cerdo fresca. La enfermedad no se transmite de una persona a otra.

El **periodo de incubación** es de una a dos semanas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** La eosinofilia que se acerca a 70% junto con síntomas compatibles de antecedentes alimentarios sugiere el diagnóstico. También aumentan las concentraciones de enzimas musculares como la creatinfosfocinasa y la deshidrogenasa láctica. Es posible identificar microscópicamente las larvas encapsuladas en un fragmento de músculo de fibra estriada para biopsia (particularmente el deltoides y los gemelos) desde unos 14 días después de la infección. También hay que analizar tejido recién obtenido, comprimido entre dos laminillas microscópicas. Un método más sensible es digerir el tejido muscular en jugo gástrico artificial, y después revisar el sedimento en busca de larvas. La identificación de larvas en la carne sospechosa puede ser el procedimiento más rápido de obtención de datos diagnósticos. Se pueden practicar métodos serológicos en algunos laboratorios privados y estatales y también en Estados Unidos en los *Centers for Disease Control and Prevention*. En raras ocasiones los títulos de anticuerpos séricos se tornan positivos antes de la segunda semana de la enfermedad. Por lo común se confirma el diagnóstico al estudiar pares de muestras séricas (obtenidas en la fase aguda y la de convalecencia).

**TRATAMIENTO:** El mebendazol y el albendazol tienen eficacia similar para tratar la triquinosis (véase “Fármacos antiparasitarios”, sección 4). Ninguno de los dos es muy eficaz contra larvas de *Trichinella* que estén presentes en los músculos. Si los síntomas son graves se recomienda administrar concomitantemente corticosteroides, con el mebendazol o el albendazol; dichos fármacos aplacarán los síntomas en la reacción inflamatoria y pueden salvar la vida en caso de ataque del sistema nervioso central o el corazón.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es posible disminuir la transmisión a los cerdos si no se les alimenta con desperdicios crudos y también si se emprende la desratización eficaz. El público debe ser orientado en cuanto a la necesidad de cocinar perfectamente la carne de cerdo (hasta que está totalmente blanca). El congelamiento de la carne del cerdo a  $-23^{\circ}\text{C}$  durante 10 días destruye las larvas. Sin embargo, a pesar de usar dicho método sobreviven algunas *Trichinella* en animales salvajes del Ártico. Las personas que han ingerido recientemente carne contaminada deben ser tratados con mebendazol (o albendazol).

## Tuberculosis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Casi todos los casos de tuberculosis en niños y adolescentes son asintomáticos. Al surgir la enfermedad, las manifestaciones clínicas muy a menudo aparecen uno a seis meses después de la infección, y comprenden fiebre, retraso del crecimiento o pérdida ponderal, tos, sudores nocturnos y escalofríos. Los signos radiográficos en campos pulmonares varían desde un cuadro normal hasta la presencia de anomalías diversas como linfadenopatía hilar, subcarinal o mediastínica; atelectasia o

En infecciones congénitas sintomáticas y asintomáticas se recomienda como terapia inicial la combinación de pirimetamina y sulfadiazina (suplementada con ácido fólico). El tratamiento es prolongado y dura a menudo un año. Sin embargo, no se han definido con exactitud la dosis y la duración óptimas, y será necesario determinarlas en consulta con infectólogos adecuados.

Se recomienda tratar la infección primaria por *T. gondii* en embarazadas, incluidas las que tienen infección por VIH. Es necesario consultar para el tratamiento a los especialistas apropiados. Se recurre a la administración de espiramicina contra la infección primaria durante la gestación, en un intento de disminuir la transmisión de *T. gondii* de la madre al feto. El tratamiento de la madre puede disminuir la intensidad de las secuelas en el feto una vez que ha surgido la toxoplasmosis congénita. La espiramicina se obtiene sólo como fármaco de investigación en Estados Unidos; también se le puede conseguir del fabricante si se tiene la autorización de la *Food and Drug Administration*.<sup>\*</sup> Si se confirma la presencia de infección del feto después de 17 semanas de gestación o si la mujer se infecta en el tercer trimestre, habrá que valorar la posibilidad de iniciar el tratamiento con pirimetamina y sulfadiazina.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Las embarazadas cuyo estado serológico respecto a *T. gondii* es negativo o se desconoce no emprenderán actividades que pudieran exponerla al contacto con excrementos de gato (como cambiar las jaulas con camadas de animales, jardinería y actividades al aire libre) o deben utilizar guantes y lavarse las manos si es imperioso que las practiquen. El cambio diario de las jaulas de los gatos disminuirá las posibilidades de infección porque los oocistos no son infectantes en las primeras 24 a 48 h después de haber sido expulsados. Los gatos domésticos se pueden proteger de la infección si se les suministra alimento comercial para ellos y se impide que coman restos de carne cruda y cacen roedores salvajes.

Se puede evitar la ingestión de *T. gondii* con las medidas siguientes: 1) cocer la carne y en particular cerdo, cordero y venado, hasta alcanzar una temperatura interna de 65.5 a 76.6°C (cuando deja de estar color rosa) antes de su consumo (se consideran como seguras las carnes ahumadas y las curadas en salmuera); 2) lavar frutas y verduras; 3) lavarse las manos y limpiar las superficies de la cocina después de manipular frutas, verduras y carne cruda; 4) lavarse las manos después de tareas de jardinería o de otros contactos con la tierra y 5) evitar la contaminación de alimentos con carne cruda o mal cocida o tierra. Habrá que aconsejar y señalar las diversas fuentes de infección por *Toxoplasma* a las personas infectadas por VIH y a las embarazadas.

## ***Trichomonas vaginalis*, infecciones**

### **(Tricomoniasis)**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infección por *Trichomonas vaginalis* por lo común es asintomática, y los signos clínicos habituales en las mujeres posmenárquicas sintomáticas incluyen una secreción vaginal espumosa y prurito vulvovaginal leve. En raras ocasiones hay disuria y dolor en la mitad baja del vientre. La secreción vaginal por lo común es amarilla pálida o verde grisácea y tiene un olor rancio. Los síntomas a menudo son más intensos antes y después de la menstruación. La mucosa vaginal suele estar fuertemente eritematosa, y el cuello uterino friable y con inflamación difusa y a veces cubierto de

<sup>\*</sup> US Food and Drug Administration, Division of Special Pathogen and Immunologic Drug Products. Telephone, 301-827-2127; fax, 301-927-2475.

innumerables Petequias (“cuello en fresa”). En varones infectados surgen en ocasiones uretritis o más raramente epididimitis o prostatitis, pero casi nunca hay síntomas. Es frecuente la reinfección.

**CAUSAS:** *Trichomonas vaginalis* es un protozoo flagelado un poco mayor que un granulocito.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La infección por *Trichomonas vaginalis* es transmitida más bien por mecanismos sexuales y coexiste con otros cuadros, en particular la infección por *Neisseria gonorrhoeae* y la vaginitis bacteriana. La presencia de *T. vaginalis* en niños prepúberes debe despertar la sospecha de abuso sexual. *Trichomonas vaginalis* que se contagia durante el nacimiento en los neonatos puede ocasionar una secreción vaginal en las primeras semanas de vida.

El **periodo de incubación** es de una semana en promedio, pero varía de cuatro a 28 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico por lo común se corrobora al estudiar una muestra de la secreción vaginal preparada en forma húmeda. Entre los signos característicos están el movimiento ondulatorio de los flagelos y la movilidad irregular de los microorganismos. Los resultados positivos de la preparación, que surgen con mayor frecuencia en mujeres sintomáticas, guardan relación directa con el número de microorganismos, pero se han identificado sólo en 60 a 70% de los casos. El cultivo de las trichomonas y los métodos como el inmunoanálisis enzimático y el de inmunofluorescencia para demostrarla son más sensibles que los preparados húmedos, pero por lo común no se necesitan para el diagnóstico. El cultivo de *T. vaginalis* es positivo en más de 80% de los casos. En Estados Unidos la FDA no ha aprobado la reacción en cadena de polimerasa para *T. vaginalis* pero puede practicarse como método diagnóstico en investigación o incluso en algunos laboratorios comerciales.

**TRATAMIENTO:** El tratamiento más indicado es el metronidazol, con el que se logran cifras de cura cercanas a 95%. También hay que tratar de manera simultánea al compañero sexual, incluso cuando está asintomático. Es importante que la persona no consuma bebidas alcohólicas durante 48 h después del tratamiento porque pueden surgir efectos similares a los del disulfiram (antabús). En el embarazo las mujeres pueden recibir una sola dosis de 2 g de metronidazol o bien un régimen que dure siete días.

Las personas con infecciones que no mejoran con el tratamiento deben ser tratadas de nuevo con metronidazol (1 g en dos fracciones para adolescentes y adultos) durante siete días. En caso que haya ineficacia repetida, el niño debe ser tratado con 2 g de metronidazol una vez al día durante tres a cinco días. Se han señalado cepas de *Trichomonas* con una menor susceptibilidad al fármaco. En el caso de que incesantemente haya ineficacia terapéutica conviene la consulta con un experto. Para este fin es posible solicitarla a los *Centers for Disease Control and Prevention* en la página [www.cdc.gov/std](http://www.cdc.gov/std) o al teléfono 770-488-4115.

Las personas infectadas por *T. vaginalis* deben ser estudiadas para saber si tienen otras enfermedades de transmisión sexual como sífilis, infección por *N. gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, hepatitis del virus B e infección por virus de inmunodeficiencia humana.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Conviene seguir medidas para evitar enfermedades de transmisión sexual y en particular el uso constante de condones. Habrá que orientar a los pacientes para que se abstengan de la actividad sexual hasta que se hayan curado sus compañeros sexuales.

## Tricuriasis

### (Oxiuriasis)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Casi todos los niños infectados tienen el organismo en cuestión sólo en número reducido y están asintomáticos. Los que tienen infestaciones importantes pueden presentar un síndrome disentérico por *Trichuris trichiura* que consiste en dolor abdominal, tenesmo y diarrea sanguinolenta con moco o una colitis crónica por *T. trichiura*. La colitis de ese origen puede remedar otras formas de enteropatía inflamatoria y originar retardo del crecimiento físico. La tricuriasis crónica por infestación intensa puede acompañarse de prolapso rectal.

**CAUSAS:** El agente causal es *Trichuris trichiura* u oxiuro. Los vermes adultos tienen 30 a 50 mm de largo y un extremo grande y filiforme en su mitad anterior, que penetra en la mucosa del intestino grueso.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El parásito tiene distribución mundial, pero es más común en los trópicos y en zonas con deficiencias sanitarias. En algunas áreas de Asia, la prevalencia de la infestación es de 50%. En Estados Unidos, la tricuriasis por lo común se circunscribe a zonas rurales de la porción sureste y ha dejado de ser un grave problema de salud pública. Los migrantes que vienen de zonas tropicales pueden estar infectados. Se necesita que transcurra un mínimo de 10 días de incubación de los huevecillos en la tierra para que se tornen infectantes. La enfermedad no es transmisible de una persona a otra.

Se desconoce el **periodo de incubación**; sin embargo, el lapso necesario para que los vermes maduros comiencen a expulsar huevecillos en las heces es de 90 días después de ingerir los huevos.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Los huevos se identifican en el estudio directo del excremento o por técnicas de concentración.

**TRATAMIENTO:** El mebendazol o el albendazol durante tres días suele ser eficaz para erradicar gran parte de los vermes.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Conviene la eliminación apropiada de material fecal.

## Tripanosomiasis africana

### (Enfermedad del sueño africana)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La rapidez e intensidad de las manifestaciones clínicas varían con cada subespecie infectante. En caso de infección por *Trypanosoma brucei* gambiense (África Occidental) en el sitio de la inoculación del parásito puede surgir un nódulo cutáneo o un chancro en cuestión de días de haber picado la mosca tsetse infectada. La enfermedad sistémica es crónica y aparece meses o años después y se caracteriza por fiebre intermitente, linfadenopatía cervical posterior (signo de Winterbottom) y múltiples molestias inespecíficas como malestar general, pérdida de peso, artralgias, erupciones, prurito y edema. En caso de ataque del sistema nervioso central (SNC), se observan a veces meningoencefalitis crónica con cambios de la conducta, caquexia, cefalea, alucinaciones, delirios y somnolencia. A diferencia del cuadro anterior, la infección por *Trypanosoma brucei rhodesiense* (África del Este) es un cuadro agudo y generalizado que evoluciona en cuestión de días a semanas después de la inoculación del parásito y entre sus manifestaciones están la fiebre alta, un chancro cutáneo, miocarditis, hepatitis, anemia, trombocitopenia y datos de coagulación



## Tricuriasis

### (Oxiuriasis)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Casi todos los niños infectados tienen el organismo en cuestión sólo en número reducido y están asintomáticos. Los que tienen infestaciones importantes pueden presentar un síndrome disentérico por *Trichuris trichiura* que consiste en dolor abdominal, tenesmo y diarrea sanguinolenta con moco o una colitis crónica por *T. trichiura*. La colitis de ese origen puede remedar otras formas de enteropatía inflamatoria y originar retardo del crecimiento físico. La tricuriasis crónica por infestación intensa puede acompañarse de prolapso rectal.

**CAUSAS:** El agente causal es *Trichuris trichiura* u oxiuro. Los vermes adultos tienen 30 a 50 mm de largo y un extremo grande y filiforme en su mitad anterior, que penetra en la mucosa del intestino grueso.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El parásito tiene distribución mundial, pero es más común en los trópicos y en zonas con deficiencias sanitarias. En algunas áreas de Asia, la prevalencia de la infestación es de 50%. En Estados Unidos, la tricuriasis por lo común se circunscribe a zonas rurales de la porción sureste y ha dejado de ser un grave problema de salud pública. Los migrantes que vienen de zonas tropicales pueden estar infectados. Se necesita que transcurra un mínimo de 10 días de incubación de los huevecillos en la tierra para que se tornen infectantes. La enfermedad no es transmisible de una persona a otra.

Se desconoce el **periodo de incubación**; sin embargo, el lapso necesario para que los vermes maduros comiencen a expulsar huevecillos en las heces es de 90 días después de ingerir los huevos.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Los huevos se identifican en el estudio directo del excremento o por técnicas de concentración.

**TRATAMIENTO:** El mebendazol o el albendazol durante tres días suele ser eficaz para erradicar gran parte de los vermes.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Conviene la eliminación apropiada de material fecal.

## Tripanosomiasis africana

### (Enfermedad del sueño africana)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La rapidez e intensidad de las manifestaciones clínicas varían con cada subespecie infectante. En caso de infección por *Trypanosoma brucei* gambiense (África Occidental) en el sitio de la inoculación del parásito puede surgir un nódulo cutáneo o un chancro en cuestión de días de haber picado la mosca tsetse infectada. La enfermedad sistémica es crónica y aparece meses o años después y se caracteriza por fiebre intermitente, linfadenopatía cervical posterior (signo de Winterbottom) y múltiples molestias inespecíficas como malestar general, pérdida de peso, artralgias, erupciones, prurito y edema. En caso de ataque del sistema nervioso central (SNC), se observan a veces meningoencefalitis crónica con cambios de la conducta, caquexia, cefalea, alucinaciones, delirios y somnolencia. A diferencia del cuadro anterior, la infección por *Trypanosoma brucei rhodesiense* (África del Este) es un cuadro agudo y generalizado que evoluciona en cuestión de días a semanas después de la inoculación del parásito y entre sus manifestaciones están la fiebre alta, un chancro cutáneo, miocarditis, hepatitis, anemia, trombocitopenia y datos de coagulación

intravascular diseminada en estudios de laboratorio. La meningoencefalitis clínica surge incluso tres semanas después de comenzar la enfermedad sistémica no tratada. La infección por *Trypanosoma brucei rhodesiense* conlleva una cifra alta de mortalidad; sin tratamiento los pacientes infectados por lo común fallecen en término de días o meses de haber comenzado la enfermedad clínica.

**CAUSAS:** La forma gambiense (África Occidental) de la enfermedad del sueño es causada por *T. brucei* gambiense en tanto que la forma rhodesiense o de África Oriental es causada por *T. brucei rhodesiense*. Ambos son hemoflagelados extracelulares, protozoos que viven en la sangre y tejidos del hospedador humano.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** En promedio, se notifican cada año uno 50 000 casos humanos a nivel mundial, aunque sólo unos cuantos casos en los que el contagio se produjo en África son notificados anualmente en Estados Unidos. Ha habido un incremento reciente de la frecuencia de tripanosomiasis en personas que han hecho visitas breves a parques zoológicos o de caza en Tanzania. La transmisión se limita a una zona en África entre los 15° de latitud norte y 20° latitud sur que corresponde exactamente a la distribución del vector de la mosca tsetse (especie de *Glossina*). En África Oriental, los principales reservorios de *T. brucei rhodesiense* son los antílopes y otras especies de cérvidos africanos, aunque el ganado vacuno puede servir de reservorio en brotes locales. Se han identificado a cerdos y perros domésticos como reservorios accidentales de *T. brucei gambiense*, aunque los humanos constituyen el único reservorio importante en las zonas occidental y central de África.

El **periodo de incubación** de *T. brucei rhodesiense* es de tres a 21 días y por lo común es de cinco a 14 días; en el caso de *T. brucei gambiense* el periodo de incubación de la infección suele ser más largo y variable y va de meses a años.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico se hace al identificar los tripomastigotes en muestras de sangre, líquido cefalorraquídeo (LCR) o líquido aspirado de un chancro o ganglio linfático o por inoculación de animales susceptibles de laboratorio (ratones) con sangre heparinizada. El estudio del LCR es de máxima importancia en el tratamiento e incluirá alguna técnica con doble centrifugación. La concentración y la tinción con el método de Giemsa en la capa leucocítica de la sangre periférica también es útil. Hay mayor posibilidad de detectar *Trypanosoma brucei gambiense* en líquido de aspiración de ganglios linfáticos. A pesar de que se considera como un dato característico de la tripanosomiasis africana la mayor concentración de inmunoglobulina M en suero o LCR, es frecuente la hiperglobulinemia policlonal.

**TRATAMIENTO:** Si no se detectan manifestaciones de ataque del sistema nervioso central (incluida la ausencia de tripanosomas y de pleocitosis en LCR), el fármaco más indicado contra la etapa hemolinfática aguda de la infección es la pentamidina, en el caso de *T. brucei gambiense*, y la suramina sódica, en el de *T. brucei rhodesiense*. En el tratamiento de la fase hemolinfática y la enfermedad del sistema nervioso central (SNC), consultar “Fármacos antiparasitarios”, sección 4. Ante el peligro de recidiva, es necesario que todos los pacientes que hayan mostrado ataque del SNC por la enfermedad sean sometidos a estudios repetidos de LCR cada seis meses durante dos años.

**ASLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIAS PREVENTIVAS:** Las personas que viajan a zonas endémicas deben alejarse de los focos de enfermedad del sueño y de la infestación por mosca tsetse y reducir al mínimo las picaduras de artrópodos con el empleo de ropas protectoras, mosquiteros

impregnados con insecticidas y repelentes de insectos. Las personas infectadas no deben amamantar a su hijos ni donar sangre.

## **Tripanosomiasis americana**

### **(Enfermedad de Chagas)**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las personas pueden tener las formas aguda o crónica de la enfermedad. La fase inicial por lo regular es asintomática. Sin embargo, hay mayor posibilidad de que los niños presenten síntomas, que los adultos. En algunos pacientes surge un nódulo rojizo llamado *chagoma* en el sitio de la inoculación original, por lo común en la cara o los brazos. La piel vecina se torna indurada y más tarde hipopigmentada. El edema unilateral firme de los párpados, conocido como signo de Romaña, es una de las primeras indicaciones de la infección, aunque no siempre aparece. La piel edematosa está violácea y se acompaña de conjuntivitis y linfadenomegalia preauricular ipsolateral. Días después de que aparece el signo de Romaña surgen fiebre, linfadenopatía generalizada y malestar general. Pueden aparecer posteriormente miocarditis aguda, hepatosplenomegalia, edema y meningoencefalitis. En casi todos los casos la enfermedad aguda muestra resolución después de uno a tres meses y sigue un periodo asintomático. En 20 a 30% de los pacientes muchos años después de la infección inicial aparecen secuelas graves que consisten en miocardiopatía e insuficiencia cardíaca (la causa principal de muerte), megaesófago, megacolon o ambos cuadros. La enfermedad congénita se caracteriza por bajo peso natal, hepatomegalia y meningoencefalitis con convulsiones y temblores.

**CAUSAS:** *Trypanosoma cruzi*, un protozoo hemoflagelado, es la causa.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los parásitos se transmiten por los excrementos de los insectos de la familia de triatómidos, por lo común un reduído infectado (chinche besadora), que defecan durante la succión de sangre o después de realizada. La inoculación ocurre al frotar inadvertidamente la persona los excrementos del insecto que contienen el parásito, en el sitio de la picadura o las membranas mucosas de los ojos o la boca. El parásito también se transmite en forma congénita durante trasplante de órganos, en transfusiones de sangre y al consumir el vector o al excretar este último el microorganismo. Las infecciones accidentales en el laboratorio suelen ser consecuencia de la manipulación de sangre de personas infectadas o de animales de laboratorio. La enfermedad se circunscribe al hemisferio occidental, predominantemente en México y América Central y del Sur. Algunos pequeños mamíferos en las zonas meridional y suroeste de Estados Unidos tienen *T. cruzi*, pero la transmisión del vector a los seres humanos es rara en dicho país. En el país en cuestión se han corroborado algunos casos después de transfusión y trasplante de órganos. La infección es frecuente en migrantes de América del Centro y del Sur. Constituye una causa importante de muerte en América del Sur, zona en que siete a 15 millones de personas están infectadas.

El **periodo de incubación** en la fase aguda de la enfermedad es de una a dos semanas o más. Las manifestaciones crónicas no surgen durante años a decenios.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** En la fase aguda de la enfermedad se puede demostrar la presencia del parásito en muestras de sangre teñidas con técnica de Giemsa o en un preparado húmedo directo. En infecciones crónicas que se caracterizan por su escasa parasitemia, la identificación del parásito obliga a practicar cultivos en medios especiales o por xenodiagnóstico. Los métodos serológicos comprenden hemaglutinación e inmunofluorescencia indirectas e inmunoanálisis enzimático.

impregnados con insecticidas y repelentes de insectos. Las personas infectadas no deben amamantar a su hijos ni donar sangre.

## Tripanosomiasis americana

### (Enfermedad de Chagas)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las personas pueden tener las formas aguda o crónica de la enfermedad. La fase inicial por lo regular es asintomática. Sin embargo, hay mayor posibilidad de que los niños presenten síntomas, que los adultos. En algunos pacientes surge un nódulo rojizo llamado *chagoma* en el sitio de la inoculación original, por lo común en la cara o los brazos. La piel vecina se torna indurada y más tarde hipopigmentada. El edema unilateral firme de los párpados, conocido como signo de Romaña, es una de las primeras indicaciones de la infección, aunque no siempre aparece. La piel edematosa está violácea y se acompaña de conjuntivitis y linfadenomegalia preauricular ipsolateral. Días después de que aparece el signo de Romaña surgen fiebre, linfadenopatía generalizada y malestar general. Pueden aparecer posteriormente miocarditis aguda, hepatosplenomegalia, edema y meningoencefalitis. En casi todos los casos la enfermedad aguda muestra resolución después de uno a tres meses y sigue un periodo asintomático. En 20 a 30% de los pacientes muchos años después de la infección inicial aparecen secuelas graves que consisten en miocardiopatía e insuficiencia cardíaca (la causa principal de muerte), megaesófago, megacolon o ambos cuadros. La enfermedad congénita se caracteriza por bajo peso natal, hepatomegalia y meningoencefalitis con convulsiones y temblores.

**CAUSAS:** *Trypanosoma cruzi*, un protozoo hemoflagelado, es la causa.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los parásitos se transmiten por los excrementos de los insectos de la familia de triatómidos, por lo común un reduvido infectado (chinche besadora), que defecan durante la succión de sangre o después de realizada. La inoculación ocurre al frotar inadvertidamente la persona los excrementos del insecto que contienen el parásito, en el sitio de la picadura o las membranas mucosas de los ojos o la boca. El parásito también se transmite en forma congénita durante trasplante de órganos, en transfusiones de sangre y al consumir el vector o al excretar este último el microorganismo. Las infecciones accidentales en el laboratorio suelen ser consecuencia de la manipulación de sangre de personas infectadas o de animales de laboratorio. La enfermedad se circunscribe al hemisferio occidental, predominantemente en México y América Central y del Sur. Algunos pequeños mamíferos en las zonas meridional y suroeste de Estados Unidos tienen *T. cruzi*, pero la transmisión del vector a los seres humanos es rara en dicho país. En el país en cuestión se han corroborado algunos casos después de transfusión y trasplante de órganos. La infección es frecuente en migrantes de América del Centro y del Sur. Constituye una causa importante de muerte en América del Sur, zona en que siete a 15 millones de personas están infectadas.

El **periodo de incubación** en la fase aguda de la enfermedad es de una a dos semanas o más. Las manifestaciones crónicas no surgen durante años a decenios.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** En la fase aguda de la enfermedad se puede demostrar la presencia del parásito en muestras de sangre teñidas con técnica de Giemsa o en un preparado húmedo directo. En infecciones crónicas que se caracterizan por su escasa parasitemia, la identificación del parásito obliga a practicar cultivos en medios especiales o por xenodiagnóstico. Los métodos serológicos comprenden hemaglutinación e inmunofluorescencia indirectas e inmunoanálisis enzimático.

**TRATAMIENTO:** La fase aguda de la enfermedad de Chagas se trata con benznidazol o nifurtimox (véase “Fármacos antiparasitarios”, sección 4). El tratamiento de niños en las fases latente y crónica de la infección es una medida sistemática en algunos países latinoamericanos, pero no se ha definido la eficacia de tal estrategia.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Es necesario seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Las personas que viajen a zonas endémicas deben evitar el contacto con insectos reducidos al no pernoctar en construcciones que carezcan de elementos de erradicación de tales insectos, en particular las edificaciones hechas en arcilla, techo de palma o de adobes, y en particular las que tienen grietas en las paredes o el techo. También puede ser útil el empleo de mosquiteros impregnados de insecticida. No es recomendable acampar o dormir al aire libre en zonas altamente endémicas. Habrá que hacer estudios de sangre y serológicos en miembros del círculo familiar que incluya un paciente infectado, si han estado expuestos al vector en forma semejante a como lo estuvo el paciente. Habrá que pensar en la práctica de métodos serológicos antes de viajar y después de hacerlo, cuando es inevitable la exposición al vector por haber residido en albergues infestados por reducidos en zonas altamente endémicas.

Es importante en las áreas endémicas la enseñanza sobre el mecanismo de propagación y los métodos de evitarla. Conviene revisar los hogares en busca de los vectores y si se les detecta, se emprenderán medidas para eliminarlos.

En caso de donación de sangre en áreas endémicas habrá que practicar métodos serológicos por anticipado (véase “Aspectos de seguridad en el uso de sangre y hemoderivados”, sección 2), y los pacientes infectados no deben donar dicho líquido. Puede protegerse a las personas que reciben sangre en áreas endémicas, si se trata al líquido donado con violeta de genciana en dilución de 1:4 000.

## Triquinosis

(*Trichinella spiralis*)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** La infección muestra un espectro clínico amplio que va desde un cuadro asintomático hasta una enfermedad fulminante o letal, pero muchas de las infecciones no son manifiestas. La gravedad de la enfermedad es proporcional al número de microorganismos infectantes (inóculo). Después de la primera semana de haber ingerido carne infectada la persona puede estar asintomática o sentir molestias abdominales, náuseas, vómitos, diarrea o combinaciones de estas últimas. Dos a ocho semanas más tarde, al migrar las larvas a los tejidos, puede surgir fiebre, mialgias, edema periorbitario, una erupción urticariana y hemorragias conjuntivales y subungueales. Las larvas pueden permanecer viables en tejidos durante varios años; en término de seis a 24 meses por lo regular se calcifican algunas larvas en el músculo de fibra estriada y pueden ser detectadas en las radiografías. En caso de infecciones graves, en cuestión de uno a dos meses pueden surgir miocarditis, ataque del sistema nervioso y neumonitis.

**CAUSAS:** La infección es causada por nematodos (vermes redondos) del género *Trichinella*. Se han identificado como mínimo cinco especies que pueden infectar sólo a animales de sangre caliente. A nivel mundial *Trichinella spiralis* es la causa más común de infección en seres humanos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La infección es una enzootica a nivel mundial en muchos carnívoros, en especial los carroñeros. La infección surge como consecuencia de la ingestión de carne cruda o mal cocida que contiene larvas enquistadas de *T. spiralis*. El cerdo es la fuente usual de infecciones de seres humanos, pero también pueden serlo la

carne de caballo y carnívoros salvajes como osos, focas y morsas en el hemisferio septentrional. Alimentar a los cerdos con desperdicios crudos perpetúa el ciclo de la infección. En Estados Unidos la incidencia de la infección en seres humanos ha disminuido considerablemente, pero surge a veces de manera esporádica, dentro de un núcleo familiar o un grupo de amigos que han preparado salchichas mal cocidas, de carne de cerdo fresca. La enfermedad no se transmite de una persona a otra.

El **periodo de incubación** es de una a dos semanas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** La eosinofilia que se acerca a 70% junto con síntomas compatibles de antecedentes alimentarios sugiere el diagnóstico. También aumentan las concentraciones de enzimas musculares como la creatinfosfocinasa y la deshidrogenasa láctica. Es posible identificar microscópicamente las larvas encapsuladas en un fragmento de músculo de fibra estriada para biopsia (particularmente el deltoides y los gemelos) desde unos 14 días después de la infección. También hay que analizar tejido recién obtenido, comprimido entre dos laminillas microscópicas. Un método más sensible es digerir el tejido muscular en jugo gástrico artificial, y después revisar el sedimento en busca de larvas. La identificación de larvas en la carne sospechosa puede ser el procedimiento más rápido de obtención de datos diagnósticos. Se pueden practicar métodos serológicos en algunos laboratorios privados y estatales y también en Estados Unidos en los *Centers for Disease Control and Prevention*. En raras ocasiones los títulos de anticuerpos séricos se tornan positivos antes de la segunda semana de la enfermedad. Por lo común se confirma el diagnóstico al estudiar pares de muestras séricas (obtenidas en la fase aguda y la de convalecencia).

**TRATAMIENTO:** El mebendazol y el albendazol tienen eficacia similar para tratar la triquinosis (véase “Fármacos antiparasitarios”, sección 4). Ninguno de los dos es muy eficaz contra larvas de *Trichinella* que estén presentes en los músculos. Si los síntomas son graves se recomienda administrar concomitantemente corticosteroides, con el mebendazol o el albendazol; dichos fármacos aplacarán los síntomas en la reacción inflamatoria y pueden salvar la vida en caso de ataque del sistema nervioso central o el corazón.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es posible disminuir la transmisión a los cerdos si no se les alimenta con desperdicios crudos y también si se emprende la desratización eficaz. El público debe ser orientado en cuanto a la necesidad de cocinar perfectamente la carne de cerdo (hasta que está totalmente blanca). El congelamiento de la carne del cerdo a  $-23^{\circ}\text{C}$  durante 10 días destruye las larvas. Sin embargo, a pesar de usar dicho método sobreviven algunas *Trichinella* en animales salvajes del Ártico. Las personas que han ingerido recientemente carne contaminada deben ser tratados con mebendazol (o albendazol).

## Tuberculosis

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Casi todos los casos de tuberculosis en niños y adolescentes son asintomáticos. Al surgir la enfermedad, las manifestaciones clínicas muy a menudo aparecen uno a seis meses después de la infección, y comprenden fiebre, retraso del crecimiento o pérdida ponderal, tos, sudores nocturnos y escalofríos. Los signos radiográficos en campos pulmonares varían desde un cuadro normal hasta la presencia de anormalidades diversas como linfadenopatía hilar, subcarinal o mediastínica; atelectasia o

infiltración de algún segmento del pulmón; derrame pleural; lesiones cavitarias o enfermedad miliar. Las manifestaciones extrapulmonares son meningitis y ataque del oído medio y la mastoides, así como de ganglios linfáticos, huesos, articulaciones y piel. La tuberculosis de riñones y la reactivación de tuberculosis pulmonar del adulto son poco comunes en niños de corta edad, pero pueden observarse en adolescentes. Los signos clínicos en pacientes con tuberculosis farmacorresistentes son idénticos a las manifestaciones en quienes tienen la enfermedad con farmacosusceptibilidad.

**CAUSAS:** El agente es *Mycobacterium tuberculosis*, bacilo acidorresistente (*acid-fast bacillus*, AFB). El ataque de seres humanos por *Mycobacterium bovis*, que es la causa de la tuberculosis bovina, se advierte en Estados Unidos en niños que han ingerido leche o productos lácteos no pasteurizados.

**DEFINICIONES:**

- **Positividad de la prueba cutánea con tuberculina** (*tuberculin skin test*, TST). La positividad de la cutirreacción con tuberculina (cuadro 3-69) denota infección posible por *M. tuberculosis*. La reactividad a la tuberculina surge dos a 12 semanas después de la infección inicial y la mediana de dicho intervalo es de tres a cuatro semanas (véase “Pruebas con tuberculina”, más adelante en este resumen).
- La **persona expuesta** es el individuo que ha tenido contacto reciente con otro en el cual se sospecha o ha confirmado la presencia de tuberculosis pulmonar contagiosa y cuyos resultados de TST son negativos, sus signos en la exploración física son normales y los signos en radiografías de tórax no son compatibles con tuberculosis. Algunas personas expuestas tienen la infección (y más tarde muestran positividad en los resultados de TST) y otras no; en el comienzo es imposible diferenciar entre uno y otro grupos.
- El **caso de origen** es la persona que ha transmitido *M. tuberculosis* a un niño con infección o enfermedad tuberculosa
- **Se define a la infección latente por tuberculosis** (*latent tuberculosis infection*, LTBI) como la infección por *M. tuberculosis* en una persona con resultados positivos de TST, ningún signo físico de la enfermedad y signos radiográficos de tórax normales o que indican infección cicatrizada (granulomas o calcificación de ganglios linfáticos del hilio, de los pulmones o en ambas zonas).
- La **enfermedad tuberculosa** se define como aquella en que una persona muestra infección con síntomas, signos o manifestaciones radiográficas causadas por *M. tuberculosis*; puede ser pulmonar, extrapulmonar o tener ambas características.
- **Terapia “directamente observada”** (*directly observed therapy*, DOT) es una intervención en la cual el medicamento es suministrado directamente al paciente por parte de un profesional asistencial o un tercero preparado (que no sea pariente ni amigo), quienes observan y dejan constancia escrita de que el paciente ingirió cada dosis de los medicamentos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** La frecuencia de casos de enfermedad tuberculosa en todas las edades es mayor en zonas urbanas con bajos ingresos y en grupos raciales y étnicos diferentes de los blancos; 66% de los casos notificados en Estados Unidos se identifican en personas no blancas. En años recientes, los niños de extracción extranjera han comprendido más de 33% de los casos recién diagnosticados, en los grupos de edad de 14 años o menores. Los grupos específicos con altos índices de LTBI y enfermedad incluyen los migrantes de la primera generación provenientes de regiones con prevalencia alta (como Asia, África y América Latina), personas sin hogar y residentes de instalaciones correccionales.



### Cuadro 3-69. Definiciones de los resultados positivos de una prueba cutánea con tuberculina (TST) en lactantes, niños y adolescentes<sup>1</sup>

#### Induración de 5 mm o mayor

Niños con contacto muy cercano con casos contagiosos identificados o sospechados de enfermedad tuberculosa

Niños sospechosos de mostrar enfermedad tuberculosa:

- Signos en las radiografías de tórax compatibles con tuberculosis activa o previamente activa
- Pruebas clínicas de enfermedad tuberculosa<sup>2</sup>

Niños que reciben inmunosupresores<sup>3</sup> o con cuadros de ese tipo, incluida la infección por VIH

#### Induración de 10 mm o mayor

Niños con mayor peligro de enfermedad diseminada:

- Niños menores de cuatro años
- Niños con otros trastornos clínicos como enfermedad de Hodgkin, linfoma, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica o malnutrición (véase cuadro 3-70)

Niños con una mayor exposición a enfermedad tuberculosa:

- Niños nacidos (o cuyos padres nacieron) en regiones de elevada prevalencia en el mundo
- Niños frecuentemente expuestos a adultos infectados por VIH, sin hogar, consumidores de drogas ilícitas, residentes en asilos, encarcelados o en diversas instituciones de custodia o trabajadores agrícolas migrantes
- Niños que han viajado a regiones de elevada prevalencia en el mundo

#### Induración de 15 mm o mayor

Niños de cuatro años o mayores, sin factores de riesgo

VIH, virus de inmunodeficiencia humana.

<sup>1</sup> Las definiciones son válidas independientemente de que se haya aplicado una vacuna con bacilo de Calmette-Guérin (BCG) (véase también “Interpretación de los resultados de TST en quienes han recibido vacuna BCG”, en el resumen de Tuberculosis); el eritema en el sitio de TST no denota positividad de la prueba. Es necesario “leer” TST entre 48 y 72 h después de su práctica.

<sup>2</sup> Datos y pruebas de la exploración física o de estudio de laboratorio que incluyan a la tuberculosis en el diagnóstico diferencial provisional (como meningitis).

<sup>3</sup> Incluidas dosis inmunosupresoras de corticosteroides (véase “Corticosteroides”, en el resumen de Tuberculosis).

Los lactantes y los adolescentes pospúberes están expuestos a un mayor peligro de que evolucione LTBI hasta tener la enfermedad tuberculosa. Otros factores que permiten anticipar la aparición de la enfermedad incluyen infección reciente (en los últimos dos años); inmunodeficiencia, incluida la infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH); empleo de inmunosupresores, como sería corticoterapia duradera o en altas dosis o quimioterapia; uso de drogas intravenosas y algunas enfermedades o cuadros clínicos como la enfermedad de Hodgkin, el linfoma, la diabetes mellitus, la insuficiencia renal crónica y la malnutrición.

**El diagnóstico de LTBI o enfermedad tuberculosa en el niño constituye un “fenómeno centinela” o admonitorio que suele representar la transmisión reciente de *M. tuberculosis*.** *M. tuberculosis* se propaga por el aire al inhalar la víctima las gotículas secas producidas por un adulto o adolescente con tuberculosis pulmonar cavitada y contagiosa. La duración del periodo de contagio de un adulto que recibe tratamiento eficaz depende de la susceptibilidad de las micobacterias a fármacos, el número de microorganismos en el esputo y la frecuencia de tos. El carácter contagioso dura unos días o semanas después de comenzar la farmacoterapia eficaz, pero puede durar más, en particular cuando el paciente adulto no cumple con los lineamientos

terapéuticos o está infectado por una cepa farmacorresistente. Si el frotis de esputo no tiene microorganismos AFB en tres días separados y ha cesado la tos, puede considerarse que la persona tratada no contagia. Rara vez son contagiosos los niños menores de 12 años con tuberculosis pulmonar primaria, porque sus lesiones en pulmones son pequeñas, la tos no es productiva y hay poca o nula expulsión de bacilos.

El **periodo de incubación** desde la infección hasta que se vuelve positivo el resultado de TST es de dos a 12 semanas. El peligro de que se desarrolle la enfermedad tuberculosa es máxima a los seis meses después de la infección y sigue el nivel alto durante dos años; sin embargo, pueden transcurrir muchos años entre la infección inicial y la enfermedad.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico se confirma al aislar *M. tuberculosis* por cultivo, de muestras de material de aspiración gástrica, esputo, líquido de lavado bronquial, líquidos pleural y cefalorraquídeo (LCR), orina, u otros líquidos corporales o una muestra de biopsia. La mejor muestra para diagnosticar tuberculosis pulmonar en cualquier niño de corta edad o adolescente que muestra tos no productiva o no la muestra es el material de aspiración estomacal de los comienzos de la mañana. Las muestras mencionadas deben obtenerse con una sonda nasogástrica al despertar el niño y antes de que camine o reciba alimentos. Hay que enviar al laboratorio muestras de aspiración reunidas en tres días diferentes. Los resultados de los frotis del material de aspiración estomacal (para detectar AFB) por lo común son negativos y a veces surgen resultados positivos falsos causados por la presencia de otras micobacterias. Se harán intentos para demostrar la presencia de AFB en esputo, líquidos corporales, o en ambos, por medio de método de Ziehl-Neelsen o por la tinción con auramina-rodamina y microscopia fluorescente. Los métodos fluorescentes son más sensibles y si se les practica son los preferidos. Puede ser útil el estudio histopatológico en busca de AFB y la demostración de dichos microorganismos en muestras de biopsia, de ganglios linfáticos, pleura, hígado, médula ósea y otros tejidos, pero es imposible diferenciar *M. tuberculosis* de otras micobacterias en muestras teñidas. Sean cuales sean los resultados del frotis en busca de AFB habrá que cultivar cada muestra.

*M. tuberculosis* es un germen de proliferación lenta, por lo que su detección en medios sólidos puede requerir el transcurso de 10 semanas; los medios líquidos permiten tal maniobra en término de una a seis semanas. Incluso con técnicas óptimas de cultivo, el aislamiento de las micobacterias es menor de 50% en los niños y 75% en lactantes con tuberculosis pulmonar diagnosticada por otros criterios. La identificación de las especies de las micobacterias aisladas por cultivo puede ser más rápida si se utiliza una sonda de DNA o cromatografía líquida a alta presión.

En Estados Unidos la *Food and Drug Administration* ha aprobado el uso de pruebas de amplificación de ácido nucleico para diagnóstico rápido sólo en muestras de vías respiratorias que tienen micobacterias acidorresistentes en los estudios con tinción. La reacción en cadena de polimerasa muestra sensibilidad similar a la del cultivo de muestras de aspiración estomacal, pero con ellas, así como también con el esputo, LCR y muestras tisulares han ocurrido resultados negativos y positivos falsos.

La identificación del “caso de origen” refuerza el diagnóstico provisional en el niño y define la posible susceptibilidad del microorganismos que él tiene, a fármacos.

Hay que obtener material de cultivo de niños con manifestaciones de enfermedad tuberculosa, en particular cuando: 1) no se cuenta con un germen aislado del caso original; 2) El caso original tiene tuberculosis farmacorresistente; 3) el niño tiene inmunodeficiencia en particular la infección por VIH o 4) el menor tiene enfermedad extrapulmonar.

**Pruebas con tuberculina.** TST es el único procedimiento práctico para diagnosticar LTBI en personas asintomáticas. La prueba contiene cinco unidades de tuberculina (derivado proteínico purificado) que se aplica con una aguja de calibre 27 y una jeringuilla de 1.0 ml en plano intradérmico en la cara palmar del antebrazo. Es de máxima importancia para la prueba precisa que se produzca una pápula visible. Es mejor no utilizar TST con otras potencias (1 o 250 U de tuberculina). Tampoco es recomendable múltiples punciones porque tales pruebas no tienen la sensibilidad ni la especificidad adecuada.

En Estados Unidos la *American Academy of Pediatrics* recomienda practicar TST en niños expuestos a un mayor peligro de contagio de LTBI y enfermedad tuberculosa (véase cuadro 3-70). La aplicación sistemática de TST que incluya programas escolares que abarquen poblaciones de poco riesgo, dará como resultado un corto número de resultados positivos o una gran proporción de resultados positivos falsos, de modo que ocasione el empleo ineficaz de los recursos asistenciales. Por medio de cuestionarios sencillos se puede identificar a los niños con factores de riesgo para la aparición de LTBI y en quienes debe hacerse TST. Entre los factores que se han relacionado en forma constante con el mayor peligro de LTBI, según algunos estudios publicados, están contactos recientes con un tuberculoso, antecedente familiar de la enfermedad, reacciones de TST positivas en otros miembros del círculo familiar actualmente, y haber nacido en un país extranjero o haber viajado por largo tiempo a zonas con altos índices de tuberculosis.

Se puede practicar un TST en la misma visita en que se apliquen vacunas, incluidas las de virus vivos. La vacuna antisarampionosa suprime temporalmente la reactividad a la tuberculina, y si conviene la prueba con tuberculina y es imposible realizarla simultáneamente con la vacunación antisarampionosa, habrá que diferir cuatro a seis semanas la prueba mencionada. La aplicación previa de la vacuna del bacilo de Calmette-Guérin (BCG) no es contraindicación para practicar prueba cutánea con tuberculina.

La aplicación de TST y la interpretación de resultados deben quedar en manos de profesionales asistenciales expertos, que tengan preparación en la práctica de métodos adecuados, porque no se tendrán resultados fiables si personas no preparadas se encargan de ambas fases del estudio (como serían miembros de la familia). La fecha recomendada para valorar el resultado de TST (medir el diámetro de la zona indurada con la técnica de "bolígrafo") es de 48 a 72 h después de la aplicación. Sin embargo, la reacción que surja en el sitio de aplicación después de 72 h debe ser medida y se considerará su resultado. El diámetro de la induración en milímetros se mide en forma transversal al eje longitudinal del antebrazo. Los resultados positivos, como se definen en el cuadro 3-69 pueden persistir varias semanas.

Un resultado negativo de TST no descarta la presencia de LTBI o enfermedad tuberculosa. En promedio, 10% de los niños inmunocompetentes con enfermedad corroborada por cultivos no mostrarán inicialmente reacción a TST. La reactividad mencionada disminuye con algunos factores del hospedador como corta edad, desnutrición, inmunosupresión, otras infecciones víricas (en particular sarampión, varicela e influenza), y tuberculosis diseminada. Muchos adultos y niños que tienen simultáneamente infección por VIH y M. tuberculosis no reaccionan a TST. No es recomendable hacer cutirreacciones testigo para valorar la anergia cutánea.

**Interpretación de los resultados de TST (cuadro 3-69).** La clasificación de los resultados de TST se basa en factores epidemiológicos y clínicos. Para considerar que se trata de un resultado positivo, el diámetro de la zona indurada (en milímetros) varía con los riesgos de LTBI del niño y evolución a la enfermedad tuberculosa.

### Cuadro 3-70. Recomendaciones respecto a la prueba cutánea con tuberculina (TST) en lactantes, niños y adolescentes<sup>1</sup>

Niños en quienes está indicada la práctica inmediata de TST:

- Contactos de personas con tuberculosis contagiosa confirmada o sospechada (investigación de contactos)
- Niños con signos radiográficos o clínicos que sugieren enfermedad tuberculosa
- Niños migrantes que provienen de países endémicos (Asia, Oriente Cercano, África o América Latina)
- Niños con antecedente de haber viajado a países endémicos, haber tenido contacto notable con personas nativas de tales países, o ambos factores

Niños en quienes se debe practicar cada año TST<sup>2</sup>:

- Niños infectados de VIH
- Adolescentes en cárceles

Algunos expertos recomiendan la repetición de la prueba cada dos a tres años<sup>2</sup> en:

- Niños con exposición constante a las personas siguientes: sujetos infectados por VIH, individuos sin hogar, residentes de asilos, adolescentes o adultos en instituciones de atención a largo plazo, consumidores de drogas ilícitas, adolescentes o adultos encarcelados o trabajadores agrícolas migrantes; se incluyen niños adoptados con exposición a adultos que pertenecen a los grupos de alto riesgo antes señalados

Algunos expertos recomiendan analizar la posibilidad de realizar TST entre los cuatro y los seis años, y los 11 a 16 años de vida:

- Situaciones como las siguientes deben ser indicación para repetir TST: niños cuyos padres provinieron en migración (con estado de TST desconocido) de regiones del mundo con elevada prevalencia de tuberculosis; posible exposición ininterrumpida por los viajes a áreas endémicas, contacto en el círculo familiar con personas provenientes de áreas endémicas (con estado TST desconocido) o coexistencia de ambos factores

*Niños en mayor peligro de evolucionar de la infección hasta mostrar la enfermedad:* Merecen consideración especial los niños con otros trastornos clínicos como diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, malnutrición e inmunodeficiencias congénitas o adquiridas. Sin exposición reciente tales personas no corren mayor peligro de contagio de infección tuberculosa. En teoría, las deficiencias inmunitarias primarias vinculadas con tales trastornos agravarían la posibilidad de evolución hasta llegar a la enfermedad grave. En todos estos pacientes hay que incluir los datos de la anamnesis inicial de la posible exposición a la tuberculosis. Si los datos de anamnesis o los factores epidemiológicos locales sugieren la posibilidad de exposición, habrá que pensar en la práctica inmediata y periódica de TST. **Hay que practicar TST inicial antes de emprender la administración de inmunosupresores, incluida la corticoterapia duradera, en todo niño con un problema primario que obliga a la administración de dichos fármacos.**

VIH, virus de inmunodeficiencia humana.

<sup>1</sup> La vacunación con bacilo de Calmette-Guérin constituye contraindicación para la práctica de prueba cutánea con tuberculina.

<sup>2</sup> La primera vez que se practica TST corresponde a la fecha del diagnóstico o circunstancia, a partir de los tres meses de vida.

Las directrices actuales de los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC), la *American Thoracic Society* y la *American Academy of Pediatrics* aceptan como un resultado positivo en cualquier persona 15 mm o más de induración. La interpretación de induración que tenga 5 mm o más o 10 mm o más se resume en el cuadro 3-69. La interpretación se facilita si se conocen los factores de riesgo de infección y enfermedad tuberculosa en el niño. Es recomendable la valoración radiográfica inmediata en todos los menores cuya reacción a TST sea positiva.

***Interpretación de los resultados de TST en personas que han recibido vacuna BCG.***

En términos generales, la interpretación de los resultados de TST en personas que han recibido BCG es igual a la que se hace en sujetos que no han recibido tal vacuna. Después de la vacunación con BCG, es difícil diferenciar entre un resultado positivo de TST causado por infección por *M. tuberculosis* y el causado por BCG. En algunos pacientes no surge la reactividad de TST después de la aplicación de vacuna BCG. El tamaño o magnitud de la reacción en TST (es decir, induración) atribuible a la vacunación con BCG depende de muchos factores, como edad del niño al recibir la vacuna BCG; calidad y cepa de la vacuna BCG usada; número de dosis de BCG recibidas; estado nutricional e inmunológico de quien recibe la vacuna y la frecuencia de aplicación de prueba cutánea con tuberculina.

Hay que sospechar insistentemente la presencia de enfermedad causada por *M. tuberculosis* en toda persona sintomática con resultados positivos en TST, sea cual sea el antecedente de vacunación con BCG. Al valorar a un niño asintomático con un resultado positivo de TST, pero que posiblemente recibió vacuna BCG, habrá que verificar que se aplicó tal preparado, por medio de la documentación escrita o la identificación de la vacunación típica con BCG. A pesar de que un resultado positivo de TST nunca podrá atribuirse a la vacuna BCG, algunos factores como el haber recibido en forma corroborada múltiples vacunaciones con BCG (tal como lo atestiguan múltiples cicatrices de BCG) disminuyen la posibilidad de que el resultado positivo de TST sea atribuible a LTBI. Entre las pruebas que incrementan la probabilidad de que un resultado positivo de TST se atribuya a LTBI está en el contacto sabido con una persona con tuberculosis contagiosa; el antecedente familiar de la enfermedad; provenir como migrante de un país con una incidencia alta de tuberculosis; un largo intervalo (mayor de cinco años) desde la última vacunación con BCG y una reacción TST de 15 mm o más.

Es recomendable la valoración radiográfica inmediata de todos los niños con una reacción positiva en TST, sea cual sea el estado vacunal con BCG. Los signos en las radiografías de tórax como granuloma, calcificación o adenopatía pueden ser causados por *M. tuberculosis*, pero no por la vacunación con BCG. En casi todas las situaciones, un niño vacunado con BCG y asintomático, pero con un resultado positivo en TST, mostrará signos normales en las radiografías de tórax. En los niños en cuestión habrá que suponer que hay LTBI y emprender el tratamiento antifímico para evitar que el cuadro evolucione y llegue a la enfermedad por *M. tuberculosis*. En algunos niños, como los que han recibido en fecha reciente BCG, en menores con múltiples vacunaciones corroboradas con BCG o menores que provienen como migrantes de un país con una baja prevalencia de la enfermedad, quizá no esté indicado el tratamiento. En los casos comentados la vigilancia debe incluir enseñanza del paciente y conocimiento inmediato de los signos y síntomas de la enfermedad tuberculosa.

***Recomendaciones para utilizar TST.*** Las estrategias más fiables para evitar LTBI y enfermedad tuberculosa en niños se basan en investigaciones intensivas y contacto con expedientes y no por la detección no selectiva de grandes poblaciones por medio de TST. En el cuadro 3-70 se señalan recomendaciones específicas para practicar TST. Todos los niños necesitan en forma sistemática valoraciones asistenciales que incluyan una evaluación del peligro que tienen de exposición a la tuberculosis. Hay que pensar en la práctica de TST sólo en los niños que al parecer están expuestos a un mayor peligro de contacto con personas con tuberculosis contagiosa o niños con enfermedad tuberculosa sospechada. Está indicada la investigación del círculo familiar siempre que

los resultados de una prueba TST de un miembro de dicho círculo se transforme de negativo en positivo (que indique infección reciente). En muchos sitios el departamento de salud no tiene recursos suficientes para realizar dicha investigación, en caso de no haber enfermedad tuberculosa sospechada.

**Estudios para detectar VIH.** Las personas con enfermedad tuberculosa deben ser sometidas a pruebas para detectar infección por VIH, porque el peligro de enfermedad tuberculosa aumenta en personas infectadas por dicho virus.

#### TRATAMIENTO (VÉASE CUADRO 3-71)

**Fármacos específicos.** Los fármacos antituberculosos (antifímicos) destruyen *M. tuberculosis* o inhiben su multiplicación y así frenan la evolución de la tuberculosis y evitan muchas de las complicaciones de la enfermedad primaria temprana. La quimioterapia no logra la desaparición rápida de las lesiones caseosas o granulomatosas existentes (como sería linfadenitis mediastínica con intromisión endobronquial). Las recomendaciones posológicas y las reacciones adversas más señaladas de los principales antifímicos se resumen en los cuadros 3-72 y 3-73. En el caso del tratamiento de la enfermedad tuberculosa habrá que utilizar los fármacos mencionados siempre en combinación, para impedir la aparición de cepas farmacorresistentes.

La **isoniazida** es bactericida, se absorbe rápidamente, es tolerada en forma satisfactoria y penetra en los líquidos corporales, incluido el líquido cefalorraquídeo (LCR). El fármaco es metabolizado en el hígado y excretado más bien por los riñones. Los efectos hepatotóxicos son raros en niños pero pueden ser letales. En niños y adolescentes que reciben las dosis recomendadas, son raras la neuritis periférica o las convulsiones causadas por inhibición del metabolismo de piridoxina, y en casi todos los casos no se necesita suplementar con dicho complemento la alimentación. Se recomienda usar piridoxina en niños y adolescentes con dietas que muestran deficiencias proteínicas y lácteas (carne y leche); en niños con deficiencias nutricionales, que incluyen todos los sintomáticos y afectados por VIH, y en adolescentes y mujeres embarazadas. En el caso de lactantes y niños de corta edad se pulverizan las tabletas de isoniazida.

La **rifampicina** es un agente bactericida que se absorbe en forma rápida y penetra en líquidos corporales, incluido LCR. El fármaco es metabolizado en el hígado y altera la farmacocinética y las concentraciones séricas de otros muchos medicamentos. Rara vez surgen efectos hepatotóxicos. La rifampicina se excreta por la bilis y la orina y puede originar que la orina, el sudor y las lágrimas sean de color naranja y surjan manchas en los lentes de contacto blandos. Otro problema con dicho antibiótico es que anula la eficacia de los anticonceptivos orales, de tal forma que cuando se administra rifampicina a mujeres sexualmente activas, habrá que recurrir a otros métodos anticonceptivos. En el caso de lactantes y niños de corta edad se puede hacer una suspensión del contenido de la cápsula en jarabe con sabor de cereza o rociar en puré de manzana. En Estados Unidos pocas veces hay cepas de *Mycobacterium tuberculosis* resistente a rifampicina. En ese país, la FDA no ha aprobado otras rifamicinas (rifabutina y rifapentina) utilizadas en adultos, para usar en niños.

La **pirazinamida** alcanza concentraciones terapéuticas en LCR, es detectable en macrófagos, se administra por vía oral y es metabolizada por el hígado. La combinación de pirazinamida con isoniazida y rifampicina permite que se sigan regímenes semestrales. En dosis de 30 mg/kg al día o menos, la pirazinamida rara vez muestra efectos hepatotóxicos y es tolerada de manera satisfactoria por los niños. Algunos adolescentes y muchos adultos terminan por mostrar artralgias por la inhibición de la

Cuadro 3-71. Regímenes terapéuticos recomendados en casos de tuberculosis farmacosusceptible en lactantes, niños y adolescentes

Inteccción o categoría de la enfermedad	Régimen	Comentarios
<b>Infeccción tuberculosa latente</b>		
(resultado positivo de TST, sin enfermedad)		
• Cuadro susceptible a la isoniazida	9 meses a base de isoniazida, una vez al día	Si es imposible la administración diaria, puede usarse durante nueve meses el esquema DOT dos veces por semana
• Cuadro resistente a la isoniazida	6 meses a base de rifampicina, una vez al día	
• Cuadro resistente a isoniazida y rifampicina <sup>1</sup>	Consultar a un especialista en tuberculosis	
<b>Formas pulmonar y extrapulmonar</b> (excepto meningitis)	2 meses a base de isoniazida, rifampicina y pirazinamida diariamente, seguidos por 4 meses a base de isoniazida y rifampicina <sup>2</sup>	Si es de gran importancia la posible resistencia a fármacos (consultar el texto) se agrega otro medicamento (etambutol o un aminoglucósido) a la terapia inicial a base de tres fármacos hasta que se conocen las susceptibilidades de la micobacteria a los fármacos. Conviene en alto grado el esquema de terapia observada directamente. En caso de haber sólo adenopatía hilar, basta un ciclo de seis meses a base de isoniazida y rifampicina Los fármacos se pueden administrar dos o tres veces por semana bajo el esquema DOT en la fase inicial si existe la posibilidad de incumplimiento de órdenes terapéuticas



Cuadro 3-71. Regímenes terapéuticos recomendados en casos de tuberculosis farmacosusceptible en lactantes, niños y adolescentes *continuación*

Infección o categoría de la enfermedad		Régimen	Comentarios
Meningitis		2 meses a base de isoniazida, rifampicina, pirazinamida y un aminoglucósido o etionamida, una vez al día, seguidas de 7 a 10 meses de isoniazida y rifampicina una vez al día o dos veces por semana (total de 9 a 12 meses)	Se administra dentro de la terapia inicial un cuarto fármaco, por lo común un aminoglucósido, hasta que se tienen los datos de los antibiogramas (susceptibilidad a fármacos)
			En el caso de niños que quizá adquirieron la tuberculosis en zonas geográficas en que es frecuente la resistencia a la estreptomicina, cabe utilizar en vez de ella, capreomicina, kanamicina o amikacina

TST, pruebas cutáneas con tuberculina; DOT, terapia observada directamente.

- 1 La duración del tratamiento es más larga en caso de personas infectadas por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y quizá convengan fármacos adicionales (véase “Enfermedad tuberculosa e infección por VIH”, en el resumen de Tuberculosis).
- 2 Hay que administrar diariamente los medicamentos en el lapso que media de las primeras dos semanas a los dos meses del tratamiento, para seguir después con un esquema de dos a tres veces por semana, bajo terapia observada directamente.

Cuadro 3-72. Fármacos más usados en el tratamiento de tuberculosis en lactantes, niños y adolescentes

Fármacos	Presentaciones	Dosis diaria, mg/kg	Dosis dos veces por semana, mg/kg por dosis	Dosis máxima	Reacciones adversas
Erambutol	Tabletas 100 mg 400 mg	15-25	50	2.5 g	Neuritis óptica (por lo común, reversible), disminución de la discriminación del rojo-gris, perturbaciones de vías
	Tabletas ranuradas 100 mg 300 mg	10-152	20-30	Diariamente, 300 mg Dos veces por semana, 900 mg	gastrointestinales, hipersensibilidad
Isoniazida <sup>1</sup>	Jarabe				Elevación pequeña del nivel de enzimas hepáticas, hepatitis <sup>2</sup> , neuritis periférica, hipersensibilidad
Pirazinamida <sup>1</sup>	10 mg/ml Tabletas ranuradas 500 mg	20-40	50	2 g	Efectos hepatotóxicos, hiperuricemia
Rifampicina <sup>1</sup>	Cápsulas 150 mg 300 mg Jarabe preparado en forma de jarabe con el polvo de las cápsulas	10-20	10-20	600 mg	Color naranja de las secreciones o la orina, manchas en lentes de contacto, vómitos, hepatitis, reacción similar a influenza, trombocitopenia; los anticonceptivos ingeribles pueden ser ineficaces

<sup>1</sup> Rifamate (Aventis Pharmaceuticals, Bridgewater, NJ) es una cápsula que contiene 150 mg de isoniazida y 300 mg de rifampicina. Con dos cápsulas se tiene la dosis usual para el adulto (más de 50 kg) diarias de cada fármaco. Rifater es una cápsula que contiene 50 mg de isoniazida, 120 mg de rifampicina y 300 mg de pirazinamida. También se cuenta con isoniazida y rifampicina para administración parenteral.

<sup>2</sup> Cuando se utiliza una dosis de isoniazida mayor de 10 mg/kg de peso al día en combinación con rifampicina, puede aumentar la frecuencia de efectos hepatotóxicos.

Cuadro 3-73. Fármacos menos usados para tratar tuberculosis farmacoresistente en lactantes, niños y adolescentes<sup>1</sup>

Fármacos	Presentaciones	Dosis diaria, mg/kg	Dosis máxima	Reacciones adversas
Capreomicina	Ampolletas, 1 g	15-30 (aplicación intramuscular)	1 g	Orotóxicos y nefrotóxicos
	Cápsulas, 250 mg	10-20	1 g	Psicosis, cambios de personalidad, convulsiones, erupciones
Ciprofloxacina <sup>2</sup>	Tabletas	Adultos	1.5 g	Efecto teórico en el cartílago en crecimiento, perturbaciones de vías gastrointestinales, erupciones, cefalea
	250 mg	500 a 1 500 mg dosis total al día (dos veces al día)		
	500 mg			
Estreptomicina (aplicación intramuscular)	750 mg			
	Ampolletas	20-40	1 g	Efectos tóxicos en los componentes auditivo y vestibular del octavo par, efectos nefrotóxicos, erupción
	1 g			
Etionamida	4 g			
	Tabletas, 250 mg	15-20, en 2 a 3 fracciones	1 g	Perturbaciones de vías gastrointestinales, efectos hepatotóxicos, reacciones de hipersensibilidad
Kanamicina	Ampolletas	15-30 (aplicación intramuscular)	1 g	Efectos tóxicos en los componentes auditivo y vestibular del nervio auditivo; efectos nefrotóxicos
	75 mg/2 ml			
	500 mg/2 ml			
Levofloxacina <sup>2</sup>	1 g/3 ml			
	Tabletas	Adultos	1 g	Efecto teórico en el cartílago en crecimiento, perturbaciones de vías gastrointestinales, erupciones, cefalea
	250 mg	500-1 000 mg (una vez al día)		
Para-aminosalicílico, ácido (PAS)	500 mg			
	Ampolletas			
	25 mg/ml			
	Sobres, 3 g	200-300 (2 a 4 veces al día)	10 g	Perturbaciones de vías gastrointestinales, hipersensibilidad, efectos hepatotóxicos

<sup>1</sup> Los fármacos mencionados deben usarse después de consultar con un especialista en tuberculosis.

<sup>2</sup> En Estados Unidos no se ha aprobado el uso de las fluoroquinolonas para personas menores de 18 años; su empleo en pacientes de menor edad obliga a la evaluación de los posibles riesgos y beneficios (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4).

excreción de ácido úrico. No se recomienda usar dicho fármaco en personas con hepatopatía primaria o que tienen alguna lesión hepática por isoniazida.

El **sulfato de estreptomicina** se aplica por vía intramuscular pero se comercializa sólo en forma limitada. Si no se dispone de estreptomicina, otros fármacos a los que cabe recurrir son kanamicina, capreomicina y amikacina, que se utilizan en las cuatro a ocho semanas primeras del tratamiento.

El **clorhidrato de etambutol** es un medicamento que se absorbe satisfactoriamente después de ingerido, se difunde de manera adecuada en los tejidos y se excreta en la orina. A razón de 15 mg de etambutol/kg de peso al día tiene sólo acción bacteriostática, pero su participación terapéutica primaria es evitar que surja la resistencia a medicamentos. Para obtener actividad bactericida se necesita una dosis de 25 mg/kg de peso al día. El etambutol puede originar neuritis óptica reversible o irreversible, por lo que quienes lo reciben deben ser vigilados mensualmente, es decir se les medirá su agudeza visual y se les someterá a estudios para discriminar colores rojo-verde. El uso de etambutol en niños de corta edad en que es imposible vigilar en forma seriada su agudeza visual obliga a analizar sus riesgos y beneficios. Sin embargo, la neuritis óptica por dicho medicamento es muy rara en niños con función renal normal.

En el cuadro 3-73 se incluyen antifímicos menos usados (de segunda línea), sus dosis y efectos adversos. Los medicamentos de esta categoría tienen escasa utilidad porque son menos eficaces y más tóxicos y deberán utilizarse sólo después de consultar con el especialista. La etionamida es un antifímico de administración oral que es tolerado satisfactoriamente por los niños, alcanza concentraciones terapéuticas en LCR y puede ser útil para tratar casos de meningitis o tuberculosis farmacorresistente. Las fluoroquinolonas poseen actividad antifímica y pueden administrarse en circunstancias especiales. En Estados Unidos, la FDA ha aprobado el uso de tales fármacos sólo en personas de 18 años y mayores, por lo que su uso en sujetos de menor edad obliga a una valoración cuidadosa de riesgos y beneficios posibles (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4). En caso de LTBI o enfermedad tuberculosa resistente a múltiples fármacos, dichos medicamentos pueden ser incluidos en el tratamiento.

En ocasiones un niño no tolera los medicamentos ingeribles. Es posible administrar por vía parenteral productos como isoniazida, rifampicina, estreptomicina y medicamentos similares, así como fluoroquinolonas. Algunas farmacias han preparado supositorios de isoniazida y rifampicina, pero no hay una presentación estándar; es importante medir de manera seriada las concentraciones de los fármacos en suero si se aplican los medicamentos por vía rectal.

**Tratamiento de LTBI.** La isoniazida administrada a adultos con LTBI (es decir, sin anormalidades clínicas ni radiográficas que sugieran enfermedad tuberculosa) brinda protección sustancial (54 a 88%) contra la aparición de la enfermedad cuando menos durante 20 años. En niños la eficacia se acerca a 100% si se cumple fielmente el tratamiento. Todos los lactantes, niños y adolescentes con positividad de TST, pero sin manifestaciones de enfermedad tuberculosa y que nunca han recibido tratamiento antifímico, deben recibir isoniazida, salvo que se sospeche resistencia a ella o exista alguna contraindicación específica. En tal circunstancia la isoniazida tiene actividad terapéutica y evita que surja la enfermedad. En el momento de emprender la terapia habrá que hacer una radiografía de tórax para descartar la presencia de enfermedad activa y si los signos son normales, el niño permanece asintomático y el tratamiento se completa, no es necesario repetir la radiografía.

**Duración del tratamiento contra LTBI.** En el caso de lactantes, niños y adolescentes, se recomienda que la administración de isoniazida dure nueve meses. Se administra diariamente el fármaco en una sola dosis. Si es imposible asegurar el cumplimiento metódico de la terapia diaria, puede considerarse la administración DOT dos veces por semana.

**Tratamiento de contactos de pacientes infectados por *M. tuberculosis* resistente a isoniazida.** Se sabe que en promedio la incidencia de resistencia a isoniazida entre *M. tuberculosis* aislados de sujetos estadounidenses es cercana a 9%. Los factores de riesgo para que surja resistencia a fármacos se incluyen en el cuadro 3-74. Sin embargo, casi todos los expertos recomiendan utilizar la isoniazida para tratar LTBI en niños, salvo que el paciente hubiese tenido contacto con una persona con tuberculosis resistente a isoniazida (diagnosticada). Si se advierte que el caso original tiene micobacterias resistentes a dicho medicamento, habrá que interrumpir su uso y administrar rifampicina durante el ciclo total de seis meses, como mínimo. Se desconoce la eficacia e inocuidad de administrar durante dos meses rifampicina y pirazinamida en niños para tratar LTBI, y no se puede recomendar su empleo. Se desconoce el tratamiento óptimo de menores con LTBI causada por microorganismos resistentes a isoniazida y rifampicina. En tales situaciones se han utilizado regímenes con múltiples fármacos; entre los que se pueden considerar están pirazinamida, una fluoroquinolona y etambutol, según la susceptibilidad del microorganismo aislado. Conviene la consulta con un neumólogo especializado en tuberculosis.

**Tratamiento de la enfermedad tuberculosa.** Con el tratamiento se busca la esterilización de la lesión tuberculosa en el mínimo tiempo posible. Al alcanzar el objetivo mencionado se lleva al mínimo la posibilidad de que aparezcan microorganismos resistentes. El principal problema por el que no se obtiene el tratamiento satisfactorio es el incumplimiento de los regímenes terapéuticos ordenados. El empleo de DOT disminuye las cifras de recidiva, ineficacia terapéutica y resistencia a medicamentos, por lo que en Estados Unidos se recomienda seguir dicha modalidad para tratar a niños y adolescentes con enfermedad tuberculosa.

Se recomienda para tratar enfermedad por *M. tuberculosis* **farmacosusceptible**, un régimen semestral que incluya isoniazida, rifampicina y pirazinamida en los primeros dos meses, e isoniazida y rifampicina en los cuatro meses restantes; incluye la enfermedad pulmonar, pulmonar con adenopatía hiliar y adenopatía hiliar en lactantes, niños y adolescentes. En niños con adenopatía hiliar en quienes no existe la probabilidad de resistencia a fármacos, basta un régimen semestral a base de isoniazida y rifampicina solamente.

Si se sospecha **resistencia a fármacos** (cuadro 3-74) el tratamiento inicial debe incluir un cuarto medicamento, que sea etambutol o un aminoglucósido, hasta que se cuente con los resultados de los antibiogramas. Si es imposible aislar la micobacteria del niño en tratamiento cabe deducir su susceptibilidad a fármacos por el perfil de los gérmenes aislados en el antibiograma de un adulto. Si no se dispone de dicha información, pueden ser útiles las cifras de endemia local de resistencia a uno o múltiples fármacos. Es probable que no se disponga de datos en el caso de niños extranjeros o en caso de viaje a países alejados. Si no se dispone de tal información, se recomienda seguir inicialmente un régimen con cuatro fármacos.

En el régimen semestral con tres fármacos se administran isoniazida, rifampicina y pirazinamida una vez al día en las primeras dos semanas. Entre las dos semanas y los dos meses de tratamiento se pueden administrar todos los días o dos veces por semana

### Cuadro 3-74. **Personas expuestas a un mayor peligro de mostrar infección o enfermedad tuberculosa farmacorresistente**

- Personas con el antecedente de tratamiento de tuberculosis activa (o cuyo caso original respecto al contacto recibió el tratamiento en cuestión)
- Contactos del paciente con enfermedad tuberculosa contagiosa farmacorresistente
- Personas nacidas en países con elevada prevalencia de tuberculosis farmacorresistente
- Residentes de zonas en que es grande la prevalencia corroborada de *M. tuberculosis* farmacorresistente (definida por muchos expertos como cifras de resistencia a la isoniazida en 4% o más)
- Personas infectadas cuyo caso original mostraba la presencia de bacilos acidorresistentes en frotis o cultivos, después de dos meses de terapia antifimica apropiada

con el método DOT, isoniazida, rifampicina y pirazinamida. Después de los primeros dos meses, es aceptable un régimen DOT que incluya isoniazida y rifampicina dos veces por semana (consultar posología en cuadro 3-71). Se han utilizado con buenos resultados en adultos y en niños otros regímenes con duración diferente de la administración diaria y de la terapia total; los regímenes en cuestión deben estar a cargo de un especialista en tuberculosis.

**Tratamiento de la enfermedad tuberculosa farmacorresistente.** En algunas zonas de América del Norte en años recientes ha aumentado la incidencia de farmacorresistencia en personas que no habían sido tratadas. La resistencia comentada es más frecuente en: 1) personas nacidas en zonas como Rusia y los países que integraban la Unión Soviética, Asia, África y América Latina; 2) personas que habían sido tratadas de enfermedad tuberculosa y 3) contactos, especialmente niños, con enfermedad tuberculosa cuyo caso original es una persona de uno de los grupos en cuestión (véase también cuadro 3-74). Casi todos los casos de tuberculosis pulmonar en niños que son causados por una cepa de *M. tuberculosis* resistente a isoniazida, pero susceptible a rifampicina, pueden ser tratados con un régimen a base de rifampicina, pirazinamida o etambutol durante nueve meses. Si se sospecha enfermedad tuberculosa farmacorresistente, el tratamiento inicial debe incluir como mínimo cuatro antifimicos. El tratamiento debe incluir al menos dos fármacos bactericidas como la isoniazida y la rifampicina, pirazinamida y un aminoglucósido (también bactericida) o etambutol a razón de 25 mg/kg al día. En caso de que las cepas sean resistentes a isoniazida o rifampicina, no se recomiendan los regímenes semestrales, y en estos casos se requieren regímenes de 12 a 18 meses para curación. Tampoco se recomiendan los regímenes de administración dos veces por semana si la enfermedad es farmacorresistente; el método DOT es de máxima importancia para curar a los niños con enfermedad tuberculosa farmacorresistente y evitar que surja mayor resistencia.

**Tuberculosis extrapulmonar.** En términos generales, esta forma de tuberculosis (con excepción de la meningitis) puede ser tratada con los mismos regímenes utilizados para la forma pulmonar. En el caso de meningitis tuberculosa farmacosusceptible, se recomienda durante un total de nueve a 12 meses la administración diaria de isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol, estreptomycin u otro aminoglucósido o la etionamida en el primero o segundo mes, seguida de isoniazida y rifampicina una vez al día o dos veces por semana con el método DOT. Si la

tuberculosis es letal, se administran inicialmente cuatro fármacos ante la posibilidad de que haya resistencia a ellos y consecuencias graves de la ineficacia terapéutica (véase “Tratamiento de enfermedad tuberculosa farmacorresistente”, párrafos anteriores en este resumen).

**Corticosteroides.** No son completas las pruebas en pro del tratamiento coadyuvante con corticosteroides en niños con enfermedad tuberculosa. Estos fármacos están indicados en menores con meningitis tuberculosa porque disminuyen las cifras de mortalidad y las deficiencias neurológicas a largo plazo. Cabe considerar el uso de corticosteroides en niños con derrames pleural y pericárdico (para acelerar la resorción de líquido), enfermedad miliar grave (para aplacar el bloqueo alveolocapilar) y en enfermedad endobronquial (para aliviar la obstrucción y la atelectasia). Los corticosteroides se administrarán sólo si se acompañan de tratamiento antifímico apropiado. Casi todos los expertos consideran que es adecuado utilizar 1 a 2 mg de prednisona/kg de peso al día (dosis máxima, 60 mg/día) o su equivalente durante seis a ocho semanas.

**Enfermedad tuberculosa e infección por VIH.** Los adultos y los niños con infección por VIH tienen una mayor incidencia de enfermedad tuberculosa. Por lo tanto, en todo individuo con enfermedad tuberculosa conviene practicar pruebas para detectar VIH. Las manifestaciones clínicas y radiográficas de la enfermedad tuberculosa en niños con infección por VIH tienden a ser semejantes a las observadas en niños inmunocompetentes, aunque en aquellos pueden ser más graves y poco comunes e incluyen afección extrapulmonar de múltiples órganos. En pacientes infectados por VIH, se considera positiva la induración de 5 mm o más en TST (véase cuadro 3-69); sin embargo, también se observan a veces resultados negativos de dicha prueba atribuibles a la inmunosupresión causada por VIH. En todo niño infectado por VIH en quien se sospecha tuberculosis habrá que obtener muestras para cultivo.

Casi todos los adultos infectados con VIH con tuberculosis farmacosusceptible reaccionan satisfactoriamente a los fármacos antifímicos si se inicia tempranamente su administración adecuada. Sin embargo, no se ha definido el tratamiento óptimo contra la tuberculosis en niños con infección por VIH. El tratamiento debe incluir siempre como mínimo tres fármacos inicialmente, y debe continuarse durante nueve meses, como mínimo. Se administrarán en los primeros dos meses, por lo menos, isoniazida, rifampicina y pirazinamida, a menudo con etambutol o un aminoglucósido. Cabe utilizar un régimen de tres fármacos si se descarta la presencia de enfermedad farmacorresistente. Es conveniente consultar con un especialista experto en el tratamiento de pacientes infectados por virus de inmunodeficiencia humana.

**Valoración y vigilancia seriada del tratamiento en niños y adolescentes.** Un punto importante es la valoración mensual y cuidadosa de las respuestas clínica y bacteriológica al tratamiento. Con el procedimiento DOT, la valoración clínica es parte integral de cada visita para la administración de fármacos. En niños con tuberculosis pulmonar hay que practicar radiografías de tórax después de dos a tres meses de tratamiento, para evaluar la respuesta. Incluso si los regímenes semestrales son provechosos, la adenopatía hiliar puede persistir durante dos a tres años y no se necesita la normalización de los signos radiográficos para interrumpir el tratamiento. Por lo regular no es necesario practicar radiografías de tórax como parte de la vigilancia, después de la terminación de la terapia fructífera, salvo que haya deterioro clínico.

Si se interrumpe la terapia, habrá que prolongar la fecha de la terminación. Si bien no se cuenta con directrices para todas las situaciones, entre los factores que deben



considerarse al determinar la fecha de terminación están los siguientes: 1) duración de la interrupción del tratamiento; 2) momento del tratamiento (temprano o tardío) en que se produjo la interrupción y 3) el estado clínico, radiográfico y bacteriológico del niño antes de la interrupción, durante ella y después de consumada. Conviene consultar con un especialista en tuberculosis.

Los efectos adversos de la administración de isoniazida, que incluyen hepatitis grave en lactantes, niños y adolescentes por lo demás normales, son raros. No se recomienda medir en forma sistemática las concentraciones de transaminasas en suero. Sin embargo, en el caso de menores con tuberculosis grave, en particular los que tienen meningitis o enfermedad diseminada, habrá que medir en promedio cada mes, los primeros meses de tratamiento, las concentraciones de dicha sustancia. Otras indicaciones para practicar tal medición incluyen: 1) tener concomitantemente o en fecha reciente hepatopatía o enfermedad de vías biliares; 2) en el caso de las mujeres, estar embarazadas o en las primeras seis semanas después del parto; 3) mostrar signos clínicos de efectos hepatotóxicos, o 4) utilizar conjuntamente otros fármacos hepatotóxicos (en particular los anticonvulsivos). En muchas de las circunstancias restantes, parte de la vigilancia adecuada incluye la valoración clínica mensual en busca de signos o síntomas de hepatitis u otros efectos adversos de la farmacoterapia, sin necesidad de medir sistemáticamente las concentraciones de transaminasa. En todos los casos, un aspecto importante del tratamiento es el contacto regular entre el médico y el paciente para valorar el cumplimiento de órdenes terapéuticas, la eficacia de la terapia y la aparición de efectos tóxicos.

**Vacunaciones.** Los niños sometidos a tratamiento antituberculoso pueden recibir vacunas de virus vivos como la antisarampionosa y otros preparados de ese tipo adecuados a su edad, salvo que reciban dosis altas de corticosteroides, estén en muy grave estado o tengan otras contraindicaciones específicas para la vacunación.

**Tuberculosis durante el embarazo y el amamantamiento.** El tratamiento de la tuberculosis en el embarazo varía por la complejidad de las decisiones terapéuticas. En tal periodo, si se diagnostica enfermedad tuberculosa, se recomienda un régimen de isoniazida, rifampicina y etambutol. En general, la pirazinamida se utiliza en un régimen de tres o cuatro fármacos, pero no se ha definido la inocuidad de dicho medicamento en la gestación. Si se administra pirazinamida, conviene que el tratamiento sea de seis meses, como mínimo, en la tuberculosis farmacosusceptible; si no se utiliza el fármaco en cuestión, se necesitan por lo menos nueve meses de tratamiento. Es indispensable emprender inmediatamente el uso del fármaco para proteger a la madre y al feto.

Las embarazadas asintomáticas con un resultado positivo de TST, signos normales en la radiografía de tórax y contacto con una persona contagiosa, deben recibir isoniazida durante nueve meses como terapia recomendada. En estas circunstancias, la administración del medicamento debe comenzar después del primer trimestre del embarazo. La administración de piridoxina está indicada en toda embarazada y en todas las mujeres que amamantan a su hijo y que reciben isoniazida.

La isoniazida, el etambutol y la rifampicina son relativamente inocuas para el feto. El beneficio que se obtiene con el etambutol y la rifampicina para combatir la enfermedad tuberculosa en la madre rebasa los peligros para el producto. La estreptomycinina origina efectos ortotóxicos en el feto, por lo que no se la utilizará, salvo que su administración sea esencial para el tratamiento eficaz.

La isoniazida es secretada en la leche materna, pero no se ha demostrado que lactantes que la reciben presenten efectos adversos del fármaco (véase “Leche materna”, sección 2). Los pequeños amamantados no necesitan piridoxina, salvo que reciban isoniazida.

**Tuberculosis congénita.** Es posible que la mujer que tiene sólo tuberculosis pulmonar no infecte al feto, pero sí puede hacerlo con su hijo después de nacido. La tuberculosis congénita es rara, pero las infecciones en útero surgen a veces después de bacilemia de la gestante por *M. tuberculosis*.

Si se sospecha que un neonato tiene tuberculosis congénita, habrá que hacer inmediatamente TST, radiografía de tórax, punción lumbar y los cultivos apropiados. El resultado de TST por lo común es negativo en los neonatos con las formas congénita o de contagio perinatal. Por tal motivo, sean cuales sean los resultados de TST habrá que emprender inmediatamente el tratamiento del pequeño con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y estreptomycinina o kanamicina. La placenta debe ser estudiada por medios histopatológicos y se harán cultivos en busca de *M. tuberculosis*. Se valorará a la mujer en busca de tuberculosis pulmonar o extrapulmonar incluida la uterina. Si los datos de la exploración física o las radiografías de tórax de la mujer refuerzan el diagnóstico de enfermedad tuberculosa, habrá que tratar al recién nacido con los regímenes recomendados para tal enfermedad. Si se confirma la presencia de meningitis, habrá que agregar corticosteroides (véase “Corticosteroides”, en páginas anteriores. Habrá que practicar antibiogramas con la micobacteria identificada en la madre, el producto o en ambos.

**Tratamiento del neonato cuya madre (u otro contacto del círculo familiar) tiene LTBI o enfermedad.** El tratamiento del neonato se basa en la corroboración y clasificación de la infección de su madre (o del contacto del círculo familiar). La protección del pequeño contra la enfermedad tuberculosa es de máxima importancia, pero se evitará en la medida de lo posible separarlo de su madre (o del contacto del núcleo familiar). A continuación se indican las circunstancias y las recomendaciones en tales casos:

- **Madre (o contacto del círculo familiar) con positividad de TST y signos normales en las radiografías de tórax.** Si la madre (o el contacto del círculo familiar) es asintomática, no se necesita separarla de su hijo. La mujer por lo común es candidata para recibir tratamiento de LTBI y el neonato no necesita valoración ni tratamiento especial. Dado que la positividad de TST pudiera ser un marcador de una situación de tuberculosis contagiosa no identificada dentro del círculo familiar, se practicará TST y otros estudios en todos los miembros del círculo, pero ello no diferirá la salida del pequeño del hospital.
- **La madre (u otro contacto del círculo familiar) tiene un resultado positivo de TST y signos anormales en las radiografías de tórax compatible con enfermedad tuberculosa.** Si los signos radiográficos son anormales, habrá que separar a la madre (o al contacto del círculo familiar) y al pequeño hasta que ella o dicho contacto hayan sido valorados, y si se detecta enfermedad tuberculosa, hasta que uno y otros hayan recibido tratamiento antifímico adecuado durante dos semanas, como mínimo. Algunos expertos permiten el contacto inmediato si la madre y el hijo reciben medicamentos adecuados, si la madre usa mascarilla y si se le indican las medidas para erradicar la infección. Si la mujer tiene un factor de riesgo de que haya sido invadida por una cepa resistente a múltiples fármacos o una enfermedad corroborada atribuible a dicha resistencia, habrá que separarla de su hijo y consultar con un experto en tuberculosis. Habrá que practicar TST y otros estudios a los demás miembros del círculo familiar.

- ***La madre (o el contacto del círculo familiar) tiene un resultado positivo en TST y signos anormales en la radiografía de tórax, pero ninguna manifestación de enfermedad tuberculosa.*** Si la imagen de la radiografía de tórax de la madre (o del contacto del círculo familiar) es anormal, pero no característica de tuberculosis, y si los datos de la anamnesis, la exploración física y el frotis de esputo no aportan pruebas de que haya enfermedad tuberculosa, se supone que el pequeño está expuesto a un riesgo bajo de infección por *M. tuberculosis* y no es necesario separarlo de la madre (o del contacto del círculo familiar). La madre y su hijo deben ser sometidos a medidas de vigilancia y ella deberá recibir tratamiento. También se practicará TST y nuevos estudios en otros miembros del círculo familiar.
- ***La madre (o el contacto del círculo familiar) tiene un resultado positivo de TST y manifestaciones clínicas o radiográficas de posible tuberculosis contagiosa.*** La presencia de la enfermedad en la madre (o contactos del círculo familiar) debe ser notificada de inmediato al departamento de salud local y también se emprenderá el estudio de todos los miembros del círculo de la familia en término de días. En todos ellos se practicarán TST, radiografía de tórax y exploración física. Habrá que valorar al lactante en busca de tuberculosis congénita (véase “Tuberculosis congénita”, párrafos anteriores en este resumen); habrá que tratar a la madre, y madre e hijo se someterán a pruebas para detectar infección por VIH. Si el pequeño recibe isoniazida no es necesaria la separación de su madre, salvo que ella tenga un factor de riesgo de haber sido afectada por una cepa resistente a múltiples fármacos. Si la mujer (o el contacto del círculo hogareño) tiene enfermedad tuberculosa atribuible a *M. tuberculosis* resistente a múltiples fármacos o no cumple satisfactoriamente el tratamiento y es imposible seguir el método DOT, habrá que separar al lactante de su madre o del miembro de la familia enfermos y pensar en aplicar al pequeño la vacuna BCG. La respuesta a dicha vacuna en los lactantes puede ser tardía e insuficiente para evitar la tuberculosis, por lo que se prefiere el procedimiento DOT para la mujer (o el contacto del círculo familiar) y el lactante. Se practicará TST y nuevos estudios en otros miembros del círculo familiar.

Si se descarta la tuberculosis congénita, se administrará isoniazida hasta que el pequeño tenga tres o cuatro meses de vida, y para esa fecha se realizará TST. Si sus resultados son positivos, se revalorará al pequeño en busca de enfermedad tuberculosa; de no haberla habrá que continuar el uso de isoniazida durante nueve meses. Si el resultado de TST es negativo y la madre y otros contactos del círculo familiar con tuberculosis cumplen fielmente el régimen terapéutico, la respuesta a éste es satisfactoria y ha dejado de ser contagioso, se interrumpe el uso de la isoniazida. El pequeño debe ser valorado cada mes durante el tratamiento.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Casi ningún niño con enfermedad tuberculosa es contagioso y en ellos se necesitan sólo precauciones estándar. Las excepciones a tal situación serían: 1) niños con tuberculosis pulmonar cavitada; 2) presencia de AFB en los frotis de esputo; 3) ataque laríngeo; 4) infección pulmonar extensa, o 5) sospecha de tuberculosis congénita. Las precauciones contra la tuberculosis o los AFB están indicadas hasta que se haya emprendido la terapia eficaz, los frotis de esputo demuestren un número cada vez menor de microorganismos y ceda la tos. Los niños sin tos ni AFB en los frotis de esputo pueden ser hospitalizados en un pabellón abierto. Las medidas de erradicación de la infección en el caso del personal hospitalario en situaciones contagiosas deben incluir el empleo de respiradores

personales “adaptados y sellados” contra partículas, para todos los contactos del paciente (véase “Control infectológico de niños hospitalizados”, sección 2). El paciente contagioso debe estar en un cuarto en que haya presión negativa en el hospital.

La principal preocupación en la erradicación de la infección reside en los miembros adultos del círculo familiar y los contactos que pudieran constituir el caso original. En todas ellos habrá que hacer una radiografía de tórax para descartar tuberculosis contagiosa y se practicará TST. Se seguirán las precauciones contra tuberculosis o AFB en todos los miembros del círculo familiar y los contactos cuando hagan visitas hasta que se demuestre que ya no tienen tuberculosis contagiosa. Se prohibirá la visita hospitalaria a todos los contactos del círculo familiar que no cumplan con las órdenes terapéuticas, hasta que la evaluación sea completa y se descarte la presencia de enfermedad tuberculosa o el tratamiento haya hecho que los casos originales pierdan su carácter contagioso.

#### **MEDIDAS PREVENTIVAS:**

La erradicación de la tuberculosis en Estados Unidos exige la colaboración entre profesionales asistenciales y el personal del departamento de salud; para tal fin se hará una anamnesis muy detallada de la exposición a personas con tuberculosis contagiosa, estudios de los contactos de manera oportuna y eficaz, interpretación apropiada de los resultados de TST y tratamiento antifímico apropiado que incluya servicios de terapia directamente observada.

***Tratamiento de contactos, incluida la investigación epidemiológica.*** Los niños con un resultado positivo de TST o con enfermedad tuberculosa deben ser el punto de partida de investigaciones epidemiológicas por parte del departamento de sanidad local. Se practicará TST en todos los contactos muy cercanos de un niño con positividad en esa prueba, y habrá que hacer mayores estudios en las personas con un resultado positivo de la misma o síntomas compatibles con enfermedad tuberculosa. Los niños con tuberculosis primaria generalmente no son contagiosos, por lo que es posible que no estén infectados sus contactos, salvo que ellos también hayan estado con una gran cercanía al mismo adulto que constituyera el caso original. Una vez identificado el supuesto adulto que sirvió de caso de origen para la tuberculosis del niño, habrá que valorar los demás contactos de dicho adulto.

***Tratamiento de los contactos.*** Las personas expuestas en los 90 días anteriores a un caso contagioso de enfermedad tuberculosa deben ser sometidos a la prueba TST y a la práctica de una radiografía de tórax. En el caso de los contactos expuestos con deficiencias inmunitarias (como sería la infección por VIH) y todos los contactos del núcleo familiar menores de cuatro años habrá que emprender el uso de isoniazida, incluso si es negativo el resultado de TST, una vez que se descarte la presencia de enfermedad tuberculosa (véase “Terapia de LTBI”, páginas anteriores en este resumen). Las personas infectadas pueden tener un resultado negativo en TST porque todavía no ha surgido reactividad de tipo celular o por anergia cutánea. Habrá que practicar de nuevo la misma prueba 12 semanas después del último contacto, si fue negativo el resultado; si aún sigue siendo negativo dicho resultado en una persona inmunocompetente, se interrumpe el uso de isoniazida. Si el contacto muestra inmunodeficiencia, es imposible descartar LTBI y habrá que continuar dicho tratamiento durante nueve meses. Si el resultado de TST del contacto se torna positivo, habrá que continuar por nueve meses el uso de isoniazida.

***Atención del niño y asistencia escolar.*** Los niños con enfermedad tuberculosa pueden acudir a la escuela o a los centros de atención pediátrica si reciben tratamiento

(véase “Niños en el sistema asistencial extrahogareño”, sección 2). Reanudarán sus actividades regulares tan pronto se haya instituido el tratamiento eficaz, se haya corroborado el cumplimiento del mismo y hayan disminuido sustancialmente los síntomas clínicos. Los niños con LTBI pueden participar en todas las actividades, reciban o no tratamiento.

**Vacuna BCG.** La vacuna BCG es un producto preparado de virus vivos atenuados de *M. bovis*. El Expanded Programme on Immunization de la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda usar dicha vacuna para aplicarla desde el nacimiento (cuadro 1-3, sección 1) y en la actualidad la usan más de 100 países. Con la vacuna del bacilo de Calmette-Guérin se busca evitar las manifestaciones diseminadas y letales de otro tipo de la infección por *M. tuberculosis* en lactantes y niños de corta edad. Sin embargo, la aplicación de dicha vacuna no evita la infección por *M. tuberculosis*. Las vacunas BCG que se utilizan en muy diversas zonas del mundo difieren en composición y eficacia.

Los resultados de dos metaanálisis de estudios clínicos publicados y otros de casos sin testigos en cuanto a la eficacia de las vacunas BCG indicaron que este tipo de vacuna tiene una eficacia protectora relativamente grande (en promedio, 80%) contra la tuberculosis meníngea y la miliar en niños. La eficacia en cuanto a protección contra la tuberculosis pulmonar difirió significativamente de un estudio a otro y fue imposible llegar a una conclusión específica. En un metaanálisis se calculó que era de 50% la protección brindada por la vacuna en cuestión. En Estados Unidos se ha aprobado el uso de dos vacunas de este tipo, una fabricada por Organon Teknika Corporation (Durham, NC) y la otra por Connaught Laboratories (Willowdale, Ontario). No se han hecho valoraciones comparativas de estas vacunas y otras más del tipo del bacilo de Calmette-Guérin.

**Indicaciones.** En Estados Unidos habrá que valorar la aplicación de la vacuna BCG sólo en situaciones escogidas y limitadas, como sería el riesgo inevitable de exposición a *M. tuberculosis* y la ineficacia o imposibilidad de practicar otros métodos de erradicación de la enfermedad. El *Advisory Committee on Immunization Practices* y el *Advisory Council for the Elimination of Tuberculosis* de los CDC\* han publicado recomendaciones para usar la vacuna para erradicar la enfermedad en niños y profesionales asistenciales. En lo que se refiere a lactantes y niños, cabe pensar en la vacunación con BCG sólo en personas con un resultado negativo de TST que no están infectadas por VIH en las circunstancias siguientes:

- El niño está expuesto continuamente a una persona o personas con tuberculosis pulmonar contagiosa resistente a isoniazida y rifampicina y es imposible separarlo de tal exposición.
- El niño está expuesto continuamente a una persona o personas con tuberculosis pulmonar contagiosa no tratada o tratada ineficazmente y es imposible separar al niño de tal exposición o que reciba antituberculosos.

Antes de usar la vacuna BCG, se recomienda incuestionablemente la valoración cuidadosa de riesgos y beneficios posibles de su aplicación y también la consulta con personal del programa antituberculoso de la localidad.

\* Centers for Disease Control and Prevention. The role of BCG vaccine in the prevention and control of tuberculosis in the United States: a joint statement by the Advisory Committee for the Elimination of Tuberculosis and the Advisory Committee on Immunization Practices. *MMWR Recomm Rep.* 1996;45(RR-4):1-18.

Una vez aplicada la vacuna BCG, se observarán las precauciones y se seguirán las instrucciones de administración del fabricante. Se puede aplicar la vacuna BCG a pequeños sanos desde el nacimiento hasta los dos meses de vida sin necesidad de que se haga TST, salvo que se sospeche infección congénita; después, la vacuna se aplicará sólo a niños con un resultado negativo de prueba cutánea con tuberculina.

**Reacciones adversas.** Muy pocas veces (1 a 2% de las vacunaciones) la aplicación de la vacuna BCG origina reacciones adversas locales, como un absceso subcutáneo y linfadenopatía regional, aunque por lo común no son graves. Años después de la aplicación de la vacuna surge a veces una complicación rara que es la osteítis de las epífisis de huesos largos. Sólo en raras ocasiones aparece la infección letal diseminada (en promedio dos casos por un millón de personas), más bien en individuos con inmunodeficiencia profunda. Se recomiendan los fármacos antituberculosos para combatir la osteítis y la enfermedad diseminada causada por la vacuna. Se piensa que la pirazinamida no es eficaz contra dicha vacuna y no debe ser incluida en los regímenes terapéuticos. Muchos expertos no recomiendan tratar las lesiones cutáneas húmedas o la linfadenitis supurada crónica causada por la vacuna BCG, porque en la mayor parte de los casos se resuelve de manera espontánea. Todo niño con complicaciones causadas por la vacuna debe ser enviado para tratamiento, de ser posible con un experto en tuberculosis.

**Contraindicaciones.** Es mejor no aplicar la vacuna BCG en personas con quemaduras, infecciones de la piel, inmunodeficiencia primaria o secundaria, incluida la infección por VIH. En poblaciones de diversas zonas en que es grande el peligro de LTBI y enfermedad tuberculosa, la Organización Mundial de la Salud recomienda aplicar la vacuna BCG en niños asintomáticos infectados por VIH. El uso de dicha vacuna está contraindicado entre quienes reciben fármacos inmunosupresores, incluidos los corticosteroides en altas dosis (véase “Corticosteroides”, páginas anteriores en este resumen). No se han detectado efectos adversos de la vacuna BCG en el feto, pero no se recomienda aplicarla a una embarazada.

**Notificación de casos.** Las leyes de todos los estados obligan a la notificación de casos sospechados o confirmados de enfermedad tuberculosa. La infección tuberculosa o la enfermedad diagnosticada en un niño constituye un hecho “centinela” que representa transmisión reciente de *M. tuberculosis* en la comunidad. Los médicos deben auxiliar en la búsqueda del caso primario y otros infectados por él. Pueden ser casos primarios los miembros del círculo familiar, como parientes, cuidadores, pensionistas, trabajadores domésticos y visitantes frecuentes u otros adultos, como quienes cuidan del niño y maestros con quienes tiene él contacto frecuente.

## Tularemia

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Casi todos los pacientes con tularemia muestran comienzo repentino de fiebre, escalofríos, mialgias y cefalea. El cuadro clínico por lo común corresponde a alguno de los síndromes tularémicos. Uno de los más comunes es el ulceroglandular, que se caracteriza por una lesión maculopapular dolorosa en el punto de penetración de las bacterias con úlceras ulteriores y cicatrización lenta que se acompaña de ganglios linfáticos regionales con inflamación aguda y dolorosos que pueden mostrar drenaje espontáneo. También es frecuente el síndrome glandular o ganglionar (linfadenopatía regional sin úlcera). Entre los síndromes menos frecuentes están el oculoglandular (conjuntivitis intensa y linfadenopatía preauricular), el bucofaríngeo (estomatitis exudativa intensa, faringitis o amigdalitis y linfadenopatía

cuatro años de vida. Habrá que considerar en ellos la revacunación después de dos a tres años si permanecen en un estado de alto riesgo. No se ha precisado la necesidad de revacunar a niños de mayor edad y adultos, pero las concentraciones de anticuerpo disminuyen rápidamente en un lapso de dos a tres años, y si persisten las indicaciones para la vacunación habrá que pensar en la revacunación tres a cinco años después que la persona recibió la dosis inicial.

**Reacciones adversas y precauciones.** Surgen reacciones adversas raras y leves, y de ellas la más común es el dolor y el eritema localizados, durante uno o dos días. Los estudios sugieren que no hay que alterar las recomendaciones para la vacunación antimeningocócica, por embarazo.

**Notificación.** Es importante notificar al departamento sanitario regional (véase cuadro 3-41) todos los casos confirmados, presuncionales o probables de enfermedad meningocócica invasora. La notificación oportuna facilitará la identificación temprana de brotes de tal forma que se pueda llevar rápidamente a la práctica los programas de prevención apropiada.

**Consejo y enseñanza del público.** El médico, si se detecta un caso de enfermedad meningocócica invasora, debe aportar información precisa y oportuna en cuanto a la enfermedad de ese tipo y el peligro de transmisión a familias y contactos de la persona infectada. Las preguntas sobre salud pública, como si se necesita un programa de inmunización masiva, serán planteadas al departamento sanitario local. En situaciones apropiadas, la información oportuna, en colaboración con los departamentos de salud local, a escuelas u otros grupos expuestos a mayor riesgo y a los medios de comunicación, puede aplacar la ansiedad del público y las exigencias inapropiadas o no reales de intervención.

## Micobacterias no tuberculosas, enfermedades

(Micobacterias atípicas, micobacterias diferentes de *Mycobacterium tuberculosis*)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Algunos síndromes son causados por micobacterias no tuberculosas (*nontuberculous mycobacteria*, NTM), y en los niños el más común es la linfadenitis cervical. Entre las infecciones menos frecuentes están las infecciones de la piel, osteomielitis, otitis media, infecciones de catéteres en vena central y enfermedad pulmonar. Las infecciones diseminadas casi siempre surgen en casos de deficiencia inmunitaria de tipo celular, como se observa en defectos inmunitarios congénitos o en la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Las manifestaciones de las infecciones diseminadas por NTM dependen de la especie y la vía de propagación de la infección, pero incluyen fiebre, sudación nocturna, pérdida ponderal, dolor abdominal, fatiga, diarrea y anemia. En 10 a 20% de los adolescentes y adultos jóvenes con fibrosis quística se identifican micobacterias no tuberculosas, en particular el complejo de *M. avium* (*[M. avium complex, MAC]* [incluidas *Mycobacterium avium* y *Mycobacterium intracellulare*]) y *M. abscessus*, y pueden ocasionar fiebre y deterioro del estado clínico a pesar de la administración agresiva de fármacos contra pseudomonas.

**CAUSAS:** De las innumerables especies identificadas de NTM, sólo unas cuantas originan muchas de las infecciones de seres humanos. Las especies detectadas con mayor frecuencia en niños infectados son *MAC*, *Mycobacterium fortuitum*, *Mycobacterium kansasii* y *Mycobacterium marinum* (cuadro 3-44). Algunas nuevas especies detectables por amplificación de ácido nucleico, pero que no pueden proliferar en los métodos regulares de cultivo han sido identificadas en ganglios linfáticos de niños con adenitis cervical. La enfermedad por micobacterias no tuberculosas de



Cuadro 3-44. Enfermedades causadas por especies de micobacterias no tuberculosas

Enfermedad clínica	Especie frecuente	Especie menos frecuente
Infección cutánea	<i>M. chelonae</i> , <i>M. fortuitum</i> , <i>M. abscessus</i> , <i>M. marinum</i>	<i>M ulcerans</i> <sup>1</sup>
Linfadenitis	MAC	<i>M. kansasii</i> , <i>M. fortuitum</i> , <i>M. malmoeense</i> <sup>2</sup>
Infección otológica	<i>M. abscessus</i>	<i>M. fortuitum</i>
Infección pulmonar	MAC, <i>M. kansasii</i> , <i>M. abscessus</i>	<i>M. xenopi</i> , <i>M. malmoeense</i> , <sup>2</sup> <i>M. szulgai</i> , <i>M. fortuitum</i> , <i>M. simiae</i>
Infección vinculada con la presencia de una sonda o catéter	<i>M. chelonae</i> , <i>M. fortuitum</i>	<i>M. abscessus</i>
Infección de esqueleto	MAC, <i>M. kansasii</i> , <i>M. fortuitum</i>	<i>M. chelonae</i> , <i>M. marinum</i> , <i>M. abscessus</i>
Forma diseminada	MAC	<i>M. kansasii</i> , <i>M. genavense</i> , <i>M. haemophilum</i> , <i>M. chelonae</i>

MAC, complejo de *Mycobacterium avium*.  
<sup>1</sup> No endémica en Estados Unidos.  
<sup>2</sup> Se la detecta también en Europa Septentrional.

personas con infección por VIH suele incluir MAC. Se conocen como micobacterias de “proliferación rápida” a *Mycobacterium fortuitum*, *M. chelonae* y *M. abscessus* porque se puede lograr en el laboratorio proliferación suficiente e identificación en término de tres a siete días, en tanto que otras NTM y *Mycobacterium tuberculosis* necesitan el transcurso de semanas para que haya proliferación suficiente. Se ha dicho que las micobacterias de proliferación rápida intervienen en infecciones de heridas, partes blandas, hueso, pulmones, catéter en vena central y oído medio. Otras especies de micobacterias que por lo común no son patógenas han originado infecciones en hospedadores inmunodeficientes o se han vinculado con la presencia de un cuerpo extraño.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Muchas especies de NTM tienen amplísima distribución en la naturaleza y están en la tierra, los alimentos, el agua y los animales. El agua corriente constituye el principal reservorio de *M. kansasii*, *M. simiae* y de micobacterias de proliferación rápida a las que se han atribuido infecciones de origen asistencial. En lo que toca a *M. marinum*, el agua de una pecera o un acuario constituye el punto de origen de la infección. Muchas personas están expuestas a NTM, pero sólo unas cuantas exposiciones culminan en infección crónica o enfermedad. Los puntos usuales de penetración de NTM, según se piensa, son abrasiones cutáneas (como las lesiones de la piel causadas por *M. marinum*); incisiones quirúrgicas (en particular catéteres en vena central); mucosa bucofaríngea (supuesto punto de penetración en el caso de la linfadenitis cervical); vías gastrointestinales o respiratorias en el caso de MAC diseminada y vías respiratorias (incluidos los tubos de timpanostomía) en otitis media, neumopatías y casos raros de adenitis mediastínica y enfermedad endobronquial. Muchas infecciones permanecen localizadas en el punto de penetración o en los ganglios linfáticos regionales. La diseminación a sitios distales se observa predominantemente en hospedadores inmunodeficientes, sobre todo en aquellos con

el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). No hay pruebas definitivas de que exista transmisión directa de NTM de una persona a otra. Los brotes de otitis media causados por *M. abscessus* se han vinculado con la presencia de tubos de polietileno en el oído, así como el empleo de equipo o agua contaminados. Se ha dicho que la infección por MAC en hospedadores inmunodeficientes sigue la vía hidrófoba de transmisión.

El **periodo de incubación** es variable.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Para el diagnóstico definitivo de enfermedad por NTM se necesita aislar las micobacterias. Sin embargo, dado que ellas suelen estar en el entorno, puede haber contaminación de cultivos o colonización transitoria. Por lo tanto, se tendrá mucho cuidado en la interpretación de los cultivos hechos en material obtenido de sitios no estériles, como las muestras de lavado estomacal, una sola muestra de esputo sin bacilos acidorresistentes en el frotis o una muestra de orina, y en si la especie identificada en el cultivo generalmente no es patógena (como sería *Mycobacterium gordonae*). El aislamiento repetido de innumerables colonias de una sola especie muy a menudo denota enfermedad y no contaminación del cultivo ni colonización transitoria. A diferencia de las bacterias, casi siempre tienen importancia clínica las micobacterias aisladas de trayectos fistulosos húmedos. La identificación de NTM de sitios que normalmente son estériles, los líquidos cefalorraquídeo o pleural, médula ósea, sangre, líquido aspirado de ganglios linfáticos, de oído medio mastoides o tejido extirpado quirúrgicamente, constituye el método diagnóstico más fiable. Con las técnicas de caldo radiométrico o lisis-centrifugación, los cultivos de sangre muestran gran sensibilidad para detectar MAC y otras especies hematógenas de NTM. La enfermedad diseminada por MAC debe ser el punto de partida de la búsqueda de una inmunodeficiencia primaria, por lo común infección por virus de inmunodeficiencia humana.

Los niños con infección por NTM pueden mostrar positividad en la prueba cutánea con tuberculina (*tuberculin skin test*, TST) porque el derivado proteínico purificado obtenido de *M. tuberculosis* comparte diversos antígenos con especies de NTM. La induración en tales reacciones de TST por lo común mide menos de 10 mm, pero puede medir más de 15 mm (véase “Tuberculosis”, en esta sección).

**TRATAMIENTO:** Muchas cepas de NTM son relativamente resistentes *in vitro* a los antifímicos. Sin embargo, la resistencia *in vitro* no guarda relación obligada con la respuesta clínica. Se han realizado sólo unos cuantos estudios comparativos en personas con infecciones por NTM. El tipo de tratamiento debe ser dictado por los factores siguientes: 1) la especie que causa la infección; 2) los resultados de antibiogramas, es decir pruebas de susceptibilidad a fármacos; 3) el sitio o sitios de la infección; 4) alguna enfermedad primaria del paciente (si la hay), y 5) la necesidad de tratar al niño supuestamente contra tuberculosis en tanto llegan los resultados de los cultivos que más tarde indiquen la presencia de micobacterias no tuberculosas.

En lo que se refiere a la linfadenitis por NTM en niños por lo demás sanos, y en particular si la enfermedad es causada por MAC, la extirpación quirúrgica completa casi siempre origina curación. La quimioterapia antifímica no brinda beneficios. La administración de claritromicina en combinación con etambutol o rifabutina podría ser beneficiosa en menores en quienes no es completa la extirpación quirúrgica o en niños con enfermedad recurrente, pero dicha combinación no ha sido estudiada en investigaciones clínicas (véase cuadro 3-45).

Es importante probar *in vitro* micobacterias aisladas, de proliferación rápida (como *M. fortuitum*, *M. abscessus* y *M. chelonae*) con fármacos como sulfato de amikacina,

Cuadro 3-45. Tratamiento de infecciones por micobacterias no tuberculosas en niños

Microorganismo	Enfermedad	Tratamiento
Complejo de <i>Mycobacterium avium</i> (MAC)	Linfadenitis	Extirpación de ganglios grandes; si es incompleta o reaparece la enfermedad, administrar claritromicina o azitromicina y, además, etambutol con rifampicina.
	Infección pulmonar	Claritromicina o azitromicina y, además, etambutol con rifampicina o rifabutina (ablación de lóbulos pulmonares en algunos pacientes). Si la enfermedad es grave, se suele incluir un ciclo inicial de amikacina o estreptomicina.
	Forma diseminada	Véase el texto.
Complejo de <i>Mycobacterium fortuitum</i>	Infección cutánea	Extirpación de tejido; la terapia inicial incluye la combinación de amikacina y cefoxitina por vía IV seguidas de eritromicina, claritromicina, doxiciclina <sup>1</sup> o ciprofloxacina ingeridos.
	Infección en catéter	Extracción de la sonda o catéter y administración de la combinación de amikacina y cefoxitina por vía IV; claritromicina, trimetoprim-sulfametoxazol o ciprofloxacina ingeridos, con base en pruebas de susceptibilidad <i>in vitro</i> .
<i>Mycobacterium kansasii</i>	Infección pulmonar	Rifampicina y, además, etambutol con isoniazida.
	Osteomielitis	Desbridamiento quirúrgico con administración duradera de antimicrobianos como rifampicina y, además, etambutol con isoniazida.
<i>Mycobacterium marinum</i>	Infección cutánea	Ninguna si es de poca monta; usar rifampicina, trimetoprim-sulfametoxazol, claritromicina o doxiciclina <sup>1</sup> si la enfermedad es moderada; las lesiones extensas pueden obligar al desbridamiento quirúrgico.
	Otitis media	Claritromicina y, además, un ciclo inicial de amikacina y cefoxitina; se necesita a veces desbridamiento quirúrgico.
<i>Mycobacterium abscessus</i>	Infección pulmonar (en la fibrosis quística)	Enfermedad grave, claritromicina, amikacina y cefoxitina con base en los datos de estudio de susceptibilidad; a veces se necesita ablación quirúrgica y conviene solicitar el consejo de un experto.

IV, intravenosa.

<sup>1</sup> No debe administrarse doxiciclina en niños menores de ocho años, salvo que los beneficios de la administración sean mayores que el peligro de que aparezcan manchas en dientes (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4).

imipenem, sulfametoxazol o trimetoprim-sulfametoxazol, cefoxitina sódica, ciprofloxacina, gatifloxacina, claritromicina, linezolid y doxiciclina, a los cuales suelen ser susceptibles y que se han utilizado con buenos resultados moderados. La claritromicina y por lo menos otro agente suele ser el tratamiento más indicado en caso de infecciones cutáneas (diseminadas) atribuibles a *M. chelonae*. Es importante revisar con un consultor experto en el tratamiento de infecciones por NTM los detalles en cuanto a la selección de fármacos, sus dosis y la duración de la terapia.

En niños con SIDA y otras personas inmunodeficientes con infecciones diseminadas causadas por MAC se recomienda administrar varios fármacos. La monoterapia con un antimicrobiano macrólido generalmente hace que surja resistencia a tal medicamento. Los MAC aislados por lo común son resistentes a muchos de los antifímicos aprobados, incluida la isoniazida, pero a menudo son susceptibles a claritromicina, azitromicina dihidratada, clorhidrato de etambutol, rifabutina, rifampicina, amikacina, estreptomina y fluoroquinolonas que no han sido aprobadas en Estados Unidos para usar en personas menores de 17 años. No se ha definido el régimen óptimo. El tratamiento de la infección diseminada por MAC debe hacerse en consulta con un experto. Además, habrá que analizar las siguientes directrices terapéuticas:

- Los datos de estudios de susceptibilidad a fármacos diferentes de los macrólidos no permiten anticipar la respuesta clínica in vivo y no deben utilizarse para orientar en el tratamiento.
- Salvo que existan pruebas clínicas o de laboratorio de resistencia a macrólidos, los regímenes terapéuticos deben incluir claritromicina o azitromicina en combinación con etambutol.
- Muchos clínicos han agregado un tercer agente (rifampicina, rifabutina), y en algunas situaciones, un cuarto (amikacina o estreptomina).
- En general, los niños que reciben algún antirretrovírico inhibidor de proteasa no deben ser tratados con rifabutina. Sin embargo, si es necesario administrar los dos tipos de medicamentos mencionados, los inhibidores de proteasa preferidos son el sulfato de indinavir y el mesilato de nelfinavir, y habrá que disminuir a la mitad la dosis de rifabutina.
- La clofacimina no es eficaz para tratar enfermedad por MAC, y no debe administrarse.
- Es necesaria la vigilancia seriada en todo paciente sometido a tratamiento, y en este sentido privan las consideraciones siguientes:
  - Hay que vigilar varias veces en las primeras semanas de tratamiento las manifestaciones clínicas de infección por MAC diseminada, como fiebre, pérdida ponderal y sudores nocturnos. La respuesta microbiológica valorada por cultivos de sangre cada cuatro semanas durante la fase inicial de la terapia también puede ser útil para interpretar la eficacia de un régimen terapéutico.
  - Muchos pacientes que terminan por reaccionar muestran notable mejoría clínica en las primeras cuatro a seis semanas de tratamiento. Puede ser un poco más lenta la eliminación de los microorganismos en los cultivos de sangre, y a menudo se necesitan incluso 12 semanas.
  - Es importante observar a todo niño que reciba la combinación de claritromicina y rifabutina o rifabutina en altas dosis (con otro fármaco) en busca de leucopenia, uveítis, poliartralgias y pseudoictericia vinculadas con la rifabutina.

**Quimioprofilaxis.** Según las directrices para 2002 de la *Public Health Service and Infectious Disease Society of America\** de Estados Unidos, con el fin de evitar el primer

episodio por MAC, habrá que analizar la posibilidad de profilaxia con azitromicina o claritromicina en niños de seis años de edad y mayores, y adolescentes y adultos infectados por VIH cuyo recuento de linfocitos T CD4+ sea menor de 50 células  $\times 10^6/L$  (50 células/ $\mu l$ ). Otro fármaco al que cabe recurrir es la rifabutina, pero no debe administrarse hasta después de descartar la presencia de tuberculosis activa. Se debe descartar la presencia de MAC diseminada por un cultivo negativo de sangre antes de emprender la profilaxia.

A todo niño infectado por VIH que tenga menos de 13 años se ofrecerá la posibilidad de profilaxia para evitar la primera infección por MAC, si tiene los recuentos de linfocitos T CD4+ siguientes: niños de seis años de vida o mayores, menos de 50 células  $\times 10^6/L$  ( $<50/\mu l$ ); niños de dos a seis años de vida, menos de 75 células  $\times 10^6/L$  ( $<75/\mu l$ ); niños de uno a dos años, menos de 500 células  $\times 10^6/L$  ( $<500/\mu l$ ), y niños menores de 12 meses, menos de 750 células  $\times 10^6/L$  ( $<750/\mu l$ ).

En Estados Unidos se cuenta con suspensiones ingeribles de claritromicina y azitromicina. No se dispone de una presentación de rifabutina para niños, pero al parecer es adecuada una dosis de 5 mg/kg de peso al día. La rifabutina se utilizará sólo en niños mayores de seis años. Los menores con el antecedente de MAC diseminada deben recibir profilaxia permanentemente para evitar recidivas.

**ASLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Las medidas de esta índole incluyen quimioprofilaxia en algunos niños con infección por VIH (véase “Tratamiento”, páginas anteriores en este resumen) y el uso de equipo estéril para instrumentación en el oído medio, que incluye equipo de otoscopia para evitar la otitis media por *M. abscessus*. Los MAC son frecuentes en el entorno, como el caso de los alimentos y el agua, por lo que la información disponible no refuerza las recomendaciones específicas en cuanto a evitar exposición de personas infectadas por virus de inmunodeficiencia humana.

## Micosis

Además de las micosis resumidas en la sección 3 según los agentes individuales, los lactantes y los niños pueden tener infecciones ocasionadas por hongos de aparición más bien rara. Las infecciones causadas por estos otros agentes afectan por lo general a menores con inmunosupresión u otros cuadros primarios que los predisponen a las micosis invasoras. Los niños inmunocompetentes adquieren la infección por tales hongos cuando inhalan por las vías respiratorias el germen o por inoculación directa después de la disolución traumática de las barreras cutáneas. En el cuadro 3-46 se incluye una lista de los hongos y las afecciones pertinentes primarias del hospedador, el reservorio o la vía de entrada, las manifestaciones clínicas, los métodos diagnósticos de laboratorio y el tratamiento de cada entidad. Como grupo, son escasos los datos de susceptibilidad de hongos sobre los cuales basar las recomendaciones terapéuticas contra estas infecciones, especialmente en niños. Hay que pensar en la consulta con un infectólogo pediatra cuando se atienda a un menor infectado con algunas de las micosis comentadas.

\* Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for preventing opportunistic infections among HIV-infected persons—2002. Recommendations of the US Public Health Service and the Infectious Diseases Society of America. *MMWR Recomm Rep.* 2002;51(RR-8):1-46.

Una vez aplicada la vacuna BCG, se observarán las precauciones y se seguirán las instrucciones de administración del fabricante. Se puede aplicar la vacuna BCG a pequeños sanos desde el nacimiento hasta los dos meses de vida sin necesidad de que se haga TST, salvo que se sospeche infección congénita; después, la vacuna se aplicará sólo a niños con un resultado negativo de prueba cutánea con tuberculina.

**Reacciones adversas.** Muy pocas veces (1 a 2% de las vacunaciones) la aplicación de la vacuna BCG origina reacciones adversas locales, como un absceso subcutáneo y linfadenopatía regional, aunque por lo común no son graves. Años después de la aplicación de la vacuna surge a veces una complicación rara que es la osteítis de las epífisis de huesos largos. Sólo en raras ocasiones aparece la infección letal diseminada (en promedio dos casos por un millón de personas), más bien en individuos con inmunodeficiencia profunda. Se recomiendan los fármacos antituberculosos para combatir la osteítis y la enfermedad diseminada causada por la vacuna. Se piensa que la pirazinamida no es eficaz contra dicha vacuna y no debe ser incluida en los regímenes terapéuticos. Muchos expertos no recomiendan tratar las lesiones cutáneas húmedas o la linfadenitis supurada crónica causada por la vacuna BCG, porque en la mayor parte de los casos se resuelve de manera espontánea. Todo niño con complicaciones causadas por la vacuna debe ser enviado para tratamiento, de ser posible con un experto en tuberculosis.

**Contraindicaciones.** Es mejor no aplicar la vacuna BCG en personas con quemaduras, infecciones de la piel, inmunodeficiencia primaria o secundaria, incluida la infección por VIH. En poblaciones de diversas zonas en que es grande el peligro de LTBI y enfermedad tuberculosa, la Organización Mundial de la Salud recomienda aplicar la vacuna BCG en niños asintomáticos infectados por VIH. El uso de dicha vacuna está contraindicado entre quienes reciben fármacos inmunosupresores, incluidos los corticosteroides en altas dosis (véase “Corticosteroides”, páginas anteriores en este resumen). No se han detectado efectos adversos de la vacuna BCG en el feto, pero no se recomienda aplicarla a una embarazada.

**Notificación de casos.** Las leyes de todos los estados obligan a la notificación de casos sospechados o confirmados de enfermedad tuberculosa. La infección tuberculosa o la enfermedad diagnosticada en un niño constituye un hecho “centinela” que representa transmisión reciente de *M. tuberculosis* en la comunidad. Los médicos deben auxiliar en la búsqueda del caso primario y otros infectados por él. Pueden ser casos primarios los miembros del círculo familiar, como parientes, cuidadores, pensionistas, trabajadores domésticos y visitantes frecuentes u otros adultos, como quienes cuidan del niño y maestros con quienes tiene él contacto frecuente.

## Tularemia

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Casi todos los pacientes con tularemia muestran comienzo repentino de fiebre, escalofríos, mialgias y cefalea. El cuadro clínico por lo común corresponde a alguno de los síndromes tularémicos. Uno de los más comunes es el ulceroglandular, que se caracteriza por una lesión maculopapular dolorosa en el punto de penetración de las bacterias con úlceras ulteriores y cicatrización lenta que se acompaña de ganglios linfáticos regionales con inflamación aguda y dolorosos que pueden mostrar drenaje espontáneo. También es frecuente el síndrome glandular o ganglionar (linfadenopatía regional sin úlcera). Entre los síndromes menos frecuentes están el oculoglandular (conjuntivitis intensa y linfadenopatía preauricular), el bucofaríngeo (estomatitis exudativa intensa, faringitis o amigdalitis y linfadenopatía

cervical), el tifoídico (fiebre alta, hepatomegalia y esplenomegalia), el intestinal (dolor intestinal, vómitos y diarrea) y el neumónico (enfermedad pleuropulmonar primaria).

**CAUSAS:** *Francisella tularensis*, el agente causal, es un cocobacilo pleomórfico gramnegativo.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los organismos que albergan el germen patógeno incluyen en promedio 100 especies de mamíferos salvajes (conejos, liebres, ratas almizcleras y ratones de campo); por lo menos nueve especies de animales domésticos (como ovejas, reses y gatos); artrópodos hematófagos que se alimentan de tales animales (como garrapatas, moscas del ciervo y mosquitos) y agua y tierra contaminados por animales infectados. En Estados Unidos, las garrapatas y los conejos constituyen los puntos de origen principales de infecciones de seres humanos. Los animales y los artrópodos infectados, y en particular las garrapatas, son infectantes por largo tiempo; los conejos congelados pueden seguir siendo infectantes por más de tres años. Las personas más expuestas a peligro de contraer tularemia son las que tienen exposición ocupacional o por recreo a animales infectados o sus hábitat, como quienes cazan y atrapan conejos, personas expuestas a algunas garrapatas o insectos picadores y técnicos de laboratorio que trabajan con *F. tularensis* que es muy infectante, especialmente en aerosol. En Estados Unidos las garrapatas constituyen los artrópodos vectores más importantes y casi todos los casos aparecen en los meses cálidos del verano. La infección también se transmite por contacto directo con animales infectados, ingestión de agua contaminada o carne mal cocida o inhalación de los microorganismos o partículas contaminadas, por aerosol. No se observa transmisión directa de una persona a otra. Los microorganismos por lo común están en la sangre en las primeras dos semanas de la enfermedad e incluso un mes en lesiones cutáneas si no se administra tratamiento.

El **periodo de incubación** suele ser de tres a cinco días con límites de uno a 21 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** El diagnóstico se confirma muy a menudo por medio de métodos serológicos. El título único de anticuerpos séricos de  $\geq 1:128$  determinado por técnicas de microaglutinación (MA) o  $\geq 1:160$  por aglutinación en tubo (*tube agglutination*, TA) es congruente con infección reciente o pasada y constituye diagnóstico provisional. La confirmación por métodos serológicos obliga a que haya un cambio de títulos de cuatro tantos o mayor entre dos sueros obtenidos con una diferencia mínima de dos semanas, y una de las muestras tenga un título mínimo de  $\geq 1:128$  (MA) o  $\geq 1:160$  (TA). Los datos de las pruebas de aglutinación en laminillas son menos fiables que los estudios TA. Surgen a veces reacciones cruzadas inespecíficas con muestras que contienen anticuerpos heterófilos o anticuerpos contra especies de *Brucella*, *Legionella* u otras bacterias gramnegativas. Sin embargo, las reacciones cruzadas rara vez ocasionan títulos en MA o TA que confirmen el diagnóstico. Casi todos los laboratorios clínicos identifican provisionalmente *F. tularensis* en exudados de úlceras o material aspirado, por las técnicas de anticuerpos por fluorescencia directa o reacción en cadena de polimerasa. La supuesta o sospechada proliferación en los cultivos se puede identificar en forma provisional por medio de anticuerpos fluorescentes directos, reacción en cadena de polimerasa o métodos de aglutinación rápida en laminillas. Se logra mejor el aislamiento de *F. tularensis* de muestras de sangre, piel, úlceras, drenaje de ganglios linfáticos, material de lavado estomacal o secreciones de vías respiratorias si la inoculación se realiza en medios enriquecidos con cisteína. La tinción inmunohistoquímica es específica para detectar *F. tularensis* en tejidos fijos; sin embargo, no se le practica en casi ningún laboratorio clínico. El personal de laboratorio, ante su propensión a adquirir infecciones en su sitio de trabajo, debe recibir la voz de alerta ante cualquier sospecha de *F. tularensis*.



**TRATAMIENTO:** Los fármacos recomendados para combatir la tularemia son los sulfatos de estreptomicina, gentamicina o amikacina. El tratamiento por lo común dura 10 días. Se necesita un ciclo más largo si la enfermedad es más intensa. Otros medicamentos incluyen imipenem-cilastatina, doxiciclina (que no debe administrarse a niños menores de ocho años, salvo que los beneficios de hacerlo sean mayores que los riesgos [véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4]); ciprofloxacina (que no ha sido aprobada para usar en pacientes menores de 18 años), y cloranfenicol. Los fármacos mencionados originan una respuesta clínica rápida, pero se ha informado de recidivas de la enfermedad después de administrar tetraciclinas.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:**

- Las personas deben proteger su cuerpo contra picaduras de artrópodos, con ropas protectoras, revisión frecuente y eliminación de garrapatas de la piel y el cuero cabelludo y uso de repelentes de insectos (véase “Prevención de infecciones transmitidas por garrapatas”, sección 2).
- Se orientará a los niños para que no manipulen animales enfermos o muertos.
- Los cazadores, tramperos y preparadores de alimentos deben utilizar guantes de caucho cuando manejen los conejos salvajes abiertos en canal u otros animales que pudieran estar infectados.
- Es importante cocinar perfectamente la carne de animales de caza.
- Las personas que trabajan con cultivos o material infectante en el laboratorio usarán mascarillas y guantes de caucho, y las labores se realizarán en un gabinete de seguridad biológica.
- Para manejar materiales clínicos se seguirán las precauciones estándar.

## Uncinariasis (anquilostomiasis)

(*Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las personas con infestación por los dos agentes patógenos mencionados muy a menudo están asintomáticas; sin embargo, la infestación crónica por ellos es una causa común de anemia microcítica hipocrómica en personas que viven en países tropicales en desarrollo, y la infestación intensa origina hipoproteinemias con edema. Después de contacto con tierra contaminada, la penetración inicial de la piel de las larvas por lo común incluye los pies y origina una sensación punzante o ardorosa seguida de prurito y una zona papulovesicular que puede persistir una a dos semanas. Pocas veces hay neumonitis causada por las larvas migrantes y suele ser leve, excepto en infestaciones intensas. La enfermedad después de ingerir larvas infectantes de *Ancylostoma duodenale* se manifiesta por prurito faríngeo, ronquera, náuseas y vómito poco después de ingerir alimentos. Cuatro a seis semanas después de la exposición surgen dolor abdominal cólico, náuseas, diarrea, o ambas, y notable eosinofilia.

**CAUSAS:** La infestación suele ser causada por *A. duodenale* o *Necator americanus*, dos vermes redondos (nemátodos) con ciclos vitales similares.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los seres humanos son el reservorio principal. Los vermes redondos en cuestión abundan en zonas rurales, tropicales y subtropicales en que es frecuente la contaminación de la tierra con excremento de seres humanos. Ambas especies de gusanos muestran igual prevalencia en muchas zonas, pero *A. duodenale* es la especie predominante en Europa, la región mediterránea, norte de Asia y la costa occidental de América del Sur. *Necator americanus* predomina en el hemisferio

**Otras medidas preventivas.** La esterilización de los abastos de hospital evitará los casos raros de tétanos que a veces surgen en nosocomios por suturas, instrumentos o material de enyesado contaminados.

Para evitar el tétanos neonatal, las medidas preventivas (además de la vacunación materna) comprenden programas de vacunación en la comunidad para jóvenes adolescentes y mujeres en edad de procreación y el entrenamiento adecuado de las parteras en cuanto a recomendaciones para la vacunación y la práctica de una técnica estéril.

## Tifus endémico

(Tifus por pulgas o murino)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El tifus transmitido por pulgas se asemeja al epidémico (transmitido por piojos), pero suele ser menos grave, su comienzo es menos repentino y los síntomas sistémicos menos intensos. En niños de corta edad el cuadro es benigno. La fiebre se acompaña de cefalea y mialgias persistentes. En forma típica surge una erupción entre el cuarto y el séptimo día de la enfermedad, de tipo macular o maculopapular, dura cuatro a ocho días y tiende a permanecer circunscrita, con pocas lesiones y sin hemorragia. El trastorno rara vez dura más de dos semanas y pocas veces hay afección visceral.

**CAUSAS:** El tifus transmitido por pulgas es causado por *Rickettsia typhi* (antes *Rickettsia mooseri*) y por *Rickettsia felis*.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Las ratas son los reservorios naturales pues en ellas la infección no es manifiesta. También se pueden infectar las zarigüeyas y los gatos y perros domésticos, y servir de hospedadores. El vector para la transmisión entre las ratas y los seres humanos es la pulga de rata (por lo común *Xenopsylla cheopis*). El mecanismo consiste en la frotación de los excrementos infectados de pulga en la piel o las membranas mucosas no indemnes, o bien se le inhala en la forma de aerosol. La distribución de la enfermedad es mundial; tiende a surgir más a menudo en adultos y en los varones y más frecuentemente de abril a octubre. Es rara en Estados Unidos, y casi todos los casos aparecen en el sur de California y de Texas, la costa del golfo en su porción sureste y en Hawái. El principal factor de peligro para contraer la infección es la exposición a las ratas y sus pulgas, aunque a menudo no se tiene el antecedente de tal situación. En algunas regiones, el ciclo clásico de rata-pulga-rata ha sido sustituido por otro peridoméstico en que participan gatos, perros y zarigüeyas y sus pulgas.

El **periodo de incubación** va de seis a 14 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Los títulos de anticuerpos medidos por la prueba de inmunofluorescencia indirecta, el inmunoanálisis enzimático, el método de aglutinación de látex o de fijación de complemento alcanza su máximo en cuatro semanas después de la infección. El diagnóstico se confirma con el incremento cuádruple de los títulos entre las muestras de suero de fase aguda y convalecencia, y un inmunoanálisis enzimático específico del anticuerpo IgM puede ser útil para confirmar el diagnóstico clínico. Sin embargo, por medio de los métodos serológicos es imposible diferenciar entre el tifus murino y el epidémico (por piojos), sin pruebas de absorción cruzada de anticuerpos, que no se practican en todos los laboratorios. El aislamiento del microorganismo en cultivo es posible, pero es peligroso y necesita la participación de laboratorios especializados.

**TRATAMIENTO:** La doxiciclina por vía intravenosa u oral es el fármaco más indicado (2.2 mg/kg cada 12 h; dosis máxima 300 mg/24 h). La terapia debe hacerse durante

tres días, como mínimo, después de la defervescencia y después de corroborar la mejoría clínica, por lo común durante cinco a 10 días. A pesar de la preocupación por las manchas en los dientes después de la administración de antimicrobianos de la clase de la tetraciclina en niños de corta edad (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4), con la doxiciclina se tienen resultados superiores contra esta enfermedad, que puede ser grave o letal. Además, los datos publicados sugieren que un ciclo de doxiciclina no mancha los dientes permanentes. Cabe pensar en el uso de cloranfenicol en niños en quienes se ha corroborado la aparición de reacciones letales a la doxiciclina.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es importante erradicar las pulgas de rata por medio de insecticidas adecuados antes de utilizar los rodenticidas porque el díptero buscará otros hospedadores. Es importante destruir las poblaciones de ratas con los medios apropiados. En Estados Unidos ya no se distribuye la vacuna contra esta forma de tifus. No se recomienda emprender tratamiento alguno en el caso de personas expuestas. La enfermedad debe ser notificada a los departamentos locales o estatales de sanidad.

## Tifus epidémico

### (Tifus por piojos)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El tifus epidémico por piojos se caracteriza por el comienzo repentino de un cuadro que incluye fiebre alta, escalofríos y mialgias acompañadas de cefalea y malestar intensos. Se sospecha muy a menudo que el trastorno corresponde a influenza. La erupción aparece cuatro a siete días después de hacerlo la enfermedad, y comienza en el tronco y se propaga a las extremidades. En las axilas se concentra la erupción. La erupción es maculopapular para transformarse en petequeal o hemorrágica y al final presentar zonas pigmentadas parduscas. Por lo común no afecta la cara, las palmas ni las plantas. Los cambios en el estado psíquico son frecuentes, y a menudo hay delirio o coma. Surgen a veces insuficiencias del miocardio y renal cuando la enfermedad es grave. Ésta varía de moderadamente grave a letal. La tasa de letalidad en personas no tratadas puede llegar a 30%. Los enfermos no tratados que se recuperan de manera típica tienen un cuadro que perdura dos semanas. La mortalidad es menos frecuente en niños y la cifra aumenta conforme lo hace la edad del paciente. La enfermedad de Brill-Zinsser es una recaída del tifus epidémico que surge años después del episodio inicial. Se desconocen los factores que reactivan a las rickettsias. El cuadro de recrudescencia es semejante al de la infección primaria, aunque suele ser menos grave y más breve.

**CAUSAS:** El tifus epidémico es causado por *Rickettsia prowazekii*.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los seres humanos son la fuente común del microorganismo, que es transmitido de una persona a otra por el piojo corporal *Pediculus humanus* subespecie *corporis*. El sujeto frota en la piel o las mucosas no indemnes, o los inhala en aerosol, los excrementos infectados del piojo. El tifus afecta a personas de cualquier edad, y factores como pobreza, apiñamiento, situación de deficiencias sanitarias y desaseo personal, contribuyen a que se propaguen los piojos y, por consiguiente, la enfermedad. En la actualidad, casos de tifus son raros, pero se sabe que aparecen en todo el mundo, incluidos Asia, África, algunas partes de Europa y América Central y del Sur. El tifus es más frecuente durante el invierno, en que las circunstancias favorecen la transmisión del vector, que es el piojo corporal, de una persona a otra. Las rickettsias aparecen en la sangre y los tejidos de pacientes durante la

tres días, como mínimo, después de la defervescencia y después de corroborar la mejoría clínica, por lo común durante cinco a 10 días. A pesar de la preocupación por las manchas en los dientes después de la administración de antimicrobianos de la clase de la tetraciclina en niños de corta edad (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4), con la doxiciclina se tienen resultados superiores contra esta enfermedad, que puede ser grave o letal. Además, los datos publicados sugieren que un ciclo de doxiciclina no mancha los dientes permanentes. Cabe pensar en el uso de cloranfenicol en niños en quienes se ha corroborado la aparición de reacciones letales a la doxiciclina.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es importante erradicar las pulgas de rata por medio de insecticidas adecuados antes de utilizar los rodenticidas porque el díptero buscará otros hospedadores. Es importante destruir las poblaciones de ratas con los medios apropiados. En Estados Unidos ya no se distribuye la vacuna contra esta forma de tifus. No se recomienda emprender tratamiento alguno en el caso de personas expuestas. La enfermedad debe ser notificada a los departamentos locales o estatales de sanidad.

## Tifus epidémico

### (Tifus por piojos)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El tifus epidémico por piojos se caracteriza por el comienzo repentino de un cuadro que incluye fiebre alta, escalofríos y mialgias acompañadas de cefalea y malestar intensos. Se sospecha muy a menudo que el trastorno corresponde a influenza. La erupción aparece cuatro a siete días después de hacerlo la enfermedad, y comienza en el tronco y se propaga a las extremidades. En las axilas se concentra la erupción. La erupción es maculopapular para transformarse en petequeal o hemorrágica y al final presentar zonas pigmentadas parduscas. Por lo común no afecta la cara, las palmas ni las plantas. Los cambios en el estado psíquico son frecuentes, y a menudo hay delirio o coma. Surgen a veces insuficiencias del miocardio y renal cuando la enfermedad es grave. Ésta varía de moderadamente grave a letal. La tasa de letalidad en personas no tratadas puede llegar a 30%. Los enfermos no tratados que se recuperan de manera típica tienen un cuadro que perdura dos semanas. La mortalidad es menos frecuente en niños y la cifra aumenta conforme lo hace la edad del paciente. La enfermedad de Brill-Zinsser es una recaída del tifus epidémico que surge años después del episodio inicial. Se desconocen los factores que reactivan a las rickettsias. El cuadro de recrudescencia es semejante al de la infección primaria, aunque suele ser menos grave y más breve.

**CAUSAS:** El tifus epidémico es causado por *Rickettsia prowazekii*.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los seres humanos son la fuente común del microorganismo, que es transmitido de una persona a otra por el piojo corporal *Pediculus humanus* subespecie *corporis*. El sujeto frota en la piel o las mucosas no indemes, o los inhala en aerosol, los excrementos infectados del piojo. El tifus afecta a personas de cualquier edad, y factores como pobreza, apiñamiento, situación de deficiencias sanitarias y desaseo personal, contribuyen a que se propaguen los piojos y, por consiguiente, la enfermedad. En la actualidad, casos de tifus son raros, pero se sabe que aparecen en todo el mundo, incluidos Asia, África, algunas partes de Europa y América Central y del Sur. El tifus es más frecuente durante el invierno, en que las circunstancias favorecen la transmisión del vector, que es el piojo corporal, de una persona a otra. Las rickettsias aparecen en la sangre y los tejidos de pacientes durante la

fase febril inicial, pero no se les detecta en las secreciones. Si no se cuenta con el piojo vector, no hay propagación directa de la enfermedad de una persona a otra. En Estados Unidos se han notificado casos ocasionales en seres humanos que al parecer guardan relación con el contacto con ardillas voladoras infectadas, sus nidos o sus ectoparásitos. De manera típica la enfermedad en tales animales tiene un cuadro inicial menos grave.

El **periodo de incubación** es de una a dos semanas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es posible aislar *Rickettsia prowazekii* de muestras de sangre, por inoculación en cobayos y ratones o el saco alantoideo de embriones de pollo o por cultivo tisular, pero el aislamiento es peligroso y rara vez se intenta. Para el diagnóstico definitivo se necesita visualizar las rickettsias en los tejidos, aislarlas, detectar su identidad por reacción en cadena de polimerasa o hacer pruebas en muestras de suero obtenidas durante las fases aguda y de convalecencia de la enfermedad. El método de anticuerpos fluorescentes indirectos es el de tipo serológico preferido, pero también se practican inmunoanálisis enzimático, microaglutinación y aglutinación de látex. El signo diagnóstico del tifus epidémico o del tifus endémico es un incremento cuádruple del título de anticuerpos entre las muestras de suero de fase aguda y de convalecencia. La práctica del método de absorción de anticuerpos permite diferenciar entre una y otra enfermedades, pero no se le practica sistemáticamente. En los *Centers for Disease Control and Prevention* se practica el método inmunohistoquímico para detectar *R. prowazekii* en muestras fijadas en formol.

**TRATAMIENTO:** Los fármacos más indicados contra el tifus epidémico o por piojos es la doxiciclina por vías intravenosa u oral a razón de 2.2 mg/kg de peso cada 12 h (dosis máxima, 300 mg/24 h). Los fármacos se administrarán hasta que la persona esté afebril durante tres días, como mínimo y se corrobore su mejoría clínica; el tratamiento suele durar siete a 10 días. La enfermedad grave obliga a seguir un ciclo más largo de tratamiento. A pesar de la preocupación por las manchas de dientes después de utilizar algún antimicrobiano de la clase de las tetraciclinas en niños de ocho años o menores (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4), la doxiciclina tiene acción superior contra esta enfermedad que puede ser letal. En personas que no las toleran, puede recurrirse a cloranfenicol o fluoroquinolonas intravenosas. No se recomienda usar estas últimas en personas menores de 18 años. Para impedir que la enfermedad se propague a otras personas, los pacientes infestados de piojos deben ser tratados con pediculicidas en crema o gel, que contengan piretrinas (0.16 a 0.33%), butóxido de piperonilo (2 a 4%), crotamitón (10%) o lindano (1%). En situaciones epidémicas en que pudiera ser escaso el abasto de antimicrobianos (como en campamentos de refugiados), quizá una sola dosis de doxiciclina constituya tratamiento eficaz (4.4 mg/kg en niños que pesan menos de 45 kg o 200 mg en niños de mayor peso).

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar; se emprenderán otras para eliminar los piojos de los pacientes hospitalizados.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Se recomienda la eliminación cabal de los piojos en situaciones epidémicas, particularmente entre los contactos expuestos de los casos. Se necesita a veces varias aplicaciones porque los huevecillos (liendres) son resistentes a muchos insecticidas. Lavar las ropas personales en agua caliente destruye a los piojos y sus huevecillos. Durante las epidemias son eficaces los insecticidas espolvoreados en la ropa de personas infestadas por piojos. Para prevenir y erradicar el tifus vinculado con ardillas voladoras hay que seguir precauciones para evitar que los animales vivan junto con los seres humanos, como sellar las vías de acceso. No se cuenta ya con la vacuna en Estados Unidos. Los casos deben ser notificados a los departamentos locales o estatales sanitarios.

occidental, países subsaharianos, sureste asiático y varias islas del Pacífico. Las larvas y los huevos sobreviven en tierra floja, arenosa, húmeda y sombreada, con bastante aire y caliente (temperatura óptima, 23 a 33°C). En un lapso de uno a dos días, de los huevecillos en los excrementos salen larvas rabdoideas que se desarrollan hasta la forma de larvas filariformes infectantes en la tierra en término de cinco a siete días y así persisten semanas a meses. La infestación percutánea se produce después de la exposición del sujeto a las larvas infectantes. La transmisión de *Ancylostoma duodenale* puede surgir por ingestión y quizá por la leche materna. Los sujetos infectados no tratados pueden tener los vermes durante cinco a 15 años, pero en término de uno a dos años por lo regular disminuye el número de ellos a 70%, como mínimo.

El lapso que media desde la exposición hasta la aparición de síntomas no cutáneos es de cuatro a 12 semanas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** La demostración microscópica de los huevecillos de los vermes en los excrementos tiene valor diagnóstico. Rara vez se identifican los vermes adultos o las larvas. Se necesitan ocho a 12 semanas después de la infestación para que los huevecillos aparezcan en los excrementos. El frotis directo de excrementos mezclados con solución salina o yoduro de potasio saturado con yodo es adecuado para el diagnóstico de la infestación intensa con los vermes; en casos de infestación de poca monta se necesitan técnicas de concentración. En algunos laboratorios estatales o de especialización se practican técnicas de cuantificación (como las de frotis directo de Kato-Katz, de Beaver o el recuento de huevecillos de Stoll) para valorar la importancia clínica de la infestación y la respuesta al tratamiento.

**TRATAMIENTO:** Fármacos eficaces son albendazol, mebendazol y pamoato de pirantel (véase “Fármacos antiparasitarios”, sección 4). En niños menores de dos años de edad en los que es escasa la experiencia con tales medicamentos, la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda administrar la mitad de la dosis del adulto (de albendazol o mebendazol) en infestaciones intensas. La dosis del pirantel depende del peso. En la infestación intensa por vermes redondos durante el embarazo, la OMS recomienda la desparasitación en el segundo o tercer trimestre. Puede administrarse para ello albendazol, mebendazol o pirantel. Dos semanas después del tratamiento se repetirá el examen coproparasitológico con una técnica de concentración, y si los resultados son positivos se recomienda tratar de nuevo al paciente. En caso de haber anemia es importante la suplementación nutricional que incluya hierro. Los niños muy graves pueden necesitar transfusiones de sangre.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir sólo las precauciones estándar porque no hay transmisión directa de una persona a otra.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Se necesita la eliminación sanitaria de los excrementos para no contaminar la tierra, particularmente en áreas endémicas, aunque tal medida rara vez se practica. El tratamiento de todas las personas infestadas diagnosticadas y la detección de grupos de alto riesgo (niños y trabajadores agrícolas) en áreas endémicas ayudarán a disminuir la contaminación ambiental. También es útil usar calzado. A pesar de la reinfestación relativamente rápida, se ha recomendado la desparasitación periódica orientada más bien a niños de edad escolar para evitar las complicaciones de las infestaciones abundantes con helmintos intestinales.

## Ureaplasma urealyticum, infecciones

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El síndrome más frecuente que surge con las infecciones por *Ureaplasma urealyticum* es la uretritis no gonocócica (*nongonococcal urethritis*),

NGU). Se sabe que 15 a 55% de los casos de NGU son causados por *Chlamydia trachomatis*, pero *U. urealyticum* podría originar incluso 20 a 30% de los casos restantes, según algunos estudios, y la fracción restante de tal ataque no tendría causas conocidas. Sin tratamiento, la enfermedad por lo común muestra resolución en término de uno a seis meses, aunque después de esa fecha puede persistir la infección asintomática. En los varones la infección por *U. urealyticum* ha originado prostatitis y epididimitis, en tanto que en las mujeres aparecen salpingitis, endometritis y corioamnionitis.

Se ha aislado *Ureaplasma urealyticum* en la zona baja de vías respiratorias y en muestras de biopsia de pulmón de productos pretérmino, y pudiera contribuir a la neumonía y a la neumopatía crónica de la premadurez. A pesar de que se ha identificado el microorganismo en las secreciones de vías respiratorias de pequeños de tres meses de vida o menores, con neumonía, no hay certeza en cuanto a su participación en la génesis de enfermedades de la zona baja de las vías respiratorias en lactantes de corta edad, por lo demás sanos. *Ureaplasma urealyticum* ha sido aislado de líquido cefalorraquídeo de neonatos con meningitis, hemorragia intraventricular e hidrocefalia. No se ha definido la contribución que hace este microorganismo patógeno en el pronóstico de dichos neonatos ante los efectos desorientadores que tienen la premadurez y la hemorragia intraventricular en tales casos.

Se han señalado casos aislados de artritis, osteomielitis, pericarditis y enfermedad sinopulmonar progresiva por *U. urealyticum* en niños inmunodeficientes.

**CAUSAS:** Los géneros *Ureaplasma* y *Mycoplasma* comprenden la familia *Mycoplasmataceae*. *Ureaplasma* son bacterias pleomórficas pequeñas que de manera característica no poseen pared. El género *Ureaplasma* está integrado por una sola especie, que es *U. Urealyticum*, que incluye como mínimo 16 serotipos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** El reservorio principal de *U. urealyticum* en los seres humanos son las vías genitales del adulto sexualmente activo. En cerca de la mitad de mujeres sexualmente activas hay colonización, en tanto que la incidencia de varones con las mismas características es menor. La colonización es poco común en niños prepúberes y adolescentes que no son sexualmente activos, pero la identificación del microorganismo en cultivo de material genital por sí misma no denota abuso sexual. Es posible la transmisión durante el parto, de una madre colonizada pero asintomática, a su hijo. *Ureaplasma urealyticum* puede colonizar la faringe, los ojos, el ombligo y el perineo de neonatos y persistir durante varios meses.

Por lo regular se aísla *U. urealyticum* de la porción inferior de las vías genitales de la mujer y de las vías respiratorias del neonato sin que exista enfermedad; por esta razón la positividad del cultivo no corrobora o establece su papel causal en la infección aguda.

El **periodo de incubación** de NGU después de transmisión sexual es de 10 a 20 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Las muestras para cultivo obligan a usar medios de transporte específicos para especies de *Ureaplasma*, con refrigeración a 4°C. Es mejor no usar aplicadores de algodón. Se cuenta con algunos métodos de reacción en cadena de polimerasa que son sensibles y rápidos para detectar *U. urealyticum*, aunque en la práctica diaria no se les practica. *Ureaplasma urealyticum* puede ser cultivo en caldo con urea, recuperado en uno a dos días. Los métodos serológicos para detectar anticuerpos contra el microorganismo tienen escasa utilidad y no se les utiliza en el diagnóstico corriente.

**TRATAMIENTO:** La positividad del cultivo no indica la necesidad de tratamiento si el niño está asintomático. En el caso de niños de mayor edad, adolescentes y adultos sintomáticos, la doxiciclina es el fármaco más indicado. Son frecuentes las recidivas. En personas alérgicas a las tetraciclinas y en otras con infecciones causadas por cepas



resistentes a ella se prefiere la eritromicina como el antimicrobiano más indicado. Los estudios en adultos varones con NGU indican que también es eficaz una sola dosis de azitromicina dihidratada (1 g ingerido). No han demostrado eficacia los resultados de las investigaciones con antimicrobianos en embarazadas para evitar el parto pretérmino, y en productos pretérmino para impedir la enfermedad de pulmones. De este modo, no se puede recomendar el uso de los antimicrobianos para esas indicaciones. En forma semejante, no se cuenta con pruebas definitivas de la eficacia de los antimicrobianos en el tratamiento de las infecciones del sistema nervioso central (SNC) en lactantes y niños.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es importante notificar a los compañeros de personas sexualmente activas infectadas para así emprender el tratamiento si muestran síntomas.

## Varicela-zoster, virus, infecciones

Manifestaciones clínicas: La infección primaria origina la varicela, que se manifiesta por una erupción vesicular, pruriginosa y generalizada que de modo típico incluye 250 a 500 lesiones, febrícula y otros síntomas de orden general. Las complicaciones comprenden la infección bacteriana sobreañadida de lesiones de la piel, trombocitopenia, artritis, hepatitis, ataxia cerebelosa, encefalitis, meningitis y glomerulonefritis. La varicela tiende a ser más intensa en adolescentes y adultos, que en niños de corta edad. En algunos casos de varicela puede surgir después el síndrome de Reye, aunque su incidencia ha disminuido impresionantemente con la reducción del empleo de salicilatos durante la varicela o cuadros similares a la influenza. En niños inmunodeficientes puede surgir varicela progresivamente grave que se caracteriza por la erupción ininterrumpida de lesiones y fiebre alta que persiste en la segunda semana de la enfermedad, y también encefalitis, hepatitis y neumonía. La varicela hemorrágica también es más frecuente en niños inmunodeficientes que en los hospedadores inmunocompetentes. La neumonía es relativamente menos frecuente en los niños inmunocompetentes, pero es la complicación más frecuente en adultos. En menores con la infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) surge a veces varicela crónica o recurrente (herpes zoster diseminado), y durante meses aparecen nuevas lesiones. En niños por lo demás sanos que reciben de manera intermitente ciclos de corticoterapia para tratar asma y otras enfermedades, se han señalado casos de varicela grave e incluso letal. El riesgo es especialmente grande cuando se administran los corticosteroides durante el periodo de incubación de la varicela.

El virus queda en estado de latencia en los ganglios de la raíz dorsal durante la infección primaria. Su reactivación ocasiona herpes zoster (herpes zona). Aparecen grupos de vesículas en la distribución de uno a tres dermatomas sensitivos, a veces acompañados de dolor localizado en tal área. La *neuralgia posherpética* se define como el dolor que persiste después que ha desaparecido la erupción. Los síntomas generalizados son pocos. En ocasiones el zoster se disemina en pacientes inmunodeficientes y surgen lesiones fuera de los límites de los dermatomas primarios y aparecen complicaciones viscerales.

La infección fetal después de varicela de la gestante en el primer trimestre o comienzos del segundo del embarazo a veces causa embriopatía por varicela, que se caracteriza por atrofia de extremidades y cicatrices en la piel de las mismas (síndrome de varicela congénita). También pueden surgir manifestaciones en el sistema nervioso central y los ojos. La incidencia del síndrome congénito de varicela entre hijos de

resistentes a ella se prefiere la eritromicina como el antimicrobiano más indicado. Los estudios en adultos varones con NGU indican que también es eficaz una sola dosis de azitromicina dihidratada (1 g ingerido). No han demostrado eficacia los resultados de las investigaciones con antimicrobianos en embarazadas para evitar el parto pretérmino, y en productos pretérmino para impedir la enfermedad de pulmones. De este modo, no se puede recomendar el uso de los antimicrobianos para esas indicaciones. En forma semejante, no se cuenta con pruebas definitivas de la eficacia de los antimicrobianos en el tratamiento de las infecciones del sistema nervioso central (SNC) en lactantes y niños.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es importante notificar a los compañeros de personas sexualmente activas infectadas para así emprender el tratamiento si muestran síntomas.

## Varicela-zoster, virus, infecciones

**Manifestaciones clínicas:** La infección primaria origina la varicela, que se manifiesta por una erupción vesicular, pruriginosa y generalizada que de modo típico incluye 250 a 500 lesiones, febrícula y otros síntomas de orden general. Las complicaciones comprenden la infección bacteriana sobreañadida de lesiones de la piel, trombocitopenia, artritis, hepatitis, ataxia cerebelosa, encefalitis, meningitis y glomerulonefritis. La varicela tiende a ser más intensa en adolescentes y adultos, que en niños de corta edad. En algunos casos de varicela puede surgir después el síndrome de Reye, aunque su incidencia ha disminuido impresionantemente con la reducción del empleo de salicilatos durante la varicela o cuadros similares a la influenza. En niños inmunodeficientes puede surgir varicela progresivamente grave que se caracteriza por la erupción ininterrumpida de lesiones y fiebre alta que persiste en la segunda semana de la enfermedad, y también encefalitis, hepatitis y neumonía. La varicela hemorrágica también es más frecuente en niños inmunodeficientes que en los hospedadores inmunocompetentes. La neumonía es relativamente menos frecuente en los niños inmunocompetentes, pero es la complicación más frecuente en adultos. En menores con la infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) surge a veces varicela crónica o recurrente (herpes zoster diseminado), y durante meses aparecen nuevas lesiones. En niños por lo demás sanos que reciben de manera intermitente ciclos de corticoterapia para tratar asma y otras enfermedades, se han señalado casos de varicela grave e incluso letal. El riesgo es especialmente grande cuando se administran los corticosteroides durante el periodo de incubación de la varicela.

El virus queda en estado de latencia en los ganglios de la raíz dorsal durante la infección primaria. Su reactivación ocasiona herpes zoster (herpes zona). Aparecen grupos de vesículas en la distribución de uno a tres dermatomas sensitivos, a veces acompañados de dolor localizado en tal área. La *neuralgia posherpética* se define como el dolor que persiste después que ha desaparecido la erupción. Los síntomas generalizados son pocos. En ocasiones el zoster se disemina en pacientes inmunodeficientes y surgen lesiones fuera de los límites de los dermatomas primarios y aparecen complicaciones viscerales.

La infección fetal después de varicela de la gestante en el primer trimestre o comienzos del segundo del embarazo a veces causa embriopatía por varicela, que se caracteriza por atrofia de extremidades y cicatrices en la piel de las mismas (síndrome de varicela congénita). También pueden surgir manifestaciones en el sistema nervioso central y los ojos. La incidencia del síndrome congénito de varicela entre hijos de

madres con la enfermedad es de alrededor de 2%, si la infección ocurre antes de las 20 semanas de gestación. Los menores expuestos in utero al virus de varicela-zoster en las 20 semanas siguientes del embarazo (20 a 40 semanas) pueden mostrar varicela no manifiesta y, más tarde, zoster en los comienzos de su vida sin haber tenido varicela extrauterina. La infección por varicela puede ser letal para el producto si la madre presenta la enfermedad de cinco días anteriores a dos días posteriores al parto. Si la enfermedad surge en un lapso mayor de cinco días antes del parto y el producto tiene 28 semanas o más de edad gestacional, la gravedad del ataque en el neonato es modificada por la transferencia transplacentaria del anticuerpo IgG de la madre específico contra el virus de varicela-zoster (*varicella-zoster virus*, VZV).

**CAUSAS:** El virus de varicela-zoster es miembro de la familia de virus herpéticos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Los seres humanos son la única fuente de infección de este virus altamente contagioso. Ellos son infectados cuando el virus se pone en contacto con la mucosa de las vías respiratorias superiores o la conjuntiva. La transmisión directa de una persona a otra surge más bien por contacto directo de individuos con varicela o zoster y, a veces, por la propagación aerógena de secreciones de vías respiratorias y, en raras ocasiones, de lesiones del zoster. La infección in utero también ocurre como consecuencia del paso transplacentario del virus durante la infección de varicela de la gestante. La infección por el virus de varicela-zoster en un miembro del círculo familiar suele ocasionar infección de casi todas las personas susceptibles en dicho círculo. Los menores que se contagian en el hogar (casos familiares secundarios) pueden tener un cuadro mucho más grave que el del caso original. La transmisión nosocomial está perfectamente corroborada en unidades pediátricas, pero es rara en salas de cuna de neonatos.

En climas templados, la varicela es una enfermedad infantil con una notable distribución estacional, y su máxima incidencia se advierte a finales del invierno y comienzos de la primavera. En los trópicos, los aspectos epidemiológicos de la enfermedad son diferentes; el contagio ocurre a edades mayores, es decir, hay una mayor proporción de adultos susceptibles a ella en comparación con lo que se observa en los adultos en climas templados. Antes de contar con la vacuna contra la varicela, casi todos los casos de la enfermedad en Estados Unidos se observaban en niños menores de 10 años; sin embargo, al ser unánime y obligatoria la vacunación, se espera que una mayor proporción de casos surja en adolescentes y adultos. Por lo común la inmunidad es permanente. En esta situación, la inmunidad de tipo celular es más importante que la de tipo humoral para limitar la extensión de la infección primaria con VZV y para evitar que se reactiven los virus con herpes zoster. La reinfección sintomática es poco común en personas inmunocompetentes, aunque a veces hay reinfección sin síntomas. La infección primaria asintomática es poco usual, pero dado que algunos casos son benignos y leves quizá pase inadvertida.

Conforme se amplía la protección obtenida con la vacuna y disminuye la incidencia de varicela “natural”, una proporción mayor de casos de la enfermedad surgirá en personas vacunadas, como enfermedad “por recaída”, llamado también síndrome variciliforme modificado. En sitios en que se practica vigilancia activa, ha aumentado el número de casos de esta forma de la enfermedad, y ha variado de 4% en 1995 (de todos los casos) a cerca de 25% en el año 2000. La situación anterior no debe confundirse con una cifra cada vez mayor de enfermedad variciliforme modificada o como prueba de que la vacuna es cada vez más ineficaz.

Las personas inmunodeficientes con infección primaria (varicela) o recurrente (zoster) están expuestas a un mayor peligro de mostrar enfermedad grave. Existe mayor posibilidad de que la varicela diseminada y el zoster aparezcan en niños con defectos congénitos de linfocitos T o el síndrome de inmunodeficiencia adquirida que en niños con anormalidades de linfocitos B. Otros grupos de la población infantil que pueden mostrar enfermedad más grave o complicada comprenden lactantes, adolescentes, niños con trastornos cutáneos o pulmonares crónicos y quienes reciben corticosteroides sistémicos o salicilatos por largo tiempo.

La contagiosidad es máxima uno a dos días antes de la erupción o poco después de haber comenzado ésta. Tal situación persiste hasta que muestran costras las lesiones. Los niños inmunodeficientes que tienen varicela progresiva siguen siendo contagiosos durante todo el periodo de erupción de nuevas lesiones.

El **periodo de incubación** suele ser de 14 a 16 días, aunque a veces es de 10 días o llega a 21 días después del contacto. Puede prolongarse y llegar incluso a 28 días después de utilizar el concentrado inmunoglobulínico contra varicela-zoster (*varicella-zoster immune globulin*, VZIG) y acortarse en niños inmunodeficientes. La varicela a veces surge entre uno y 16 días de vida en hijos de madres con varicela activa para la fecha del parto; el intervalo usual desde el comienzo de la erupción en la mujer hasta el comienzo en su neonato es de nueve a 15 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Los métodos para diagnosticar VZV se resumen en el cuadro 3-75. Es posible aislar el virus del material obtenido por raspado de la base de una vesícula, en los primeros tres o cuatro días de la erupción, pero rara vez de otros sitios, incluidas las secreciones de las vías respiratorias. En retrospectiva, el incremento significativo del título de anticuerpo IgG contra varicela en suero por cualquier método serológico estándar confirma el diagnóstico. Dichos métodos serológicos son fiables para identificar el estado inmunitario de hospedadores sanos después de infección natural, pero no lo son en personas inmunodeficientes (véase “Atención de personas expuestas”, más adelante en este resumen). Casi ninguna de las pruebas que se practican en el comercio son lo suficientemente sensibles para demostrar una respuesta de anticuerpos inducida por la vacuna.

**TRATAMIENTO:** La decisión de administrar antivíricos y la vía y duración de su uso deben depender de factores específicos del hospedador, magnitud y extensión de la infección y respuesta inicial a la terapia. Los antivíricos tienen un margen pequeño de oportunidad para modificar los resultados de la infección por varicela-zoster. En hospedadores inmunocompetentes, casi toda la réplica del virus ha cesado a las 72 h de haber comenzado la erupción, pero tal lapso se extiende en hospedadores inmunodeficientes. No se recomienda el aciclovir ingerible para uso sistemático en niños con varicela, por lo demás sanos. La administración en término de 24 h de haber comenzado la erupción hace que sólo se aplaquen levemente los síntomas. Hay que pensar en la administración del aciclovir ingerible en niños por lo demás sanos que están expuestos a un mayor peligro de varicela moderada o grave, como quienes tienen más de 12 años de vida, personas con trastornos cutáneos o pulmonares crónicos, quienes reciben salicilatos por largo tiempo y niños que reciben ciclos breves e intermitentes o en aerosol, de corticosteroides. Algunos expertos también recomiendan el uso del aciclovir ingerible para casos secundarios dentro del círculo familiar en que la enfermedad suele ser más grave que en el caso primario. Para conocer las recomendaciones de dosis y duración del tratamiento, consúltase “Antivíricos contra infecciones no producidas por VIH” (sección 4).

Cuadro 3-75. Métodos para diagnosticar la infección por el virus de varicela-zoster (VZV)

Método	Muestra	Comentarios
Cultivos tisulares	Líquido de vesículas	Diferenciar VZV, de HSV.
DFA	Material de vesícula obtenido por raspado	Por su costo, es limitada su práctica.
Frotis de Tzanck	Material de vesícula obtenido por raspado	Diferenciar VZV, de HSV. Método más rápido y sensible de cultivo. Véase células gigantes multinucleadas, con inclusiones. No es específico de VZV. Método menos sensible y exacto que DFA. Necesita equipo especial. Quizá no tenga la suficiente sensibilidad para identificar inmunidad inducida por la vacuna.
EIA	Muestras de suero de fase aguda y convalecencia para medir IgG	Método rápido (15 min) que no necesita equipo especial. Método más sensible pero menos específico que EIA. Necesita equipo especial. Sensibilidad y especificidad satisfactorias.
LA	Muestras de suero de fase aguda y convalecencia para medir IgG	Método muy sensible y específico, pero no se le practica ampliamente.
IFA	Muestras de suero de fase aguda y convalecencia para medir IgG	Poca sensibilidad.
FAMA	Muestras de suero de fase aguda y convalecencia para medir IgG	Diferencia entre las cepas natural, y la del virus de la vacuna.
CF	Muestras de suero de fase aguda y convalecencia para medir IgG	Muy sensible.
PCR	Líquido o tejidos corporales	

HSV, virus de herpes simple (*herpes simplex virus*); DFA, prueba de anticuerpos fluorescentes directa (*direct fluorescent antibody test*); EIA, inmunoanálisis enzimático (*enzyme immunoassay*); IgG, inmunoglobulina G; LA, prueba de aglutinación de látex (*latex agglutination test*); IFA, prueba de anticuerpos por inmunofluorescencia indirecta (*indirect immunofluorescence antibody test*); FAMA, ensayo de anticuerpos fluorescentes a la membrana (*fluorescent antibody to membrane assay*); CF, fijación de complemento (*complement fixation test*); PCR, reacción en cadena de polimerasa (*polymerase chain reaction*).

No es recomendable en forma sistemática que las embarazadas con varicela no complicada ingieran aciclovir porque no se conocen los riesgos y beneficios para el feto y la mujer. Sin embargo, algunos expertos recomiendan el fármaco mencionado en las embarazadas con varicela, en particular en el segundo y el tercer trimestres. El aciclovir intravenoso es recomendable para la gestante con complicaciones graves de la varicela.

En niños inmunodeficientes se recomienda la aplicación intravenosa de antivíricos. El tratamiento que se comienza en fecha temprana en la evolución de la enfermedad, en particular en término de 24 h de haber aparecido la erupción, lleva al máximo su eficacia. El aciclovir ingerido no debe utilizarse para tratar a niños inmunodeficientes con varicela porque es poca su biodisponibilidad después de ingerido. Sin embargo, algunos expertos han utilizado dosis altas de dicha presentación ingerible en niños inmunodeficientes escogidos, que están en la franja inferior de riesgo de presentar varicela grave, como serían pacientes infectados por VIH con recuentos relativamente normales de linfocitos T CD4+ y niños con leucemia en quienes hay la seguridad de vigilancia cuidadosa. VZIG aplicada poco después de la exposición evita o modifica el curso de la enfermedad, pero no es eficaz una vez que ésta se ha establecido (véase “Atención de personas expuestas”, más adelante en este resumen).

En Estados Unidos se ha aprobado el uso de famciclovir y valaciclovir para tratar zoster en adultos. El primero es transformado en penciclovir y tiene una semivida más prolongada en las células infectadas. El clorhidrato de valaciclovir es transformado en aciclovir y alcanza concentraciones cuatro veces mayores en suero que las producidas por el aciclovir. En uno y otro fármacos no se cuenta con presentación para niños y no existen datos suficientes para usarlos o dosificarlos en menores como para sustentar las recomendaciones terapéuticas. Las infecciones causadas por cepas de VZV resistentes a aciclovir deben ser tratadas con foscarnet sódico parenteral.

Los niños con varicela no deben recibir salicilatos porque tal medida agrava el peligro de que presenten síndrome de Reye. Para controlar la fiebre puede administrarse acetaminofén. **AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomienda seguir precauciones para evitar la transmisión aerófora y por contacto en pacientes con varicela durante al menos cinco días después de comenzar la erupción y durante el tiempo en que existan las lesiones vesiculares, lo cual en niños inmunodeficientes puede ser de una semana o más. En el caso de pacientes susceptibles expuestos, también conviene seguir las precauciones para evitar la transmisión aerófora y por contacto de ocho a 21 días después de haber comenzado la erupción en el paciente original; tales precauciones deben seguirse hasta los 28 días después de la exposición en caso de personas que han recibido concentrado inmunoglobulínico contra varicela-zoster.

Se recomienda seguir las precauciones para evitar la transmisión aerófora y por contacto en neonatos hijos de madres con varicela y, si aún están hospitalizados, continuarlas hasta los 21 días de vida o 28 días si recibieron VZIG. Los pequeños con embriopatía por varicela no necesitan aislamiento.

Los pacientes inmunodeficientes que tienen zoster (localizado o diseminado) y los inmunocompetentes con zoster diseminado necesitan seguir precauciones para evitar la transmisión aerófora y por contacto durante el tiempo que dure la enfermedad. En el caso de niños inmunocompetentes con zoster localizado conviene seguir las precauciones para evitar la transmisión por contacto hasta que todas las lesiones muestren costra.

#### **MEDIDAS PREVENTIVAS:**

**Atención de niños y participación escolar.** Los niños con varicela no complicada que han sido excluidos de la escuela o el centro de atención pediátrica pueden volver a esos sitios

una vez que se hayan formado costras de la erupción, lo que puede tomar de algunos días en casos leves, a semanas en casos graves o en niños inmunodeficientes.

La exclusión de niños con zoster, con lesiones que no puedan ser cubiertas, se basa en criterios similares. Los niños excluidos pueden retornar a sus actividades una vez que sus lesiones tengan costra. Las lesiones cubiertas al parecer conllevan escaso riesgo a personas susceptibles. Habrá que advertir a niños de mayor edad y miembros de personal con zoster que se laven las manos si tocan lesiones potencialmente infectantes.

#### **ATENCIÓN DE PERSONAS EXPUESTAS:**

Las intervenciones posibles para personas susceptibles expuestas a un individuo con varicela incluyen la aplicación de VZIG (una dosis incluso 96 h después de la exposición) o vacuna contra la varicela (una dosis incluso 72 h después de la exposición).

**Exposición en el hospital.** Si de manera inadvertida hay exposición dentro del hospital a un paciente infectado, profesional asistencial o visitante, se recomienda seguir las medidas de control siguientes:

- Hay que identificar al personal y los pacientes que han estado expuestos (véase cuadro 3-76) y que son susceptibles a la varicela.
- Habrá que administrar concentrado inmunoglobulínico contra varicela-zoster a los candidatos apropiados (véase cuadro 3-77).
- Habrá que dar de alta a la mayor brevedad posible a todos los pacientes susceptibles expuestos.
- Se someterá a aislamiento a todo paciente susceptible expuesto que no pueda ser dado de alta, de ocho a 21 días después de exposición al paciente original. En el caso de niños que han recibido VZIG habrá que continuar el aislamiento hasta el día 28.
- Es necesario conceder permiso temporal o excusar a todo el personal expuesto y susceptible, del contacto con el paciente desde ocho a 21 días después de exposición al sujeto infectante. El intervalo se ampliará 28 días en el caso de personas que han recibido VZIG (véase “Inmunización activa de personas que han recibido recientemente concentrados de inmunoglobulinas”, sección 1).
- No se necesitan los métodos serológicos para valorar la inmunidad del personal que haya sido vacunado porque 99% de los adultos mostrarán seropositividad después de la segunda dosis de la vacuna. Si se desea obtener más información, consúltese las recomendaciones del Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC).\*
- Se recomienda la vacunación contra la varicela para el personal susceptible, si no surgió la enfermedad a partir de la exposición.

**Vacunación después de exposición.** La aplicación de la vacuna contra varicela a niños susceptibles en término de 72 h (y posiblemente en término de 120 h) después de exposición a la varicela puede evitar o modificar significativamente la enfermedad, y hay que pensar en tal medida en las circunstancias mencionadas. Los médicos deben orientar a los padres y sus hijos de que la vacuna quizá no proteja de la enfermedad en todos los casos, porque algunos niños quizá estuvieron expuestos para las mismas fechas que el caso original. Sin embargo, si la exposición a varicela no originó infección, la aplicación de la vacuna después de la exposición brindará protección contra exposiciones futuras. No hay pruebas de que la aplicación de la vacuna mencionada

\* Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of varicella update: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep.* 1999;48(RR-6):1-5.



### Cuadro 3-76. Tipos de exposición a la varicela o al zoster en los que está indicada la administración de VZIG en personas susceptibles<sup>1</sup>

- Círculo familiar: residir en el mismo hogar
- Compañeros de juego: juegos bajo techo cara a cara<sup>2</sup>
- Hospital:
 

Varicela:	En el mismo cuarto de dos a cuatro camas o camas vecinas en una gran sala, el contacto cara con cara <sup>2</sup> con un miembro del personal o un paciente infectante o visita por una persona al parecer con cuadro contagioso
Zoster:	Contacto cercano (tocar o abrazar a una persona al parecer contagiosa)
- Neonatos: comienzo de varicela en la madre cinco días o menos antes del parto o en término de 48 h de él; si la madre tiene zoster no está indicado el uso de VZIG

VZIG, concentrado inmunoglobulínico contra varicela-zoster.

<sup>1</sup> Los pacientes deben cumplir con los criterios de exposición significativa y ser idóneos para recibir VZIG, como se señala en el cuadro 3-77. El concentrado mencionado debe administrarse tan pronto sea posible, y no permitir que transcurran más de 96 h después de la exposición.

<sup>2</sup> Los expertos difieren en opinión en cuanto a la duración del contacto cara con cara que justifique la administración de VZIG. Sin embargo, tal contacto no debe ser transitorio. Algunos expertos sugieren un contacto de 5 min o más como exposición significativa para tal finalidad; otros definen el contacto cercano el que ocurre por más de 1 hora.

durante la etapa presintomática o prodrómica de la enfermedad agrave el peligro de que surjan fenómenos adversos por la vacuna o una enfermedad natural más grave.

**Quimioprofilaxia.** No se recomienda la ingestión de aciclovir.

**Inmunoprofilaxia pasiva.** Las personas susceptibles expuestas a un peligro considerable de mostrar varicela grave deben recibir VZIG en término de 96 h; para lograr eficacia máxima, tal inmunoprofilaxia se hará tan pronto sea posible después de la exposición. El concentrado inmunoglobulínico contra varicela-zoster se obtiene al establecer contacto con los servicios locales de la Cruz Roja (en Estados Unidos) o FFF Enterprises (41093 County Center, Temecula, CA 92591; teléfono 800-843-7477). En Estados Unidos, la Cruz Roja ha celebrado un contrato con FFF Enterprises para la distribución de VZIG en todos los estados, excepto en Massachusetts (en que el concentrado es distribuido por Massachusetts Biologic Laboratories, Boston, MA), New Hampshire, Nueva York y Maine.

La decisión de aplicar VZIG depende de tres factores: 1) la posibilidad de que la persona expuesta sea susceptible a la varicela; 2) la probabilidad de que una exposición particular a la varicela o al zoster culmine en infección y 3) la posibilidad de que surjan complicaciones de varicela si la persona se infecta.

La exposición del círculo familiar a la varicela conlleva un riesgo bastante preciso de infección; la exposición a un contacto inmunocompetente con varicela cuya erupción ha perdurado más de cinco días conlleva poco riesgo. El niño con el antecedente de varicela por lo común se considera inmune. Sin embargo, las personas sin dicho antecedente también pueden ser inmunes. Para decidir si el adolescente o adulto joven sin antecedente de infección por varicela es inmune o no, es útil el interrogatorio cuidadoso de los puntos siguientes: 1) antecedente de varicela en otros hermanos (en particular los menores); 2) asistencia a una escuela urbana; 3) exposición

previa a una persona con varicela o zoster; 4) niñez en climas templados y 5) otros datos como la descripción clínica de la enfermedad.

Los datos de pruebas serológicas en niños inmunocompetentes para conocer el estado de su inmunidad son fiables, pero no lo son en los niños inmunodeficientes. El factor determinante de la inmunidad en sujetos inmunodeficientes es el antecedente perfectamente identificado de varicela. Por lo común conviene administrar VZIG a niños inmunodeficientes expuestos, pero sin antecedente de varicela, sean cuales sean los resultados de los estudios serológicos. Sin embargo, algunos expertos no recomiendan administrar el concentrado mencionado cuando el niño es seropositivo, si tal situación se conoce por medio de un método sensible (aglutinación por látex o inmunoanálisis enzimático) y no ha recibido un hemoderivado que le hubiera proporcionado pasivamente el anticuerpo.

Los pacientes que reciben cada mes una dosis alta de concentrado inmunoglobulínico intravenoso (IGIV) (400 mg/kg de peso o más) posiblemente están protegidos y no necesiten VZIG, si recibieron la última dosis de IGIV tres semanas o menos, antes de la exposición.

**Administración y dosis.** El concentrado inmunoglobulínico de varicela-zoster se aplica con inyección intramuscular (IM) y contiene entre 10 y 18% de globulina, pero no tiene timerosal. Se administra una ampolla (volumen aproximado, 1.25 ml) que contenga 125 U, por cada 10 kg de peso corporal, y es la dosis mínima. La dosis máxima sugerida de VZIG es de 625 U (es decir, cinco ampollas).

Es mejor no utilizar VZIG en niños con diátesis hemorrágica, en la medida de lo posible. En esta situación, una alternativa aceptable sería usar concentrado inmunoglobulínico intravenoso. Nunca se administrará por vía endovenosa el concentrado inmunoglobulínico contra varicela-zoster.

**Indicaciones para aplicar VZIG.** Los cuadros 3-76 y 3-77 indican cuáles son las personas susceptibles que deberán recibir VZIG si quedan expuestos, incluidos los niños inmunodeficientes, embarazadas susceptibles y algunos neonatos.

En el caso de productos a término sanos expuestos a la varicela después de nacer, incluidos aquellos de madres cuya erupción surgió en un lapso mayor de 48 h después del parto, no está indicado VZIG. Sin embargo, algunos expertos recomiendan usar dicho concentrado en cualquier neonato susceptible y expuesto que tenga ataque grave de la piel.

- **Adultos sanos.** El concentrado inmunoglobulínico contra varicela-zoster se puede administrar a adultos sanos susceptibles después de exposición a la varicela, pero no se recomienda su uso sistemático. Se puede recurrir a un ciclo de siete días de aciclovir en adultos susceptibles, que comience siete a nueve días después de la exposición a la varicela, si la vacuna está contraindicada, o por si han transcurrido más de 72 h desde el momento de la exposición. A pesar de todo, muchos adultos sin el antecedente de varicela o con un dato incierto al respecto, están inmunes.
- **Exposiciones ulteriores y vigilancia de niños que reciben VZIG.** La aplicación de VZIG puede hacer que la infección por varicela se torne asintomática; por ese motivo, la práctica de pruebas para valorar el estado inmunitario en todo niño que haya recibido VZIG, dos meses después de la aplicación o incluso un lapso mayor, puede ser útil en caso de exposición subsiguiente. A pesar de ello, algunos expertos recomiendan administrar VZIG después de exposiciones posteriores, sean cuales sean los resultados serológicos, porque son poco fiables los resultados de métodos serológicos en niños inmunodeficientes y no hay certidumbre en

### Cuadro 3-77. Candidatos para recibir VZIG, siempre y cuando haya habido exposición significativa<sup>1</sup>

- Niños inmunodeficientes<sup>2</sup> sin el antecedente de varicela o aplicación de la vacuna contra ella<sup>3</sup>
- Embarazadas susceptibles
- Neonato de una madre cuya varicela comenzó en término de cinco días anteriores al parto o de 48 h después de él
- Prematuro hospitalizado (con 28 semanas de gestación o más) de una madre que no tiene antecedentes fiables de varicela ni signos serológicos de protección contra ella
- Prematuro hospitalizado (<28 semanas de gestación o  $\leq 1\,000$  g al nacer), sea cual sea el antecedente materno de varicela o el estado serológico respecto al virus de varicela-zoster

VZIG, concentrado inmunoglobulínico contra varicela-zoster.

<sup>1</sup> Consúltase el texto y el cuadro 3-76 respecto a mayores datos.

<sup>2</sup> Incluidos niños infectados con virus de inmunodeficiencia humana.

<sup>3</sup> También deben recibir el concentrado VZIG adolescentes y adultos inmunodeficientes en que se haya identificado la susceptibilidad.

cuanto a si la infección asintomática después de aplicar VZIG confiere protección permanente.

Se desconoce el lapso en el cual las personas que han recibido VZIG quedan protegidas de la varicela. Si surge una segunda exposición después de tres semanas de haber administrado VZIG en un niño en quien no surgió la varicela, habrá que aplicar otra dosis de concentrado inmunoglobulínico contra varicela-zoster.

#### **Vacunación activa. \***

**Vacuna.** La vacuna contra varicela es un preparado hecho de virus vivos atenuados, de la cepa natural Oka propagada serialmente y atenuada. El producto contiene cantidades ínfimas de neomicina y gelatina. En Estados Unidos, la *Food and Drug Administration* en marzo de 1995 aprobó su uso en niños sanos de 12 meses de vida o mayores que no han padecido la enfermedad.

**Dosis y administración.** La dosis recomendada de la vacuna es de 0.5 ml, con lo cual se suministran como mínimo 1 350 U de VZV “placógenas”. Se recomienda una dosis para niños de 12 años de edad o menores y dos dosis separadas por un intervalo de cuatro a ocho semanas, como mínimo, en niños mayores de 12 años. También es recomendable la aplicación subcutánea, aunque se ha demostrado que la aplicación IM origina cifras similares de seroconversión.

**Inmunogenicidad.** Más de 95% de los niños sanos vacunados entre los 12 meses y los 12 años de vida terminan por mostrar una respuesta inmunitaria de tipo humoral y celular a VZV después de una sola dosis de vacuna contra varicela. En niños de 13 años y jóvenes de mayor edad las cifras de seroconversión han sido de 78 a 82% después de recibir una dosis y de 99% después de recibir dos dosis.

**Eficacia.** El producto aprobado en Estados Unidos tiene una eficacia mayor de 95% para evitar enfermedad moderada o grave. La eficacia para evitar infección leve es menos uniforme, y por lo común varía de 70 a 85%. Después de vacunar contra

\* American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases. Recommendations for the use of live attenuated varicella vaccine. *Pediatrics*. 1995;95:791-796 and American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases. Varicella vaccine update. *Pediatrics*. 2000;105:136-141.

varicela surge un síndrome variceliforme leve en 1 a 4% de niños vacunados, por año; las cifras dependen de la exposición y quizá disminuyen conforme se amplía la protección. Se ha observado que ni la cifra ni la intensidad del síndrome variceliforme modificado (varicela a pesar de la vacunación) aumentan con el tiempo después de la vacunación. La varicela en los niños vacunados es más benigna que la que aparece en los niños no vacunados, con una mediana de 15 a 32 vesículas, una menor frecuencia de fiebre (10% con temperatura  $\geq 39^{\circ}\text{C}$ ) y recuperación rápida. En ocasiones, el cuadro es tan leve que no se le identifica fácilmente como varicela porque las lesiones en la piel se asemejan a picaduras de insecto. En contraste, la mediana de infecciones en niños no vacunados con varicela excede de 250. Se ha corroborado la transmisión de la enfermedad de niños que recibieron la vacuna y que tuvieron un cuadro variceliforme modificado leve, pero es una situación rara.

**Duración de la inmunidad.** Han surgido dudas y preocupación en cuanto a la disminución de la inmunidad, pero las evaluaciones de vigilancia de niños vacunados durante estudios clínicos en Estados Unidos previos a la aprobación del producto indican protección durante 11 años, como mínimo. Las investigaciones en Japón indican protección durante, al menos, 20 años. Sin embargo, tales estudios fueron realizados durante un lapso en que en la comunidad había un recuento o número notable de cepas de VZV naturales, y hubo innumerables oportunidades para reforzar la inmunidad gracias a la infección subclínica en personas vacunadas. La experiencia acumulada con otras vacunas hechas de virus vivos (como el sarampión y la rubéola) sugiere que el nivel de inmunidad sigue en plano alto durante toda la vida; la justificación primaria para aplicar una segunda dosis de vacuna contra el sarampión es inducir protección en niños que no tuvieron una respuesta adecuada a la primera dosis y no porque la inmunidad estuviera en fase decreciente. En la actualidad se realizan estudios de vigilancia e investigaciones clínicas en niños, y otros después de la aprobación, para saber si se necesitan más dosis de la vacuna contra la varicela.

**Administración simultánea con otras vacunas.** La vacuna contra la varicela puede aplicarse en forma simultánea con otras vacunas recomendadas para niños (véase “Calendario recomendado de vacunaciones en niños y adolescentes”, sección 1), pero habrá que utilizar jeringuillas y sitios de inyección separados. Se necesitan más estudios sobre inmunogenicidad en cuanto a la aplicación de la vacuna contra la varicela simultáneamente con la vacuna de virus poliomielíticos inactivados, pero no hay razón para sospechar que la primera vacuna modificará la respuesta inmunitaria a la segunda. Si no se aplican de manera simultánea, deben transcurrir como mínimo 18 días entre la administración de la vacuna contra la varicela y la vacuna triple (*measles, mumps and rubella*, MMR).

**Reacciones adversas.** La vacuna contra la varicela es inocua; las reacciones por lo común son leves y surgen con una frecuencia global de 5 a 35%. En promedio, 20% de los niños vacunados presentarán reacciones leves en el sitio de la inyección (como dolor, rubor o hinchazón). En 3 a 5% de los niños mencionados surge una erupción localizada, y en otro 3 a 5%, una erupción generalizada variceliforme. Tal erupción típicamente consiste en dos a cinco lesiones y puede ser maculopapular y no vesiculosa; las lesiones por lo común aparecen cinco a 26 días después de la vacunación. Casi todas las erupciones variceliformes generalizadas que aparecen en término de las primeras dos semanas de haber aplicado la vacuna contra la varicela son atribuibles a infección por VZV de tipo natural y no constituyen un efecto adverso de la vacuna. En un lapso que va de uno a 42 días después de la vacunación, en 15% de niños sanos

vacunados se ha observado temperatura mayor de 39°C, pero también surge fiebre en un porcentaje similar de niños que reciben placebo, y se considera que no es una reacción adversa frecuente a la vacuna antivariólica. Se ha señalado en 10% de los adolescentes y adultos vacunados contra la varicela temperatura mayor de 38°C. En raras ocasiones se ha informado de algunos trastornos graves, como anafilaxia, encefalitis, ataxia, eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson, neumonía, trombocitopenia, convulsiones, neuropatía, síndrome de Guillain-Barré, infecciones bacterianas secundarias y muerte, en vínculo temporal con la vacuna contra la varicela. En casos raros se ha definido una relación causal entre la aplicación de la vacuna y algunas de estas reacciones adversas, aunque su frecuencia es mucho menor que después de la que se observa con la infección natural. En casi todos los casos no son suficientes los datos para identificar una relación causal.

***Herpes zoster después de la vacunación.*** Se ha vinculado la aplicación de la vacuna con virus de varicela con la aparición de herpes zoster en niños inmunocompetentes e inmunodeficientes en término de 25 a 722 días después de aplicada. Los datos obtenidos de la vigilancia después de aprobación de la vacuna indican que el riesgo de que surja herpes zoster, específico de cada grupo de edad, al parecer es menor en niños inmunocompetentes que han recibido la vacuna contra la varicela que entre los menores que han mostrado la infección natural por ella. Los datos de un estudio poblacional indicaron que la incidencia anual de herpes zoster después de la infección natural por varicela en niños inmunocompetentes menores de 20 años de vida fue de 68 casos por 100 000 personas y que la cifra anual notificada de herpes zoster después de vacunación contra varicela en personas inmunocompetentes fue de 2.6 casos por 100 000 dosis de vacuna distribuida (CDC, datos inéditos). Sin embargo, hay que tener gran cautela al comparar las cifras en cuestión porque las correspondientes al zoster después de infección natural se basan en poblaciones vigiladas activamente por periodos de tiempo mayores que los que duró la vigilancia pasiva después de la vacunación. En vesículas de personas con herpes zoster después de la vacunación se ha aislado la cepa de VZV natural, lo cual indica que el herpes zoster en personas vacunadas pudiera ser consecuencia de una infección natural previa con virus de varicela.

***Transmisión del virus en la vacuna.*** La experiencia acumulada desde 1995 con 30 millones de dosis de vacuna contra varicela distribuidas en Estados Unidos, indica que la transmisión del virus de dicho preparado a los contactos es rara (sólo tres casos perfectamente probados), y que existe el peligro de transmisión sólo si surge la erupción en la persona vacunada (Merck & Co Inc., datos inéditos).

Es difícil de valorar la utilidad de VZIG o el aciclovir como productos profilácticos en personas de alto riesgo expuestas a niños vacunados con las lesiones, ante la rareza de la transmisión. Si surge el contacto inadvertido no se recomienda emplear sistemáticamente VZIG porque la transmisión es poco frecuente y la enfermedad, en caso de surgir, seguramente será leve. A pesar de ello, algunos expertos piensan que los niños inmunodeficientes en quienes aparecen lesiones de la piel tal vez por el virus de la vacuna, deben recibir aciclovir.

***Almacenamiento.*** La vacuna liofilizada debe ser almacenada en un congelador sin escarcha a temperatura promedio de -15°C o menor. La vacuna puede ser almacenada a temperatura de refrigeración de 2 a 8°C, incluso durante 72 h continuas antes de aplicarla. El diluyente usado para reconstitución debe ser almacenado por separado en el refrigerador o a temperatura ambiente. Una vez reconstituida la vacuna debe ser inyectada a la menor brevedad posible y desechada si no se le aplica en término de 30 minutos.

**Recomendaciones para la vacunación.** Se ha recomendado la vacunación universal de lactantes y la de niños de mayor edad y adolescentes susceptibles, sin alguna contraindicación, con base en la frecuencia de complicaciones graves y muerte después de la infección natural, el costo excesivo para la familia y la sociedad que impone la infección por varicela y la eficacia e inocuidad de la vacuna hecha de virus vivos atenuados. La susceptibilidad se define por la ausencia de pruebas o datos de vacunación contra la varicela, la falta de un antecedente fiable de que ocurrió la enfermedad o la ausencia de manifestaciones serológicas de la varicela. Las recomendaciones específicas para cada grupo de edad son las siguientes:

- **De 12 meses de edad a 13 años:**

*De 12 a 18 meses.* Se recomienda aplicar una dosis de vacuna contra varicela para la vacunación universal de todos los niños inmunocompetentes que no tienen el antecedente fiable ni datos serológicos de varicela.

*De 19 meses a 13 años.* Se recomienda vacunar a niños susceptibles, cosa que puede hacerse en cualquier fecha durante la niñez, pero antes de cumplir el pequeño 13 años, por la posibilidad de que tenga mayor gravedad la varicela natural después de tal fecha límite.

- **Adolescentes y adultos jóvenes sanos.** Los adolescentes sanos que han cumplido 13 años y que son susceptibles deben ser vacunados contra la varicela, y recibir dos dosis de la vacuna con una diferencia de cuatro a ocho semanas. Los intervalos más largos entre una y otra dosis no obligan a administrar una tercera dosis, pero pueden dejar a la persona sin protección en los meses intermedios.

- **Adultos.** La ACIP\* ha publicado recomendaciones para utilizar la vacuna contra varicela. Dicho organismo recomienda vacunar a los siguientes grupos de alto riesgo; sin embargo, insta a vacunar a todos los adultos susceptibles:

- ♦ Contactos cercanos de personas con gran peligro de mostrar complicaciones graves, incluidos los contactos del círculo familiar de personas inmunodeficientes
- ♦ Profesionales asistenciales
- ♦ Sujetos que viven o trabajan en entornos en que es posible la transmisión de VZV (maestros de escolares de corta edad, empleados de centros de atención pediátrica y residentes y miembros del personal en instituciones de atención a largo plazo)
- ♦ Individuos que viven y trabajan en entornos en que puede surgir la transmisión (como estudiantes universitarios, internos y miembros del personal de instituciones correccionales, y personal militar)
- ♦ Mujeres no embarazadas, en edad de procreación
- ♦ Adolescentes y adultos que viven en núcleos familiares con niños
- ♦ Personas que viajan a otros países

**Estudios serológicos antes de la vacunación y después de practicada**

Cabe suponer que todo adulto, adolescente o niño con el antecedente fiable de varicela es inmune y no necesita ser vacunado. Dado que 70 a 90% de personas de 18 años o mayores sin el antecedente fiable de la enfermedad también estarán inmunes, pudiera ser una estrategia conveniente en términos de costos realizar estudios serológicos en niños de 13 años o mayores y vacunar sólo a los seronegativos. Si se practican los métodos serológicos, habrá que crear un sistema de rastreo de personas seronegativas

\* Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of varicella update: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 1999;45(RR-6):1-5.

para asegurar que se vacuna a las personas susceptibles. Sin embargo, no se necesita la práctica de métodos serológicos porque la vacuna contra varicela es perfectamente tolerada por personas que han quedado inmunes por haber sufrido la enfermedad. En algunas situaciones, la vacunación universal pudiera ser más fácil de practicar que los métodos serológicos y el rastreo. Casi todos los niños menores de 13 años sin el antecedente fiable de varicela deben ser considerados como susceptibles y vacunados sin someterlos a pruebas serológicas. No obstante, datos de algunas poblaciones indican que una gran proporción de los niños de nueve a 12 años con un antecedente incierto de varicela están inmunes y que pudiera justificarse el costo de pruebas serológicas antes de decidir si son vacunados. Las cifras de seroconversión después de una dosis de vacuna contra varicela en niños menores de 13 años, y después de dos dosis en adolescentes y adultos, son tan altas que se torna innecesaria la práctica de pruebas serológicas después de la vacunación.

El inmunoanálisis enzimático del virus completo es el método serológico en el comercio más utilizado en casos de VZV. La sensibilidad del método basta para decidir si hay inmunidad después de varicela natural, pero quizá no sea tan sensible para valorar la inmunidad inducida por la vacuna. Son más sensibles los métodos como los de anticuerpos fluorescente a antígeno de la membrana y aglutinación por látex, pero el primero de tales procedimientos no se practica en laboratorios comerciales y la aglutinación por látex no es conveniente para valoración de grandes masas.

**Vacunación de refuerzo.** No se recomienda revacunar a los niños aunque con el tiempo habrá que revalorar las necesidades de recomendar tal medida.

### **Contraindicaciones y precauciones**

**Enfermedades intercurrentes.** Como ocurre con otras vacunas, no debe administrarse la vacuna contra varicela a niños y personas con enfermedades moderadas o graves, con fiebre o sin ella (véase “Seguridad y contraindicación de las vacunas”, sección 1).

### **Pacientes inmunodeficientes.**

**Recomendaciones generales.** Es importante no aplicar sistemáticamente la vacuna contra varicela a niños con inmunodeficiencia de linfocitos T, incluidos aquellos con leucemia, linfoma y otras neoplasias cancerosas que atacan la médula ósea o el sistema linfático y también los que tienen anomalías congénitas de linfocitos T (véase “Niños inmunodeficientes”, sección 1). Las excepciones incluyen menores con leucemia linfocítica aguda a quienes se podrá administrar la vacuna bajo un estudio con protocolo (véase “Leucemia linfocítica aguda”, más adelante en este resumen) y algunos niños asintomáticos infectados por VIH (véase “Humana, infección por virus de inmunodeficiencia [VIH]”, en esta sección). Es posible que los niños con deficiencias de la inmunidad de tipo humoral reciban la vacuna.

La inmunodeficiencia debe descartarse antes de vacunar a niños con el antecedente familiar de inmunodeficiencia hereditaria. La presencia de tal cuadro anormal o un miembro de la familia seropositivo a VIH no constituye contraindicación para usar la vacuna en los demás miembros del círculo familiar.

**Leucemia linfocítica aguda.** La vacuna actual no ha sido aprobada para el empleo sistemático en niños con cánceres, pero se pensará en la vacunación cuando un niño susceptible con leucemia linfocítica aguda ha estado en fase de remisión continua durante un año como mínimo y su recuento de linfocitos es mayor de 700 células/ $\mu$ l ( $0.7 \times 10^9$ /L) y su recuento de plaquetas excede de  $100 \times 10^3$ / $\mu$ l ( $100 \times 10^9$ /L). Se ha demostrado que en los niños mencionados la vacunación es inocua, inmunógena y eficaz, y se puede obtener gratis la vacuna para emplear en un protocolo de



investigación; este último debe ser aprobado por la junta de revisión institucional y también habrá que hacer sesiones de vigilancia de su inocuidad.\*

***Infección por virus de inmunodeficiencia humana.*** No está indicada la detección sistemática en busca de infección por VIH antes de aplicar en forma normal la vacuna contra varicela. Los menores infectados por VIH pueden estar expuestos a un mayor peligro de complicaciones por varicela y herpes zoster en comparación con niños sanos. Los datos escasos sobre la vacunación de niños infectados por VIH dentro de la clase 1 de los CDC cuyo porcentaje de linfocitos T CD4+ es de 25% o más, indican que la vacuna es segura, inmunógena y eficaz. Por tal causa, después de comparar los posibles riesgos y beneficios habrá que pensar en la aplicación de la vacuna contra varicela en los niños infectados por VIH dentro de la clase mencionada y con el porcentaje comentado de linfocitos T CD4+ (25% o más). Los niños considerados como candidatos deben recibir dos dosis de vacuna contra varicela con un intervalo de 90 días entre una y otra y regresar al médico para ser valorados si presentan una erupción variceliforme después de la vacunación. Ante el uso cada vez mayor de la vacuna y la disminución resultante de la incidencia de varicela en la comunidad, disminuirá la exposición de hospedadores inmunodeficientes a VZV. Conforme disminuya el peligro de exposición y se generen más datos sobre el empleo de la vacuna en poblaciones de alto riesgo, seguramente habrá que valorar de nuevo el riesgo comparado con el beneficio de la vacunación contra varicela en niños infectados por virus de inmunodeficiencia humana.

***Niños que reciben corticosteroides.*** Es importante no administrar la vacuna contra varicela a personas que reciben altas dosis de corticosteroides de acción sistémica (2 mg de prednisona/kg de peso al día o más, o su equivalente o 20 mg de prednisona/día o su equivalente si el niño pesa más de 10 kg) durante 14 días o más. Se recomienda que transcurra por lo menos un mes entre la interrupción de la corticoterapia y la aplicación de la vacuna contra varicela. Otras recomendaciones respecto al uso de ella en niños que reciben corticosteroides se señalan en “Niños inmunodeficientes”, sección 1.

***Círculo familiar con posible contacto con personas inmunodeficientes.*** Se ha corroborado la transmisión del virus VZV en la vacuna, desde personas sanas, aunque es un hecho raro (véase “Reacciones adversas”, páginas anteriores en este resumen). Incluso en círculos familiares con personas inmunodeficientes como las que tienen infección por VIH, no se necesitan precauciones después de vacunar a niños sanos en quienes no aparece la erupción. Las personas vacunadas en quienes aparece la erupción deben evitar el contacto directo con hospedadores inmunodeficientes susceptibles durante todo el tiempo que dure tal manifestación cutánea.

***Embarazo y lactancia.*** La vacuna contra varicela no debe administrarse a embarazadas porque se desconocen los posibles efectos que tenga en el desarrollo fetal.† Al vacunar a mujeres pospúberes, es importante que ellas no se embaracen durante un mes como mínimo después de la vacunación. La embarazada u otro miembro del círculo familiar no constituyen contraindicaciones para vacunar a un niño en dicho círculo. La recomendación anterior se basa en lo siguiente: rara vez hay transmisión del virus en la vacuna, más de 95% de los adultos son inmunes y la vacunación del menor

\* Para vacunar un niño con leucemia linfocítica aguda, consultar con The Varivax Coordinating Center, Omnicare Clinical Research, 630 Allendale Rd, King of Prussia, PA 19406; teléfono, 484-679-2856.

† El fabricante, en colaboración con los CDC, ha establecido el llamado Registro Varivax de Embarazo para vigilar los resultados de madre y feto de mujeres que reciben inadvertidamente vacuna contra varicela tres meses antes del embarazo o en cualquier fecha durante él. Si se desea notificar casos se puede usar el número telefónico (800-986-8999).

probablemente protegerá a la madre susceptible de la exposición al virus natural de varicela-zoster.

El estudio de madres que amamantan a sus pequeños no ha aportado pruebas de excreción de la cepa vacunal en la leche materna o la transmisión a pequeños amamantados por sus madres. Debe administrarse la vacuna contra varicela a madres susceptibles que alimentan a su hijo al seno.

**Concentrados inmunoglobulínicos.** No se sabe si el concentrado inmunoglobulínico (IG) interfiere en la inmunidad inducida por la vacuna de varicela, aunque dicho concentrado interfiere en la inducción de tal estado por parte de la vacuna antisarampionosa. Mientras se cuenta con más datos será mejor no aplicar la vacuna contra la varicela en los mismos lapsos después de que el niño recibe cualquier forma de concentrado inmunoglobulínico o cualquier otro hemoderivado, igual que se sigue con la vacuna contra el sarampión (véase “Sarampión”, en esta sección). Por lo contrario, será mejor no utilizar el concentrado durante dos semanas, como mínimo, después de aplicar la vacuna contra varicela. Los anticuerpos contra VZV que recibe el producto por la placenta no interfieren en la inmunogenicidad de la vacuna contra la varicela aplicada a los 12 meses de vida o después.

**Salicilatos.** No se sabe si el síndrome de Reye es consecuencia de la administración de salicilatos después de vacunar contra la varicela a los niños. No se han publicado casos. Sin embargo, ante el vínculo entre el síndrome mencionado, la infección de varicela natural y los salicilatos, el fabricante de la vacuna recomienda no usar salicilatos durante seis semanas después de aplicar la vacuna. Los médicos deben comparar los riesgos teóricos de la aplicación de la vacuna, con los peligros sabidos que entraña la invasión por virus natural en niños que reciben por largo tiempo salicilatos.

**Alergia a los componentes de la vacuna.** La vacuna contra varicela no debe administrarse a personas que han tenido una reacción de tipo anafiláctico a cualquier componente de ella, incluidos gelatina y neomicina. Muchas de las personas con alergia a dicho antibiótico muestran dermatitis por contacto como resultado, reacción que no constituye contraindicación para la vacunación. La vacuna no contiene conservadores ni proteínas de huevo.

## Vermes planos, enfermedades (teniasis y cisticercosis)

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

**Teniasis.** La infección suele ser asintomática, aunque pueden surgir síntomas leves en vías gastrointestinales, náuseas, diarrea y dolor. Desde el ano o los excrementos se advierten a veces segmentos de los platelmintos.

**Cisticercosis.** Las manifestaciones dependen del sitio y del número de cisticercos y de la respuesta del hospedador. Se pueden identificar quistes en cualquier sitio del cuerpo. Las manifestaciones más frecuentes y graves son las que surgen en el sistema nervioso central. Los quistes de *Taenia solium* en el encéfalo (neurocisticercosis) originan convulsiones, perturbaciones conductuales, hidrocefalia obstructiva y otros signos y síntomas neurológicos. El cuadro mencionado constituye la causa principal de epilepsia, según circunstancias epidemiológicas. La reacción del hospedador a los quistes en degeneración origina signos y síntomas de meningitis. Los quistes en la médula espinal pueden originar perturbaciones de la marcha, dolor o mielitis transversa; los que están en plano subcutáneo originan nódulos palpables, y el ataque de los ojos por parte de ellos puede originar perturbaciones de la vista.

proliferación invasora de larvas en el hígado y a veces propagación metastática. La forma alveolar de la enfermedad hidatídica se limita al hemisferio septentrional y por lo común se diagnostica en personas de 50 años de edad o mayores. El tratamiento preferido es la extirpación quirúrgica de toda la masa larvaria. En casos no extirpables, la administración ininterrumpida de albendazol ha originado mejoría clínica.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Las medidas de este tipo con *H. nana* incluyen orientar al público en cuanto a aspectos de higiene personal y de eliminación sanitaria de las heces.

La infección por *D. caninum* se evita al desparasitar a perros y gatos de pulgas y vermes.

La protección contra *D. latum* se logra por la cocción perfecta (56°C durante 5 min), la congelación (-18°C durante 24 h) o la radiación de la carne de peces de agua dulce.

Las medidas de erradicación y prevención de *E. granulosus* y *E. multilocularis* incluyen orientar a grandes masas en cuanto a la higiene satisfactoria de manos y no exponerse a los excrementos de perros. La prevención y el control de la infección en perros aminora el peligro.

## VIBRIONES, INFECCIONES

### Cólera

(*Vibrio cholerae*)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** El cólera se caracteriza por diarrea abundante e indolora sin cólicos abdominales ni fiebre. En 4 a 12 h pueden ocurrir fenómenos como deshidratación, hipocaliemia, acidosis metabólica y a veces choque hipovolémico si no se reponen los líquidos perdidos. También puede sobrevenir coma, convulsiones e hipoglucemia, particularmente en niños. Los excrementos son incoloros con pequeños rasgos de moco (“en agua de arroz”) y contienen concentraciones altas de sodio, potasio, cloruro y bicarbonato. Muchas personas infectadas por *Vibrio cholerae* O1 toxígeno no tienen síntomas y otros tienen sólo diarrea leve o moderada; menos de 5% presentan diarrea aguda y acuosa, vómitos y deshidratación (*cólera grave*).

**CAUSAS:** *Vibrio cholerae* es un bacilo móvil, curvo gramnegativo con muchos serogrupos. Hasta fecha reciente, sólo los microorganismos que producen enterotoxina, del serogrupo O1 han causado epidemia. *Vibrio cholerae* O1 se divide en dos serotipos, Inaba y Ogawa con dos biotipos, el clásico y El Tor. El biotipo predominante es El Tor. En 1992, una epidemia de cólera atribuible al serogrupo O139 Bengala de *V. cholerae* (una cepa no toxígena O1) originó una epidemia de cólera en el Continente Indio y el sudeste asiático; los casos de cólera causados por dicho serogrupo se limitaron al sudeste asiático desde 1993. Los serogrupos de *V. cholerae* diferentes de O1 y O139 Bengala y cepas no toxígenas de *V. cholerae* O1 originan cuadros diarreicos esporádicos, pero no causan epidemias.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** En los últimos 40 años, *V. cholerae* O1, biotipo El Tor se ha diseminado desde la India y el sudeste asiático a África, el Oriente Cercano, la porción meridional de Europa y las islas de la zona occidental del Pacífico (Oceanía). En 1991, apareció en Perú una epidemia de cólera causada por *V. cholerae* O1 toxígeno, serotipo Inaba, biotipo El Tor y se propagó a muchos países de América del Sur y del Norte. En Estados Unidos, se han notificado casos que han sido consecuencia de viajes a América Latina o Asia y atribuibles a la ingestión de alimentos contaminados

transportados de una u otra regiones. Además, en la costa del golfo de México, en Louisiana y Texas ha habido un foco endémico de una cepa peculiar de *V. cholerae* O1 toxígeno. Casi todos los casos de enfermedad por tal cepa han surgido por consumo de mariscos crudos o mal cocidos. Los seres humanos constituyen los únicos hospedadores naturales probados, pero en el entorno acuático puede existir *V. cholerae* de vida libre. El mecanismo usual de infección es la ingestión de agua contaminada o, con menor frecuencia, alimentos (en particular mariscos crudos o mal cocidos, granos húmedos conservados a temperatura ambiente y peces crudos o parcialmente secos). La ebullición o la adición de cloro o yodo al agua y la cocción adecuada de alimentos destruye el microorganismo. No se ha corroborado la propagación directa de una persona a otra. Los individuos con hipoacidéz gástrica están expuestos a un mayor peligro de cólera.

El **periodo de incubación** por lo común es de uno a tres días y varía desde horas a cinco días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es posible cultivar *Vibrio cholerae* de muestras de excremento o vómito, inoculados en agar-sacarosa con sales biliares citrato y tiosulfato. Casi ningún laboratorio en Estados Unidos practica sistemáticamente el cultivo en busca de *V. cholerae* u otros vibriones, razón por la cual los clínicos deben solicitar la práctica de cultivos apropiados en casos clínicamente sospechosos. *V. cholerae* aislado debe enviarse a un laboratorio sanitario estatal para identificación de serogrupos; una vez identificados los serogrupos O1 o O139 Bengala se envían a los *Centers for Disease Control and Prevention* para valorar su producción de la toxina del cólera. El diagnóstico se confirma con incremento de cuatro tantos de los títulos de anticuerpos vibriocidas, en las muestras séricas de fase aguda y de convalecencia o un decremento de cuatro tantos de los títulos vibriocidas entre las muestras de suero de fase temprana y tardía de la convalecencia (intervalo mayor de dos meses).

**TRATAMIENTO:** La modalidad terapéutica más importante es la rehidratación oral o parenteral para corregir la deshidratación y las anomalías de electrolitos, y se iniciará tan pronto se sospeche el diagnóstico.\* Se prefiere la rehidratación oral salvo que el niño esté en choque, hiporreflexico o tenga íleo adinámico. La Solución de Rehidratación Oral (*Oral Rehydration Solution*, ORS) de la Organización Mundial de la Salud ha sido la solución estándar, pero datos recientes sugieren que son más eficaces ORS con base de arroz o con almidón resistente a amilasa.

La administración de antimicrobianos permite la erradicación rápida de los vibriones, disminuye la duración de la diarrea y aminora la necesidad de reposición de líquidos. Hay que pensar en su empleo en niños con un cuadro moderado o muy grave. La doxiciclina ingerible en una sola dosis o el uso de tetraciclina durante tres días constituyen los fármacos más indicados contra el cólera atribuible a *V. cholerae* O1 y O139 Bengala. Por lo regular no es recomendable usar tetraciclinas en niños menores de ocho años, pero en casos de cólera muy grave, quizá los beneficios superen el pequeño riesgo de manchar sus dientes en desarrollo (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4). Si las cepas son resistentes a las tetraciclinas, cabe recurrir a trimetoprim-sulfametoxazol, eritromicina o furazolidona. La cepa O139 Bengala de *Vibrio cholerae* de modo típico no es susceptible a trimetoprim-sulfametoxazol ni a furazolidona. La ciprofloxacina o la ofloxacina por lo común son agentes terapéuticos eficaces en la infección atribuible a *V. cholerae* O1 y O139 Bengala,

\* American Academy of Pediatrics. Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Acute Gastroenteritis. The management of acute gastroenteritis in young children. *Pediatrics*. 1996;97:424-435.

pero por lo regular se empleará sólo en personas de 18 años de vida, como mínimo (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4). Es importante conocer la susceptibilidad de los microorganismos recién aislados, a los antimicrobianos.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar conviene seguir las precauciones para evitar la transmisión por contacto en niños con pañales o incontinentes, durante todo el tiempo que dure la enfermedad.

#### **MEDIDAS PREVENTIVAS:**

**Higiene.** El cólera se propaga por medio de alimentos o agua contaminados y para que surja la infección se necesita a menudo la ingestión de un gran número de microorganismos; por ambas causas la desinfección o la ebullición del agua evita la transmisión. Se recomienda cocer perfectamente cangrejos, ostras y otros mariscos de la costa del golfo de México antes de consumirlos para así aminorar la posibilidad de transmisión. Es necesario refrigerar alimentos como pescados, arroz o papillas de granos (atoles) inmediatamente después de su preparación y calentarlos lo mejor posible de nuevo antes de consumirlos. Para evitar la transmisión, es importante la higiene apropiada de manos después de la defecación y antes de preparar o consumir alimentos.

**Tratamiento de contactos.** La administración de doxiciclina, tetraciclinas o trimetoprim-sulfametoxazol en término de 24 h de identificado el caso original puede evitar eficazmente los casos “coprimarios” de cólera en miembros del círculo familiar. Sin embargo, la profilaxia con antimicrobianos tiene escasa utilidad en la erradicación del cólera. Por lo regular no se recomienda usar tetraciclinas en niños menores de ocho años (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4). En Estados Unidos no se recomienda la quimioprofilaxia porque rara vez hay propagación secundaria, salvo que la situación sanitaria e higiénica poco usual indique que pudiera ser alta la cifra de transmisión de ese tipo.

**Vacuna.** En Estados Unidos no se cuenta con vacunas contra el cólera. Fuera de dicho país se distribuyen dos vacunas ingeribles (WC/r BS y CDV 103 Hgr). Con ninguna de las dos se ha logrado protección neta en niños menores de dos años y no son eficaces contra *V. cholerae* O139 Bengala. Además, los viajeros que siguen precauciones apropiadas en países en que prevalece el cólera están expuestos a un riesgo reducido de infección. No se necesita vacunación contra el cólera para personas que viajan a Estados Unidos desde áreas con la enfermedad, y la Organización Mundial de la Salud ya no recomienda la vacunación para viajar a zonas infectadas por cólera o desde ellas. Ningún país exige la aplicación de vacunas contra el cólera para internamiento de la persona en él.

**Notificación.** Los casos confirmados de cólera deben ser notificados a las autoridades sanitarias de cualquier país en que ocurran o en que hubo contagio. Es importante notificar inmediatamente a los departamentos estatales de salud los casos supuestos o corroborados de cólera atribuibles a *V. cholerae* O1 o O139 Bengala.

## **Otras infecciones por vibriones**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las especies de *vibriones* no coléricos originan tres principales síndromes: diarrea, septicemia e infección de heridas. La diarrea es el cuadro más frecuente y se caracteriza por la expulsión aguda inmediata de excrementos acuosos y cólicos abdominales. En promedio la mitad de las víctimas mostrarán febrícula, cefalea y escalofríos; aproximadamente 30% de ellos también tendrán vómito. En cuestión de dos a cinco días se advierte recuperación espontánea. La bacteriemia rara vez acompaña a la gastroenteritis. Puede surgir infección en heridas contaminadas. Las

pero por lo regular se empleará sólo en personas de 18 años de vida, como mínimo (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4). Es importante conocer la susceptibilidad de los microorganismos recién aislados, a los antimicrobianos.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar conviene seguir las precauciones para evitar la transmisión por contacto en niños con pañales o incontinentes, durante todo el tiempo que dure la enfermedad.

#### **MEDIDAS PREVENTIVAS:**

**Higiene.** El cólera se propaga por medio de alimentos o agua contaminados y para que surja la infección se necesita a menudo la ingestión de un gran número de microorganismos; por ambas causas la desinfección o la ebullición del agua evita la transmisión. Se recomienda cocer perfectamente cangrejos, ostras y otros mariscos de la costa del golfo de México antes de consumirlos para así aminorar la posibilidad de transmisión. Es necesario refrigerar alimentos como pescados, arroz o papillas de granos (atoles) inmediatamente después de su preparación y calentarlos lo mejor posible de nuevo antes de consumirlos. Para evitar la transmisión, es importante la higiene apropiada de manos después de la defecación y antes de preparar o consumir alimentos.

**Tratamiento de contactos.** La administración de doxiciclina, tetraciclinas o trimetoprim-sulfametoxazol en término de 24 h de identificado el caso original puede evitar eficazmente los casos “coprimarios” de cólera en miembros del círculo familiar. Sin embargo, la profilaxia con antimicrobianos tiene escasa utilidad en la erradicación del cólera. Por lo regular no se recomienda usar tetraciclinas en niños menores de ocho años (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4). En Estados Unidos no se recomienda la quimioprofilaxia porque rara vez hay propagación secundaria, salvo que la situación sanitaria e higiénica poco usual indique que pudiera ser alta la cifra de transmisión de ese tipo.

**Vacuna.** En Estados Unidos no se cuenta con vacunas contra el cólera. Fuera de dicho país se distribuyen dos vacunas ingeribles (WC/r BS y CDV 103 Hgr). Con ninguna de las dos se ha logrado protección neta en niños menores de dos años y no son eficaces contra *V. cholerae* O139 Bengala. Además, los viajeros que siguen precauciones apropiadas en países en que prevalece el cólera están expuestos a un riesgo reducido de infección. No se necesita vacunación contra el cólera para personas que viajan a Estados Unidos desde áreas con la enfermedad, y la Organización Mundial de la Salud ya no recomienda la vacunación para viajar a zonas infectadas por cólera o desde ellas. Ningún país exige la aplicación de vacunas contra el cólera para internamiento de la persona en él.

**Notificación.** Los casos confirmados de cólera deben ser notificados a las autoridades sanitarias de cualquier país en que ocurran o en que hubo contagio. Es importante notificar inmediatamente a los departamentos estatales de salud los casos supuestos o corroborados de cólera atribuibles a *V. cholerae* O1 o O139 Bengala.

## **Otras infecciones por vibriones**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** Las especies de *vibriones* no coléricos originan tres principales síndromes: diarrea, septicemia e infección de heridas. La diarrea es el cuadro más frecuente y se caracteriza por la expulsión aguda inmediata de excrementos acuosos y cólicos abdominales. En promedio la mitad de las víctimas mostrarán febrícula, cefalea y escalofríos; aproximadamente 30% de ellos también tendrán vómito. En cuestión de dos a cinco días se advierte recuperación espontánea. La bacteriemia rara vez acompaña a la gastroenteritis. Puede surgir infección en heridas contaminadas. Las

infecciones de la piel en personas inmunodeficientes originan necrosis tisular extensa y rápida. Los niños inmunodeficientes o con alguna hepatopatía son susceptibles a la septicemia de microorganismos que están en el intestino o la piel, que a menudo origina choque, lesiones cutáneas bulosas o necróticas y muerte. La septicemia primaria surge a veces en niños inmunodeficientes con gastroenteritis o infección de heridas como hecho previo.

**CAUSAS:** Los *vibriones* son bacilos gramnegativos móviles anaerobios facultativos que toleran el medio salino. Las especies de *vibriones* no coléricos más importantes que originan diarrea son *Vibrio parahaemolyticus*, *V. cholerae* no-O1, *V. mimicus*, *V. hollisae*, *V. fluvialis* y *Vibrio furnissii*. *Vibrio vulnificus* origina septicemia primaria e infecciones de heridas en personas inmunodeficientes, en particular las que tienen alguna hepatopatía. También hay relación entre las infecciones de heridas y *Vibrio parahaemolyticus*, *Vibrio damsela* y *Vibrio alginolyticus*. Este último también se ha vinculado con la aparición de otitis externa.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Las especies de *vibriones* no coléricos por lo común aparecen en agua marina y su número aumenta durante el verano. Muchas de las infecciones ocurren en esa estación y en el otoño. La enteritis por lo común se contagia por el consumo de mariscos crudos o mal cocidos, en particular ostras, cangrejos y camarones. Es probable que la enfermedad no se transmita directamente de una persona a otra. Las infecciones de heridas casi siempre son consecuencia de la exposición de abrasiones a agua marina contaminada o de punciones o pinchazos que son consecuencia de manipular mariscos contaminados. Las personas con una mayor susceptibilidad a infectarse de alguna especie de vibriones incluyen las que tienen hepatopatías, hipoacidéz gástrica e inmunodeficiencia, incluidos niños con infección por virus de inmunodeficiencia humana.

La mediana del **periodo de incubación** de la enteritis es de 23 h y varía de 5 a 92 horas.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es posible aislar los *vibriones* de los excrementos o en material vomitado por pacientes con diarrea, de muestras de sangre y de exudados de heridas. Identificar al microorganismo obliga a usar técnicas especiales, razón por la cual habrá que avisar al personal de laboratorio cuando se sospeche la infección por alguna de las especies de dichos microorganismos.

**TRATAMIENTO:** Casi todos los episodios de diarrea son benignos y ceden por sí solos y no necesitan tratamiento salvo la rehidratación oral. Los antimicrobianos pueden ser beneficiosos en niños con diarrea intensa, infección de heridas o septicemia. Casi todos los vibriones son susceptibles a doxiciclina o tetraciclinas, cefotaxima sódica, sulfato de gentamicina y cloranfenicol. Es mejor no administrar doxiciclina a niños menores de ocho años, salvo que los beneficios de su administración sean mayores que los peligros de manchas en los dientes (véase “Antimicrobianos y fármacos similares”, sección 4).

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar, se recomienda seguir las precauciones por contacto en el caso de niños con pañales o incontinentes.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es necesario cocer adecuadamente los mariscos, y si no se les ingiere en forma inmediata habrá que refrigerarlos. Los moluscos y crustáceos crudos deben ser manipulados con cuidado. Las abrasiones que sufran los bañistas en el mar deben lavarse con agua dulce limpia. Habrá que señalar a todos los niños y personas inmunodeficientes que no consumas ostras ni mejillones crudos.



contacto desde el sitio de vacunación, a cara, ojos u otros sitios. Otras complicaciones graves incluyen eritema multiforme, encefalitis y encefalopatía posvacunales, vaccinia progresiva (vaccinia gangrenosa), eccema vaccinatum, vaccinia generalizada y vaccinia letal. Las complicaciones mencionadas son raras, pero los lactantes están expuestos a un mayor peligro de complicación por la vacunación que los niños de mayor edad y los adultos. Por la razón anterior, en Estados Unidos se ha diferido la vacunación antivariolosa hasta que el niño tenga más de un año de vida. Se recomienda el uso de concentrado inmunoglobulínico contra vaccinia para tratar a personas con algunas de las complicaciones comentadas. Cabría pensar también en el uso de cidofovir (se le considera un nuevo fármaco de investigación [*investigational new drug*, IND] que puede conseguirse si se solicita a los CDC). A veces el virus de vaccinia se transmite de una persona recién vacunada a un contacto susceptible, que incluye niños. La transmisión del virus de vaccinia puede “contenerse” si se conserva el sitio de vacunación cubierto con un apósito semipermeable sobre un material absorbente como la gasa y se cambia el apósito frecuentemente.

La vacuna antivariolosa no es recomendable para personas menores de 18 años, y en caso de una propagación terrorista del virus de la viruela, las autoridades sanitarias harán declaraciones y recomendaciones al respecto.

**Precauciones y contraindicaciones:**\* En caso de que no se produzca la propagación intencional del virus de vacuna, no debe administrarse la vacuna antivariolosa a: 1) personas con el antecedente de dermatitis atópica (eccema) o que muestran tal cuadro; 2) individuos con dermatosis agudas activas, crónicas o exfoliativas que alteran la epidermis; 3) embarazadas o mujeres que intentan embarazarse en término de 28 días después de la vacunación y 4) personas inmunodeficientes como resultado de infección por el virus de inmunodeficiencia humana, cuadros autoinmunitarios, cáncer, radioterapia, fármacos inmunosupresores, inmunodeficiencias primarias y de otro tipo. Otras contraindicaciones aplicables sólo a candidatos a vacunación, pero que no incluyen los contactos muy cercanos de personas vacunadas son los individuos con alergias a componentes de la vacuna; mujeres que alimentan al seno a su hijo, individuos que utilizan corticosteroides tópicos en los ojos, personas con enfermedad moderada o grave e individuos menores de 18 años. Se puede obtener de la página [www.bt.cdc.gov](http://www.bt.cdc.gov) información actual para los clínicos, en todos los aspectos de la viruela y la vacuna antivariolosa. En caso de brote de viruela, los CDC difundirán directrices específicas contra él.

## ***Yersinia enterocolitica* y *Yersinia pseudotuberculosis*, infecciones**

### **(Enteritis y otras enfermedades)**

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:** *Yersinia enterocolitica* y *Yersinia pseudotuberculosis* originan algunos síndromes específicos de grupos de edad y otros con cuadros iniciales poco comunes. La manifestación más frecuente de la infección por *Y. enterocolitica* es la enterocolitis con fiebre y diarrea; en los excrementos suelen detectarse leucocitos, sangre y moco. El síndrome ataca más a menudo a niños de corta edad; se han descrito casos de enfermedad recidivante y, en ocasiones, enterocolitis necrosante. En niños de mayor edad y adultos jóvenes surge más bien un síndrome de pseudoapendicitis (fiebre, dolor

\* Centers for Disease Control and Prevention. Smallpox vaccination and adverse events. *MMWR Dispatch*. 2003;52:1-29.

abdominal, dolor a la palpación del cuadrante inferior derecho del abdomen y leucocitosis). La bacteriemia con *Y. enterocolitica* muy a menudo afecta a niños menores de un año de edad y niños mayores con cuadros predisponentes, como el almacenamiento excesivo de hierro (por el consumo de desferrioxamina, enfermedad drepanocítica o talasemia beta) y estados inmunosupresores. Las manifestaciones focales de *Y. enterocolitica* son poco comunes e incluyen faringitis, meningitis, osteomielitis, piomiositis, conjuntivitis, neumonía, empiema, endocarditis, peritonitis aguda, abscesos de hígado y bazo e infección cutánea primaria. Las secuelas posinfecciones observadas en la infección por *Y. enterocolitica* comprenden eritema nudoso, glomerulonefritis proliferativa y artritis reactiva; estas secuelas surgen más a menudo en niños de mayor edad y adultos, en particular los que tienen el antígeno leucocitario humano B27.

Las principales manifestaciones de infección por *Y. pseudotuberculosis* son fiebre, erupción (que por lo común es escarlatiniforme) y síntomas abdominales. El dolor abdominal agudo pseudoapendiceal es muy común y es consecuencia de la adenitis mesentérica ileocecal, apendicitis o ileítis terminal. Otros signos incluyen diarrea, eritema nudoso, septicemia y derrames estériles en pleura y articulaciones. El cuadro clínico puede remedar el del síndrome de Kawasaki.

**CAUSAS:** *Yersinia enterocolitica* y *Y. pseudotuberculosis* son bacilos gramnegativos que, junto con *Y. pestis*, constituyen las tres especies patógenas del ser humano distribuidas con mayor frecuencia de las 11 del género *Yersinia*. Se han identificado 15 grupos O patógenos de *Y. enterocolitica*. Existen diferencias de virulencia en los diversos grupos O de *Y. enterocolitica*; en la actualidad predomina O:3 y O:9 como las causas más comunes de diarrea en Estados Unidos.

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:** Las infecciones por *Yersinia enterocolitica* son poco comunes en Estados Unidos; la incidencia anual en ese país, según la *Foodborne Disease Active Surveillance Network* (FoodNet), es de 0.4 casos por 100 000 personas. Las infecciones por *Yersinia pseudotuberculosis* son raras. El reservorio principal de *Y. enterocolitica* son los cerdos; *Y. pseudotuberculosis* feral se ha aislado de ungulados (ciervos, antas, cabras, ganado vacuno y ovino), roedores (ratas, conejos, ardillas, castores) y muchas especies de aves. Se piensa que la infección es transmitida por la ingestión de alimento contaminado (carne o productos de cerdo crudos o mal cocidos y leche no pasteurizada), por superficies contaminadas o agua de pozo, por contacto directo o indirecto con animales, por la transfusión de concentrados eritrocíticos y quizá (aunque en raras ocasiones) por transmisión fecal-oral o directa de una persona a otra. Los pequeños alimentados con fórmula láctea pueden infectarse si quienes los cuidan manipulan simultáneamente intestinos crudos de cerdo (tripas). *Yersinia enterocolitica* ha sido aislada con mayor frecuencia en climas más fríos, y su presencia predomina en noviembre a enero en la porción septentrional de Estados Unidos. Se desconoce el periodo de transmisibilidad y se excretan los microorganismos en un promedio de seis semanas después del diagnóstico.

El **periodo de incubación** de manera típica va de cuatro a seis días, aunque varía de uno a 14 días.

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Es posible identificar *Yersinia enterocolitica* y *Y. pseudotuberculosis* de material de exudado faríngeo, ganglios linfáticos mesentéricos, líquido peritoneal y sangre. Los cultivos de excrementos por lo común son positivos en las primeras dos semanas de la enfermedad, sean cuales sean las manifestaciones de vías gastrointestinales. También se ha aislado *Yersinia enterocolitica* de líquido sinovial, bilis, orina, líquido cefalorraquídeo, esputo y material de heridas. Ante la incidencia relativamente pequeña

de la infección por *Yersinia* en Estados Unidos, muchos laboratorios comerciales no buscan tal microorganismo sistemáticamente en muestras de excremento. En consecuencia, hay que avisar al personal de laboratorio de los casos en que se sospecha infección por *Yersinia*. Algunos laboratorios especializados sanitarios practican la biotipificación y la serotipificación para una identificación más precisa de las cepas patógenas. La presencia de la infección se confirma al demostrar incrementos en el título de anticuerpos séricos después de la infección, pero tales métodos por lo común se practican sólo en laboratorios especializados o de investigación. Las reacciones cruzadas de dichos anticuerpos con los de especies de *Brucella*, *Vibrio*, *Salmonella* y *Rickettsia* y *Escherichia coli* originan títulos positivos falsos de *Y. enterocolitica* y *Y. pseudotuberculosis*. En personas con enfermedades de tiroides, el incremento persistente de los títulos de anticuerpos contra *Y. enterocolitica* puede ser consecuencia de la semejanza antigénica de dicho microorganismo con los antígenos de la membrana epitelial de tiroides. Los signos ultrasonográficos característicos que señalan edema de la pared del ileon terminal y el ciego permiten diferenciar la pseudoapendicitis de la apendicitis, y son útiles para no emprender cirugía exploratoria.

**TRATAMIENTO:** *Yersinia enterocolitica* y *Y. pseudotuberculosis* por lo común son susceptibles a trimetoprim-sulfametoxazol, aminoglucósidos, cefotaxima sódica, fluoroquinolonas (para pacientes de 18 años o mayores), tetraciclinas o doxiciclina (para niños de ocho años de edad y mayores) y cloranfenicol. *Yersinia enterocolitica* aislada suele ser resistente a las cefalosporinas de la primera generación y a casi todas las penicilinas. Los individuos con septicemia o sitios de infección fuera de las vías gastrointestinales y los hospedadores inmunodeficientes con enterocolitis deben recibir antimicrobianos. Salvo la menor duración de la excreción de *Y. enterocolitica* y *Y. pseudotuberculosis* por los excrementos, no se ha definido un beneficio clínico de los antimicrobianos en individuos con el síndrome de pseudoapendicitis, enterocolitis o adenitis mesentérica.

**AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Se recomienda seguir las precauciones estándar.

**MEDIDAS PREVENTIVAS:** Es importante no consumir carne mal cocida, leche no pasteurizada, ni agua contaminada. Las personas que manipulan intestinos de cerdo deben lavarse las manos después del contacto con ellos y no cuidar simultáneamente lactantes de corta edad.

# Antimicrobianos y fármacos similares

## ..... INTRODUCCIÓN

En algunas situaciones se recomienda usar agentes antimicrobianos para indicaciones específicas diferentes de las que señala el fabricante en sus instrucciones (recomendaciones del fabricante) aprobadas por la *Food and Drug Administration* (FDA). En Estados Unidos, una indicación aprobada por la FDA denota que se han realizado estudios adecuados y perfectamente comparativos y que, después, la información ha sido revisada por dicho organismo. Sin embargo, la práctica médica aceptada a menudo incluye usos de los fármacos que no están incluidos en dichas recomendaciones aprobadas. El hecho de que no se haya aprobado un producto para alguna indicación particular no significa necesariamente ineficacia, sino indica que no se han realizado los estudios apropiados o que no se han sometido los datos a la FDA para ser aprobados para tal indicación. El empleo “no aprobado” no denota uso inapropiado, siempre y cuando pruebas médicas razonables lo justifiquen y la administración del fármaco redunde en los mejores intereses del paciente. La decisión de recetar un fármaco depende del médico, quien debe comparar los riesgos y beneficios de usarlo, haya recibido o no la aprobación de la FDA para la indicación específica, y según la edad del paciente.

Algunos agentes antimicrobianos con probado beneficio terapéutico en seres humanos no han sido aprobados por la FDA para emplear en niños o se piensa que están contraindicados en ellos ante sus posibles efectos tóxicos. Sin embargo, es posible utilizar algunos de los fármacos como las fluoroquinolonas (en personas menores de 18 años) y las tetraciclinas (en niños menores de ocho años), en circunstancias especiales después de una valoración cuidadosa de riesgos y beneficios. En tales casos es prudente obtener el consentimiento informado antes de usarlos. Los datos siguientes definen principios generales para la administración de esta clase de fármacos.

## Fluoroquinolonas

La administración de fluoroquinolonas (como ciprofloxacina, enoxacina, gatifloxacina, levofloxacina, lomefloxacina, moxifloxacina, norfloxacina, ofloxacina, esparfloxacina y trovafloxacina) generalmente está contraindicado, según las instrucciones del fabricante aprobadas por la FDA, en niños y adolescentes menores de 18 años porque se ha demostrado que esta categoría de medicamentos lesiona el cartílago en todos los modelos de animales jóvenes estudiados, en dosis cercanas a las terapéuticas necesarias. Se desconoce el mecanismo de tal fenómeno lesivo. La pefloxacina, una fluoroquinolona que se ha usado ampliamente en Francia, origina osteopatía en niños y adultos. Además, algunos datos sugieren que el mesilato de alatrofloxacina y la trovafloxacina pueden ocasionar insuficiencia hepática aguda que ha culminado en la muerte en algunas personas.

# Antimicrobianos y fármacos similares

## ..... INTRODUCCIÓN

En algunas situaciones se recomienda usar agentes antimicrobianos para indicaciones específicas diferentes de las que señala el fabricante en sus instrucciones (recomendaciones del fabricante) aprobadas por la *Food and Drug Administration* (FDA). En Estados Unidos, una indicación aprobada por la FDA denota que se han realizado estudios adecuados y perfectamente comparativos y que, después, la información ha sido revisada por dicho organismo. Sin embargo, la práctica médica aceptada a menudo incluye usos de los fármacos que no están incluidos en dichas recomendaciones aprobadas. El hecho de que no se haya aprobado un producto para alguna indicación particular no significa necesariamente ineficacia, sino indica que no se han realizado los estudios apropiados o que no se han sometido los datos a la FDA para ser aprobados para tal indicación. El empleo “no aprobado” no denota uso inapropiado, siempre y cuando pruebas médicas razonables lo justifiquen y la administración del fármaco redunde en los mejores intereses del paciente. La decisión de recetar un fármaco depende del médico, quien debe comparar los riesgos y beneficios de usarlo, haya recibido o no la aprobación de la FDA para la indicación específica, y según la edad del paciente.

Algunos agentes antimicrobianos con probado beneficio terapéutico en seres humanos no han sido aprobados por la FDA para emplear en niños o se piensa que están contraindicados en ellos ante sus posibles efectos tóxicos. Sin embargo, es posible utilizar algunos de los fármacos como las fluoroquinolonas (en personas menores de 18 años) y las tetraciclinas (en niños menores de ocho años), en circunstancias especiales después de una valoración cuidadosa de riesgos y beneficios. En tales casos es prudente obtener el consentimiento informado antes de usarlos. Los datos siguientes definen principios generales para la administración de esta clase de fármacos.

## Fluoroquinolonas

La administración de fluoroquinolonas (como ciprofloxacina, enoxacina, gatifloxacina, levofloxacina, lomefloxacina, moxifloxacina, norfloxacina, ofloxacina, esparfloxacina y trovafloxacina) generalmente está contraindicado, según las instrucciones del fabricante aprobadas por la FDA, en niños y adolescentes menores de 18 años porque se ha demostrado que esta categoría de medicamentos lesiona el cartílago en todos los modelos de animales jóvenes estudiados, en dosis cercanas a las terapéuticas necesarias. Se desconoce el mecanismo de tal fenómeno lesivo. La pefloxacina, una fluoroquinolona que se ha usado ampliamente en Francia, origina osteopatía en niños y adultos. Además, algunos datos sugieren que el mesilato de alatrofloxacina y la trovafloxacina pueden ocasionar insuficiencia hepática aguda que ha culminado en la muerte en algunas personas.

Hasta la fecha, la ciprofloxacina es la fluoroquinolona más utilizada en niños (predominantemente en adolescentes). Con base en la experiencia relativamente escasa, dicho fármaco al parecer es tolerado de modo satisfactorio, no causa artropatía y es eficaz como agente ingerible para tratar enfermedades en niños que en otras circunstancias obligaría a usar la vía parenteral. Sobre tal base, pudiera estar justificado el uso de una fluoroquinolona en circunstancias especiales después de una evaluación cuidadosa de los riesgos y beneficios para cada paciente individual. Las circunstancias en las que pudiera ser útil usar tal grupo de fármacos incluyen aquellas en que: 1) no se dispone de otro agente ingerible y ello obliga a la aplicación parenteral de otro medicamento y 2) la infección es causada por microorganismos resistentes a múltiples fármacos, gramnegativos, entéricos y otros patógenos, como serían algunas cepas de *Pseudomonas* y *Mycobacterium*. Por tales razones entre los posibles usos están:

- Para disminuir la incidencia o evolución de la enfermedad después de exposición a *Bacillus anthracis* en aerosol (véase “Carbunco”, sección 3)
- Infección de vías urinarias causada por *Pseudomonas aeruginosa* u otras bacterias gramnegativas resistentes a múltiples fármacos
- Otitis media crónica supurada u otitis externa maligna
- Osteomielitis crónica
- Exacerbación de fibrosis quística
- Infecciones por micobacterias
- Otras infecciones por bacterias gramnegativas en hospedadores inmunodeficientes en que conviene por largo tiempo la terapia oral

Tal vez la FDA apruebe una o más fluoroquinolonas para usar en niños, pero con indicaciones limitadas. Mientras tanto, si es recomendable emplear una fluoroquinolona en una persona menor de 18 años, habrá que explicarle a él y a sus padres los riesgos y beneficios de tal decisión.

## Tetraciclinas

El uso de tetraciclinas en niños ha sido escaso porque pueden manchar permanentemente la dentadura en quienes tienen menos de ocho años de vida. Algunos estudios han corroborado que las tetraciclinas y sus productos cromáticos de degradación que se adhieren a los dientes, aparecen en la dentina y se incorporan de manera difusa en el esmalte. Al parecer, el lapso crítico para que se manifiesten los efectos de tales fármacos es el periodo de odontogénesis hasta que se termina de formar el esmalte en los dientes permanentes, y que concluye prácticamente a los ocho años de vida, fecha después de la cual se pueden administrar las tetraciclinas sin que surja la preocupación por las manchas dentales. El grado de discromía al parecer depende de la dosis y la duración del tratamiento y el factor más importante es la dosis total recibida. Además de las manchas en los dientes, las tetraciclinas pueden ocasionar hipoplasia del esmalte y un retardo reversible en la rapidez de crecimiento óseo.

Estas reacciones adversas posibles han hecho que se recurra a otros antimicrobianos igualmente eficaces en casi todas las circunstancias en niños de corta edad en que posiblemente las tetraciclinas sean eficaces. Sin embargo, en algunas situaciones los beneficios de administrar una tetraciclina pueden ser mayores que los riesgos, en particular si los otros fármacos se acompañan de notables efectos adversos o pudieran ser menos eficaces. En tales casos, se justifica usar las tetraciclinas en niños de corta edad; entre los ejemplos estarían las rickettsiosis letales como la fiebre maculada de las

Hasta la fecha, la ciprofloxacina es la fluoroquinolona más utilizada en niños (predominantemente en adolescentes). Con base en la experiencia relativamente escasa, dicho fármaco al parecer es tolerado de modo satisfactorio, no causa artropatía y es eficaz como agente ingerible para tratar enfermedades en niños que en otras circunstancias obligaría a usar la vía parenteral. Sobre tal base, pudiera estar justificado el uso de una fluoroquinolona en circunstancias especiales después de una evaluación cuidadosa de los riesgos y beneficios para cada paciente individual. Las circunstancias en las que pudiera ser útil usar tal grupo de fármacos incluyen aquellas en que: 1) no se dispone de otro agente ingerible y ello obliga a la aplicación parenteral de otro medicamento y 2) la infección es causada por microorganismos resistentes a múltiples fármacos, gramnegativos, entéricos y otros patógenos, como serían algunas cepas de *Pseudomonas* y *Mycobacterium*. Por tales razones entre los posibles usos están:

- Para disminuir la incidencia o evolución de la enfermedad después de exposición a *Bacillus anthracis* en aerosol (véase “Carbunco”, sección 3)
- Infección de vías urinarias causada por *Pseudomonas aeruginosa* u otras bacterias gramnegativas resistentes a múltiples fármacos
- Otitis media crónica supurada u otitis externa maligna
- Osteomielitis crónica
- Exacerbación de fibrosis quística
- Infecciones por micobacterias
- Otras infecciones por bacterias gramnegativas en hospedadores inmunodeficientes en que conviene por largo tiempo la terapia oral

Tal vez la FDA apruebe una o más fluoroquinolonas para usar en niños, pero con indicaciones limitadas. Mientras tanto, si es recomendable emplear una fluoroquinolona en una persona menor de 18 años, habrá que explicarle a él y a sus padres los riesgos y beneficios de tal decisión.

## Tetraciclinas

El uso de tetraciclinas en niños ha sido escaso porque pueden manchar permanentemente la dentadura en quienes tienen menos de ocho años de vida. Algunos estudios han corroborado que las tetraciclinas y sus productos cromáticos de degradación que se adhieren a los dientes, aparecen en la dentina y se incorporan de manera difusa en el esmalte. Al parecer, el lapso crítico para que se manifiesten los efectos de tales fármacos es el periodo de odontogénesis hasta que se termina de formar el esmalte en los dientes permanentes, y que concluye prácticamente a los ocho años de vida, fecha después de la cual se pueden administrar las tetraciclinas sin que surja la preocupación por las manchas dentales. El grado de discromía al parecer depende de la dosis y la duración del tratamiento y el factor más importante es la dosis total recibida. Además de las manchas en los dientes, las tetraciclinas pueden ocasionar hipoplasia del esmalte y un retardo reversible en la rapidez de crecimiento óseo.

Estas reacciones adversas posibles han hecho que se recurra a otros antimicrobianos igualmente eficaces en casi todas las circunstancias en niños de corta edad en que posiblemente las tetraciclinas sean eficaces. Sin embargo, en algunas situaciones los beneficios de administrar una tetraciclina pueden ser mayores que los riesgos, en particular si los otros fármacos se acompañan de notables efectos adversos o pudieran ser menos eficaces. En tales casos, se justifica usar las tetraciclinas en niños de corta edad; entre los ejemplos estarían las rickettsiosis letales como la fiebre maculada de las



Montañas Rocosas (véase “Rocosas, fiebre maculada de las Montañas”, sección 3) e infecciones por *Ehrlichia* (véase “*Ehrlichia*, infecciones”, sección 3), el cólera (véase “Cólera” en Vibriones, infecciones, sección 3) y el carbunco (véase “Carbunco”, sección 3). La doxiciclina suele ser el agente más indicado en niños con tales infecciones porque con ella es menor el peligro de que se manchen los dientes que con las demás tetraciclinas. Además, dicho fármaco se administra sólo dos veces al día a diferencia de los regímenes con administración más frecuente, que se usan con otras tetraciclinas.

## USO APROPIADO DE ANTIMICROBIANOS

La prevalencia cada vez mayor de resistencia a los antimicrobianos es un aspecto de enorme preocupación para los pacientes y los profesionales asistenciales. En raras ocasiones es imposible tratar con los agentes disponibles patógenos altamente resistentes como *Burkholderia cepacia*, *Staphylococcus aureus* o *Enterococcus faecium*. Más a menudo la presencia de patógenos resistentes complica el tratamiento, incrementa los gastos y vuelve más probable la ineficacia terapéutica. Algunos patógenos resistentes presentes en alimentos, como *Campylobacter jejuni* resistente a fluoroquinolonas; patógenos de origen comunitario como *Streptococcus pneumoniae* farmacorresistente, y patógenos de origen nosocomial como los enterococos resistentes a vancomicina, poseen características epidemiológicas peculiares y en ellos se necesitan medidas específicas de erradicación. Las campañas para controlar la resistencia a antimicrobianos entre los patógenos presentes en alimentos se ha orientado a técnicas como la radiación de productos alimenticios antes de su consumo y menor adición de antimicrobianos a alimentos para animales. Entre los patógenos de origen comunitario y de extracción nosocomial, el abuso de antimicrobianos por parte de seres humanos en gran medida es la explicación del incremento de la resistencia. Los principios que se indican a continuación para el uso apropiado de antimicrobianos han constituido un punto básico de las medidas sanitarias públicas para combatir la propagación de microorganismos resistentes.

### Principios de uso apropiado en infecciones de vías respiratorias altas

En promedio, 75% de todas las recetas extrahospitalarias para niños se formulan contra cinco enfermedades: otitis media, sinusitis, cuadros de tos/bronquitis, faringitis e infecciones inespecíficas de vías respiratorias altas (resfriado común). Los médicos han señalado que muchos pacientes y sus padres tratan de persuadirlos para que les receten algunos antimicrobianos no necesarios. Los menores tratados con tales agentes están expuestos a un mayor peligro de tornarse portadores de bacterias resistentes, incluidos *S. pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. La persona que porta una cepa resistente y que termina por mostrar la enfermedad por ella tiene mayor posibilidad de que los antimicrobianos sean ineficaces. En tales situaciones, como la otitis media con derrame, se recomienda un lapso de observación sin el uso de antimicrobianos, los cuales no están indicados en otros cuadros como el resfriado común o la tos. Los principios que se expondrán a continuación, con pruebas de apoyo detalladas, fueron publicados en Estados Unidos por la *American Academy of Pediatrics*, *American Academy of Family*

Montañas Rocosas (véase “Rocosas, fiebre maculada de las Montañas”, sección 3) e infecciones por *Ehrlichia* (véase “*Ehrlichia*, infecciones”, sección 3), el cólera (véase “Cólera” en Vibriones, infecciones, sección 3) y el carbunco (véase “Carbunco”, sección 3). La doxiciclina suele ser el agente más indicado en niños con tales infecciones porque con ella es menor el peligro de que se manchen los dientes que con las demás tetraciclinas. Además, dicho fármaco se administra sólo dos veces al día a diferencia de los regímenes con administración más frecuente, que se usan con otras tetraciclinas.

## USO APROPIADO DE ANTIMICROBIANOS

La prevalencia cada vez mayor de resistencia a los antimicrobianos es un aspecto de enorme preocupación para los pacientes y los profesionales asistenciales. En raras ocasiones es imposible tratar con los agentes disponibles patógenos altamente resistentes como *Burkholderia cepacia*, *Staphylococcus aureus* o *Enterococcus faecium*. Más a menudo la presencia de patógenos resistentes complica el tratamiento, incrementa los gastos y vuelve más probable la ineficacia terapéutica. Algunos patógenos resistentes presentes en alimentos, como *Campylobacter jejuni* resistente a fluoroquinolonas; patógenos de origen comunitario como *Streptococcus pneumoniae* farmacorresistente, y patógenos de origen nosocomial como los enterococos resistentes a vancomicina, poseen características epidemiológicas peculiares y en ellos se necesitan medidas específicas de erradicación. Las campañas para controlar la resistencia a antimicrobianos entre los patógenos presentes en alimentos se ha orientado a técnicas como la radiación de productos alimenticios antes de su consumo y menor adición de antimicrobianos a alimentos para animales. Entre los patógenos de origen comunitario y de extracción nosocomial, el abuso de antimicrobianos por parte de seres humanos en gran medida es la explicación del incremento de la resistencia. Los principios que se indican a continuación para el uso apropiado de antimicrobianos han constituido un punto básico de las medidas sanitarias públicas para combatir la propagación de microorganismos resistentes.

### Principios de uso apropiado en infecciones de vías respiratorias altas

En promedio, 75% de todas las recetas extrahospitalarias para niños se formulan contra cinco enfermedades: otitis media, sinusitis, cuadros de tos/bronquitis, faringitis e infecciones inespecíficas de vías respiratorias altas (resfriado común). Los médicos han señalado que muchos pacientes y sus padres tratan de persuadirlos para que les receten algunos antimicrobianos no necesarios. Los menores tratados con tales agentes están expuestos a un mayor peligro de tornarse portadores de bacterias resistentes, incluidos *S. pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. La persona que porta una cepa resistente y que termina por mostrar la enfermedad por ella tiene mayor posibilidad de que los antimicrobianos sean ineficaces. En tales situaciones, como la otitis media con derrame, se recomienda un lapso de observación sin el uso de antimicrobianos, los cuales no están indicados en otros cuadros como el resfriado común o la tos. Los principios que se expondrán a continuación, con pruebas de apoyo detalladas, fueron publicados en Estados Unidos por la *American Academy of Pediatrics*, *American Academy of Family*

Montañas Rocosas (véase “Rocosas, fiebre maculada de las Montañas”, sección 3) e infecciones por *Ehrlichia* (véase “*Ehrlichia*, infecciones”, sección 3), el cólera (véase “Cólera” en Vibriones, infecciones, sección 3) y el carbunco (véase “Carbunco”, sección 3). La doxiciclina suele ser el agente más indicado en niños con tales infecciones porque con ella es menor el peligro de que se manchen los dientes que con las demás tetraciclinas. Además, dicho fármaco se administra sólo dos veces al día a diferencia de los regímenes con administración más frecuente, que se usan con otras tetraciclinas.

## USO APROPIADO DE ANTIMICROBIANOS

La prevalencia cada vez mayor de resistencia a los antimicrobianos es un aspecto de enorme preocupación para los pacientes y los profesionales asistenciales. En raras ocasiones es imposible tratar con los agentes disponibles patógenos altamente resistentes como *Burkholderia cepacia*, *Staphylococcus aureus* o *Enterococcus faecium*. Más a menudo la presencia de patógenos resistentes complica el tratamiento, incrementa los gastos y vuelve más probable la ineficacia terapéutica. Algunos patógenos resistentes presentes en alimentos, como *Campylobacter jejuni* resistente a fluoroquinolonas; patógenos de origen comunitario como *Streptococcus pneumoniae* farmacorresistente, y patógenos de origen nosocomial como los enterococos resistentes a vancomicina, poseen características epidemiológicas peculiares y en ellos se necesitan medidas específicas de erradicación. Las campañas para controlar la resistencia a antimicrobianos entre los patógenos presentes en alimentos se ha orientado a técnicas como la radiación de productos alimenticios antes de su consumo y menor adición de antimicrobianos a alimentos para animales. Entre los patógenos de origen comunitario y de extracción nosocomial, el abuso de antimicrobianos por parte de seres humanos en gran medida es la explicación del incremento de la resistencia. Los principios que se indican a continuación para el uso apropiado de antimicrobianos han constituido un punto básico de las medidas sanitarias públicas para combatir la propagación de microorganismos resistentes.

### Principios de uso apropiado en infecciones de vías respiratorias altas

En promedio, 75% de todas las recetas extrahospitalarias para niños se formulan contra cinco enfermedades: otitis media, sinusitis, cuadros de tos/bronquitis, faringitis e infecciones inespecíficas de vías respiratorias altas (resfriado común). Los médicos han señalado que muchos pacientes y sus padres tratan de persuadirlos para que les receten algunos antimicrobianos no necesarios. Los menores tratados con tales agentes están expuestos a un mayor peligro de tornarse portadores de bacterias resistentes, incluidos *S. pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. La persona que porta una cepa resistente y que termina por mostrar la enfermedad por ella tiene mayor posibilidad de que los antimicrobianos sean ineficaces. En tales situaciones, como la otitis media con derrame, se recomienda un lapso de observación sin el uso de antimicrobianos, los cuales no están indicados en otros cuadros como el resfriado común o la tos. Los principios que se expondrán a continuación, con pruebas de apoyo detalladas, fueron publicados en Estados Unidos por la *American Academy of Pediatrics*, *American Academy of Family*

*Physicians y Centers for Disease Control and Prevention (CDC)* para identificar cuadros clínicos en los cuales podría disminuir o cesar el uso de antimicrobianos sin menoscabo de la atención del paciente.\*

## OTITIS MEDIA

- Es necesario clasificar los episodios de otitis media como otitis media aguda (*acute otitis media*, AOM) u otitis media con derrame (*otitis media effusion*, OME).
- Los antimicrobianos están indicados para tratar AOM; sin embargo, el diagnóstico obliga a corroborar el derrame en el oído medio y la frecuencia de signos o síntomas de un cuadro local o sistémico agudo.
- La otitis media aguda puede ser tratada con un ciclo de cinco a siete días de antimicrobianos en casi todos los niños de dos años de edad o mayores. Los niños de menor edad y los que tienen algún trastorno médico primario, anormalidades craneofaciales, otitis media crónica o recurrente o perforación de la membrana timpánica deben ser tratados con el ciclo regular de 10 días. Habrá que utilizar en los episodios iniciales de la otitis media aguda algún antimicrobiano de espectro restringido (como la amoxicilina).
- Es previsible que persista el derrame en el oído medio (OME) dos a tres meses después del tratamiento de AOM y no es necesario repetir la terapia.
- Los antimicrobianos no están indicados en el tratamiento inicial de OME; su administración puede estar indicada si los derrames persisten por tres meses o más.
- La profilaxia con antimicrobianos debe reservarse para erradicar AOM recurrente, que se define como tres episodios, o más, perfectamente corroborados y netos (o más) en un lapso de seis meses, o cuatro episodios o más en 12 meses.

## SINUSITIS AGUDA

- Para hacer un diagnóstico clínico de sinusitis bacteriana hay que cumplir con las siguientes condiciones: secreción nasal y tos diurna que no mejora durante 10 a 14 días, o signos y síntomas más intensos de sinusitis aguda (temperatura de 39°C o mayor, hinchazón o dolor en la cara).
- El resfriado común es una rinosinusitis que suele incluir signos radiológicos de afección de senos paranasales; por tal razón, habrá que realizar radiografías sólo en circunstancias escogidas e interpretarlas con cautela. La práctica de radiografías puede estar indicada si los episodios de sinusitis son recurrentes o se sospecha que han surgido complicaciones.
- El tratamiento inicial de la sinusitis aguda con antimicrobianos debe incluir un agente con el mínimo espectro que sea activo contra los posible patógenos. tos/bronquitis
- La presencia de un cuadro inespecífico con tos/bronquitis en niños, sea cuál sea su duración, no justifica la administración de antimicrobianos.
- El tratamiento con antimicrobianos contra la tos perdurable (más de 10 a 14 días)

\* Dowell SF, Marcy SM, Phillips WR, Gerber MA, Schwartz B. Principles of judicious use of antimicrobial agents for pediatric upper respiratory tract infections. *Pediatrics*. 1998;101:S163-S165; and Dowell SF, Schwartz B, Phillips WR. Appropriate use of antibiotics for URIs in children: part II: Cough, pharyngitis and the common cold. The Pediatric URI Consensus Team. *Am Fam Phys*. 1998;58:1335-1342, 1345.

podiera estar indicado en algunas situaciones, que incluyen las infecciones por *Bordetella pertussis* y *Mycoplasma pneumoniae*, y habrá que practicar estudios diagnósticos apropiados en tales infecciones. La tos ferina debe ser tratada con base en las recomendaciones establecidas (véase “Tos ferina”, sección 3). *Mycoplasma pneumoniae* puede ocasionar bronquitis o neumonía y tos duradera, por lo común en niños mayores de cinco años; para su tratamiento puede recurrirse a un macrólido (o a una tetraciclina en niños de ocho años o mayores) (véase “*Mycoplasma pneumoniae*, infecciones”, sección 3). Los niños con alguna neumopatía crónica primaria diferente del asma (como la fibrosis quística) se pueden beneficiar de los antimicrobianos en las exacerbaciones agudas.

## FARINGITIS

(Véase “Estreptococos del grupo A, infecciones”, sección 3).

- El diagnóstico de faringitis estreptocócica del grupo A debe hacerse con base en los resultados de métodos adecuados de laboratorio, junto con datos epidemiológicos y de la exploración clínica.
- No se administrarán antimicrobianos a un niño con faringitis, si no se han identificado estreptococos del grupo A. En raras ocasiones, otras bacterias pueden causarla (*Corynebacterium diphtheriae*, *Francisella tularensis*, estreptococos hemolíticos del grupo G y C, *Neisseria gonorrhoeae*, *Arcanobacterium haemolyticum*) y se emprenderá tratamiento con base en las recomendaciones hechas en los resúmenes en que se exponen enfermedades específicas en la sección 3 de este texto.
- La penicilina sigue siendo el fármaco más indicado para tratar la faringitis por estreptococos del grupo A.

## RESFRIADO COMÚN

- No se administrarán antimicrobianos en caso de resfriado común.
- El resfriado común suele acompañarse de rinitis mucopurulenta (secreción nasal espesa, opaca o de diversos colores) y no constituye indicación para usar antimicrobianos, salvo que persista sin mejoría durante 10 a 14 días y esto sugiera sinusitis posible.

## Principios del uso apropiado de la vancomicina\*

En los últimos 10 años han surgido rápidamente enterococos resistentes a vancomicina como patógenos de origen nosocomial en los hospitales de Estados Unidos. También se ha señalado la aparición de cepas de *S. aureus* con resistencia intermedia o alta a dicho antibiótico y a otros glucopéptidos. El principal factor de riesgo para el surgimiento de enterococos resistentes a dicho antibiótico y *S. aureus* con resistencia intermedia o alta a él ha sido el empleo cada vez mayor de dicho fármaco, particularmente en sujetos que reciben atención hematológica-oncológica,

\* Recommendations for preventing the spread of vancomycin resistance. Recommendations of the Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *MMWR Recomm Rep.* 1995; 44(RR-12):1-13.

podiera estar indicado en algunas situaciones, que incluyen las infecciones por *Bordetella pertussis* y *Mycoplasma pneumoniae*, y habrá que practicar estudios diagnósticos apropiados en tales infecciones. La tos ferina debe ser tratada con base en las recomendaciones establecidas (véase “Tos ferina”, sección 3). *Mycoplasma pneumoniae* puede ocasionar bronquitis o neumonía y tos duradera, por lo común en niños mayores de cinco años; para su tratamiento puede recurrirse a un macrólido (o a una tetraciclina en niños de ocho años o mayores) (véase “*Mycoplasma pneumoniae*, infecciones”, sección 3). Los niños con alguna neumopatía crónica primaria diferente del asma (como la fibrosis quística) se pueden beneficiar de los antimicrobianos en las exacerbaciones agudas.

## FARINGITIS

(Véase “Estreptococos del grupo A, infecciones”, sección 3).

- El diagnóstico de faringitis estreptocócica del grupo A debe hacerse con base en los resultados de métodos adecuados de laboratorio, junto con datos epidemiológicos y de la exploración clínica.
- No se administrarán antimicrobianos a un niño con faringitis, si no se han identificado estreptococos del grupo A. En raras ocasiones, otras bacterias pueden causarla (*Corynebacterium diphtheriae*, *Francisella tularensis*, estreptococos hemolíticos del grupo G y C, *Neisseria gonorrhoeae*, *Arcanobacterium haemolyticum*) y se emprenderá tratamiento con base en las recomendaciones hechas en los resúmenes en que se exponen enfermedades específicas en la sección 3 de este texto.
- La penicilina sigue siendo el fármaco más indicado para tratar la faringitis por estreptococos del grupo A.

## RESFRIADO COMÚN

- No se administrarán antimicrobianos en caso de resfriado común.
- El resfriado común suele acompañarse de rinitis mucopurulenta (secreción nasal espesa, opaca o de diversos colores) y no constituye indicación para usar antimicrobianos, salvo que persista sin mejoría durante 10 a 14 días y esto sugiera sinusitis posible.

## Principios del uso apropiado de la vancomicina\*

En los últimos 10 años han surgido rápidamente enterococos resistentes a vancomicina como patógenos de origen nosocomial en los hospitales de Estados Unidos. También se ha señalado la aparición de cepas de *S. aureus* con resistencia intermedia o alta a dicho antibiótico y a otros glucopéptidos. El principal factor de riesgo para el surgimiento de enterococos resistentes a dicho antibiótico y *S. aureus* con resistencia intermedia o alta a él ha sido el empleo cada vez mayor de dicho fármaco, particularmente en sujetos que reciben atención hematológica-oncológica,

\* Recommendations for preventing the spread of vancomycin resistance. Recommendations of the Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *MMWR Recomm Rep.* 1995; 44(RR-12):1-13.

neonatólogica, de operaciones en corazón y en el sistema nervioso. La prevención del surgimiento de nuevas cepas con resistencia a la vancomicina dependerá del empleo más adecuado que se haga de ella.

***Situaciones en que es apropiado el empleo de vancomicina:***

- Para tratar infecciones graves atribuibles a gérmenes grampositivos resistentes a lactámicos beta.
- Para tratar infecciones atribuibles a microorganismos grampositivos en sujetos con alergia grave a los lactámicos beta.
- Cuando un cuadro de colitis vinculada con el uso de antimicrobianos no mejora con metronidazol o si es grave y puede causar la muerte (véase “*Clostridium difficile*” en Clostridios, infección, sección 3).
- Para profilaxia (tal como recomienda la *American Heart Association*) contra la endocarditis después de algunos procedimientos operatorios en sujetos con elevado peligro de que surja la inflamación del endocardio (véase “Prevención de endocarditis bacteriana”, sección 5).
- En la profilaxia para métodos quirúrgicos importantes que incluyen la colocación de prótesis o dispositivos en instituciones en que surge una cifra alta de infecciones atribuibles a *S. aureus* resistente a meticilina o a estafilococos coagulasa-negativos resistentes al mismo antibiótico.

***Situaciones en que será mejor no usar vancomicina:***

- Profilaxia sistemática en:
  - ♦ Pacientes quirúrgicos diferentes de los que tienen alergia letal a antimicrobianos lactámicos beta.
  - ♦ Pequeños con bajísimo peso neonatal.
  - ♦ Niños sometidos a diálisis peritoneal ambulatoria continua o hemodiálisis.
  - ♦ Medidas para evitar la infección o la colonización de catéteres o sondas intravasculares periféricas o a permanencia en una vena central (con “lave” sistémica o para antibióticos).
- Terapia antimicrobiana empírica en un sujeto neutropénico febril, salvo que pruebas determinantes denoten la presencia de una infección atribuible a microorganismos grampositivos, y que sea grande la prevalencia de infecciones atribuibles a *S. aureus* resistente a meticilina, en el hospital.
- Tratamiento en respuesta a un solo resultado positivo de cultivo de sangre en busca de estafilococos coagulasa-negativo, si son negativos los resultados de otros cultivos de sangre hechos en el mismo periodo.
- Uso empírico ininterrumpido contra supuestas infecciones en pacientes cuyos resultados de cultivos no indican la presencia de microorganismos gramnegativos resistentes a lactámicos beta.
- Descontaminación selectiva de las vías gastrointestinales.
- Intentos de erradicación de la colonización por *S. aureus* resistente a meticilina.
- Tratamiento primario de la colitis vinculada con antimicrobianos (véase “*Clostridium difficile*” en Clostridios, infección, sección 3).
- Tratamiento de infecciones atribuibles a microorganismos grampositivos susceptibles a lactámicos beta, incluida la vancomicina que se utiliza por comodidad posológica en niños con insuficiencia renal.
- Aplicación tópica o irrigación.



## **Prevención de la resistencia a antimicrobianos en el medio asistencial**

En Estados Unidos, los CDC han emprendido una campaña orientada a destacar la importancia de una resistencia a los antimicrobianos de modo que participen clínicos, instituciones asistenciales y pacientes en los intentos de evitar tal resistencia y favorecer una atención más segura. La *Campaign to Prevent Antimicrobial Resistance* se orienta a cuatro estrategias integradas: evitar la infección, diagnosticarla y tratarla eficazmente, usar con prudencia los antimicrobianos y evitar la transmisión. Se pueden obtener más datos de tal campaña en la página [www.cdc.gov/drugresistance/healthcare/](http://www.cdc.gov/drugresistance/healthcare/).

.....

# CUADROS DE DOSIS DE ANTIMICROBIANOS

Las dosis recomendadas de los antimicrobianos más usados en neonatos (véase cuadro 4-1) y en lactantes de mayor edad y niños (véase el cuadro 4-2) se exponen por separado en los cuadros siguientes por la inmadurez fisiológica de los neonatos y la consecuente diferencia en la farmacocinética. El cuadro correspondiente a neonatos se divide en apartados según la edad posnatal y el peso natal porque existen diferencias en la farmacocinética conforme a los grupos de edad.

Las dosis recomendadas no son absolutas y se plantean sólo como orientación y guía. El criterio clínico respecto a la enfermedad, las alteraciones de las funciones renal o hepática, la administración simultánea de otros fármacos y otros factores que modifican la farmacocinética, la respuesta del paciente y los resultados de estudios de laboratorio pueden dictar las modificaciones de estas recomendaciones en un paciente particular. En algunos casos se recomienda medir en forma seriada las concentraciones de los fármacos en suero para evitar efectos tóxicos y asegurar eficacia y terapéutica.

Es importante consultar los datos que proporciona el fabricante en busca de detalles, como la solución para reconstituir preparados inyectables, medidas que deben tomarse para evitar incompatibilidades (físicas), interacciones medicamentosas y otras precauciones.

Cuadro 4-1. Antibacterianos para usar en neonatos: dosis<sup>1</sup> (mg/kg o U/kg) y frecuencia de administración

Fármaco	Vía	Lactantes de 0 a 4 semanas de edad		Menores de una semana de edad		Lactantes de una semana de edad o mayores	
		BW <1 200 g		BW ≤1 200 a 2 000 g		BW ≤1 200 a 2 000 g	
		de edad		de edad		de edad o mayores	
<b>Aminoglucósidos</b> <sup>2,3</sup>							
Amikacina	IV, IM	7.5 cada 18-24 h	7.5 cada 12 h	7.5-10 cada 12 h	7.5-10 cada 8 o 12 h	10 cada 8 h	
Gentamicina	IV, IM	2.5 cada 18-24 h	2.5 cada 12 h	2.5 cada 12 h	2.5 cada 8 o 12 h	2.5 cada 8 h	
Neomicina	PO solamente	...	25 cada 6 h	25 cada 6 h	25 cada 6 h	25 cada 6 h	
Tobramicina	IV, IM	2.5 cada 18-24 h	2.5 cada 12 h	2.5 cada 12 h	2.5 cada 8 ó 12 h	2.5 cada 8 h	
<b>Antitafilocócicas, penicilinas</b> <sup>4</sup>							
Metilicina	IV, IM	25 cada 12 h	25-50 cada 12 h	25-50 cada 8 h	25-50 cada 8 h	25-50 cada 6 h	
Nafilina	IV, IM	25 cada 12 h	25 cada 12 h	25 cada 8 h	25 cada 8 h	25-35 cada 6 h	
Oxacilina	IV, IM	25 cada 12 h	25-50 cada 12 h	25-50 cada 8 h	25-50 cada 8 h	25-50 cada 6 h	
Aztreonam	IV, IM	30 cada 12 h	30 cada 12 h	30 cada 8 h	30 cada 8 h	30 cada 6 h	
<b>Carbapenémicos</b> <sup>5</sup>							
Imipenem/cilastatina	IV	25 cada 12 h	25 cada 12 h	25 cada 12 h	25 cada 8 h	25 cada 8 h	
<b>Cefalosporinas</b>							
Cefotaxima	IV, IM	50 cada 12 h	50 cada 12 h	50 cada 8 o 12 h	50 cada 8 h	50 cada 6 u 8 h	
Ceftazidima	IV, IM	50 cada 12 h	50 cada 12 h	50 cada 8 o 12 h	50 cada 8 h	50 cada 8 h	
Ceftriaxona <sup>6</sup>	IV, IM	50 cada 24 h	50 cada 24-36 h	50 cada 24 h	50 cada 24 h	50-75 cada 24 h	
Clindamicina	IV, IM, PO	5 cada 12 h	5 cada 12 h	5 cada 8 h	5 cada 8 h	5-7.5 cada 6 h	
Eritromicina	PO	10 cada 12 h	10 cada 12 h	10 cada 12 h	10 cada 8 h	10 cada 8 h	
Metronidazol <sup>5</sup>	IV, PO	7.5 cada 24-48 h	7.5 cada 24 h	7.5 cada 12 h	7.5 cada 12 h	15 cada 12 h	
<b>Penicilinas</b>							
Ampicilina <sup>4</sup>	IV, IM	25-50 cada 12 h	25-50 cada 12 h	25-50 cada 8 h	25-50 cada 8 h	25-50 cada 6 h	
Penicilina G, <sup>4</sup> acuosa	IV, IM	25 000-50 000 U cada 12 h	25 000-50 000 U cada 12 h	25 000-50 000 U cada 8 h	25 000-50 000 U cada 8 h	25 000-50 000 U cada 6 h	
Penicilina G procaínica	IM	...	50 000 U cada 24 h	50 000 U cada 24 h	50 000 U cada 24 h	50 000 U cada 24 h	

continúa

Cuadro 4-1. Antibacterianos para usar en neonatos: dosis<sup>1</sup> (mg/kg o U/kg) y frecuencia de administración *continuación*

Fármaco	Vía	Lactantes de 0 a 4 semanas de edad		Menores de una semana de edad		Lactantes de una semana de edad o mayores	
		BW <1 200 g		BW ≤1 200 a 2 000 g		BW ≤1 200 a 2 000 g	
		BW >2 000 g		BW >2 000 g		BW >2 000 g	
Ticarcilina <sup>7</sup>	IV; IM	75 cada 12 h	75 cada 12 h	75 cada 12 h	75 cada 8 h	75 cada 8 h	75 cada 6 h
Vancomicina <sup>2</sup>	IV	15 cada 24 h	10-15 cada 12-18 h	10-15 cada 12-18 h	10-15 cada 8-12 h	10-15 cada 8-12 h	10-15 cada 6 u 8 h

BW, peso neonatal (*birth weight*); IV, vía intravenosa; IM, vía intramuscular; PO, vía oral o producto ingerible.

<sup>1</sup> Las dosis se indican en mg/kg de peso, salvo que se indique lo contrario.

<sup>2</sup> La dosis óptima debe basarse en la cuantificación de las concentraciones séricas, sobre todo en productos de bajo peso neonatal (menos de 1 500 g). En productos de bajísimo peso (<1 200 g) quizá sea apropiado en la primera semana de vida la administración cada 18 a 24 horas.

<sup>3</sup> Las dosis de aminoglucósidos pueden ser distintas de las recomendadas por el fabricante en sus instrucciones.

<sup>4</sup> En casos de meningitis se recomienda la dosis mayor. Algunos expertos recomiendan usar dosis todavía mayores en la meningitis por estreptococos del grupo B.

<sup>5</sup> No se ha determinado su inocuidad en lactantes y niños. Se prefiere el meropenem si hay que administrar un carbenémico en neonatos.

<sup>6</sup> Será mejor no administrar el fármaco a neonatos hiperbilirrubinémicos, en particular los prematuros.

<sup>7</sup> Dosis igual de ticarcilina y clavulanato potásico.

Nota: En lo sucesivo se usará el término “tableta” como equivalente de comprimido o pastilla.

Cuadro 4-2. Empleo de antibacterianos en niños después del periodo neonatal

Fármaco, nombre genérico (y comercial)	Dosis por kg de peso al día		Comentarios	
	Vía de administración	Infecciones leves o moderadas		
Aminoglucósidos <sup>1</sup>				
Amikacina (Amikin)	IV, IM	Inapropiados	15-22.5 mg en 3 dosis (dosis diaria del adulto, 15 mg/kg; dosis máxima, 1.5 g)	Algunos consultores recomiendan 30 mg en 3 dosis.
Gentamicina (Garamicina)	IV, IM	Inapropiada	3-7.5 mg en 3 dosis (la dosis diaria del adulto es igual)	Una dosis diaria (5-6 mg/kg cada 24 h) está en investigación en niños.
Kanamicina (Kantrex)	IV, IM	Inapropiada	15-22.5 mg en 3 dosis (dosis diaria del adulto, 1-1.5 g)	Algunos consultores recomiendan 30 mg en 3 dosis.
Neomicina (numerosos tipos)	PO solamente	100 mg en 4 dosis	100 mg en 4 dosis	Contra algunas infecciones intestinales.
Paromomicina (Humatin)	PO	30 mg en 3 dosis (dosis máxima diaria para adulto, 4 g)	Inapropiada	...
Tobramicina (Nebcin)	IV, IM	Inapropiada	3-7.5 mg en 3 dosis (dosis diaria del adulto, 3-5 mg en 3 dosis)	Está en fase de investigación en niños una dosis al día (5-6 mg/kg cada 24 h).
Aztreonam <sup>2</sup> (Azactam)	IV, IM	90 mg en 3 dosis (dosis diaria del adulto, 3 g)	120 mg en 4 dosis (dosis diaria del adulto, 8 g)	...
Carbapenémicos				
Imipenem <sup>2,4</sup> (Primaxin)	IV, IM	40-60 mg en 4 dosis (dosis diaria del adulto, 1-2 g)	60 mg en 4 dosis (dosis diaria del adulto, 2-4 g)	Debe usarse con cautela al tratar la meningitis ante la posibilidad de convulsiones.

continúa

Cuadro 4-2. Empleo de antibacterianos en niños después del periodo neonatal *continuación*

Fármaco, nombre genérico (y comercial)	Dosis por kg de peso al día		Infecciones graves	Comentarios
	Vía de administración	Infecciones leves o moderadas		
Meropenem <sup>2,4</sup> (Merrem)	IV	60 mg en 3 dosis (dosis diaria del adulto, 4 g)	60-120 mg en 3 dosis (dosis diaria del adulto, 4-6 g)	Se usan dosis mayores para tratar la meningitis.
Ertapenem (Invanz)	IV	Inapropiado	1 g cada 24 h	No se ha aprobado su uso en personas menores de 18 años. No es activo contra especies de <i>Pseudomonas</i> ni de <i>Acinetobacter</i> .
<b>Cefalosporinas<sup>2</sup></b> Cefaclor (Ceclo)	PO	20-40 mg en 2 a 3 dosis (dosis diaria del adulto, 750 mg-1.5 g)	Inapropiado	Se ha demostrado la eficacia de un régimen con dos dosis diarias para tratar la otitis media aguda.
Cefadroxil (Duricef, Ultracel)	PO	30 mg en 2 dosis (dosis diaria máxima del adulto, 2 g)	Inapropiado	...
Cefalexina (Keflex)	PO	25-50 mg en 3 a 4 dosis (dosis diaria del adulto, 1-4 g)	Inapropiado	...
Cefalorina (Keflin)	IV, IM	80-100 mg en 4 dosis (dosis diaria del adulto, 2-4 g)	100-150 mg en 4 a 6 dosis (dosis diaria del adulto, 8-12 g)	...

*continúa*

Cuadro 4-2. Empleo de antibacterianos en niños después del periodo neonatal *continuación*

Fármaco, nombre genérico (y comercial)	Dosis por kg de peso al día			Infecciones graves	Comentarios
	Vía de administración	Infecciones leves o moderadas			
Cefdinir (Omnicef)	PO	14 mg en 1 o 2 dosis (dosis máxima 600 mg/día)	Inapropiado	Actividad inadecuada contra neumococos resistentes.	
Cefditiorén (Spectracef)	PO	800 mg en 2 dosis	No se dispone de datos	No se ha aprobado para niños menores de 12 años.	
Cefepima (Maxipime)	IV, IM	100-150 mg en 3 dosis (dosis diaria del adulto, 1-2 g)	150 mg en 3 dosis (dosis diaria del adulto, 2-4 g)	No se ha aprobado para tratamiento de la meningitis.	
Cefonidicid (Monocid)	IV, IM	20-40 mg en una dosis (dosis diaria máxima del adulto, 2 g)	No se dispone de datos	No se ha aprobado para utilizar en niños.	
Cefoperazona (Cefobid)	IV, IM	100-150 mg en 2 o 3 dosis (dosis diaria máxima del adulto, 4 g)	No se dispone de datos	No se ha aprobado para utilizar en niños.	
Cefotaxima (Claforan)	IV, IM	75-100 mg 3 o 4 dosis (dosis diaria del adulto, 4-6 g)	150-200 mg en 3 o 4 dosis (dosis diaria del adulto, 8-10 g)	Para tratar la meningitis se puede usar un régimen de 300 mg en 3 o 4 dosis.	
Cefotetan (Cefotan)	IV, IM	Inapropiado	40-80 mg en 2 dosis (dosis diaria máxima del adulto, 6 g)	No se ha aprobado para usar en niños.	
Cefoxitina (Mefoxin)	IV, IM	80-100 mg en 3 a 4 dosis (dosis diaria del adulto, 3-4 g)	80-160 mg en 4 a 6 dosis (dosis diaria del adulto, 6-12 g)	...	
Cefpodoxima proxetilo (Vantin)	PO	10 mg en 2 dosis (dosis diaria máxima del adulto, 800 mg)	Inapropiada	...	

*continúa*



Cuadro 4-2. Empleo de antibacterianos en niños después del periodo neonatal *continuación*

Fármaco, nombre genérico (y comercial)	Dosis por kg de peso al día		Vía de administración	Infecciones leves o moderadas		Infecciones graves	Comentarios
Cefprozilo (Cefzil)	PO	15-30 mg en 2 dosis (dosis diaria máxima del adulto, 1 g)		Inapropiada		Se recomienda una dosis de 30 mg para tratar la otitis media aguda.	
Cefradina (Anspor)	PO	25-50 mg en 2 a 4 dosis (dosis diaria del adulto, 1-4 g)		Inapropiada		...	
(Velosef)	IV, IM	50-100 mg en 4 dosis (dosis diaria del adulto, 2-8 g)		100 mg en 4 dosis (dosis diaria del adulto, 6-8 g)		...	
Ceftazidima (Fortaz, Tazicef, Tazidima)	IV, IM	75-100 mg en 3 dosis (dosis diaria del adulto, 3 g)		125-150 mg en 3 dosis (dosis diaria del adulto, 6 g)		Se ha aprobado sólo cefalosporina con actividad contra <i>Pseudomonas</i> para usar en niños.	
Ceftibutén (Cedax)	PO	9 mg en una dosis (dosis diaria máxima del adulto: consultar instrucciones del fabricante)		Inapropiada		Actividad inadecuada entre neumococos que muestran resistencia intermedia o completa.	
Ceftizoxima (Cefizox)	IV, IM	100-150 mg en 3 dosis (dosis diaria del adulto, 3-4 g)		150-200 mg en 3 a 4 dosis (dosis diaria del adulto, 4-6 g)		...	

*continúa*

Cuadro 4-2. Empleo de antibacterianos en niños después del periodo neonatal *continuación*

Fármaco, nombre genérico (y comercial)	Dosis por kg de peso al día		Vía de administración	Infecciones leves o moderadas		Infecciones graves	Comentarios
Ceftriaxona (Rocephin)	IV, IM	50-75 mg en 1 o 2 dosis (dosis diaria del adulto, 2 g)	IV, IM	75-100 mg en 3 dosis (dosis diaria del adulto, 2-4 g)	80-100 mg en 1 o 2 dosis (dosis diaria del adulto, 4 g)	Dosis mayores son adecuadas en caso de meningitis neumocócica resistente a la penicilina.	
Cefuroxima (Zinacef)	IV, IM	75-100 mg en 3 dosis (dosis diaria del adulto, 2-4 g)	IV, IM	100-150 mg en 3 dosis (dosis diaria del adulto, 4-6 g)	Inapropiado	...	
Cefuroxima axetilo (Ceftin)	PO	20-30 mg en 2 dosis (dosis diaria del adulto, 1-2 g)	PO			Dosis recomendada para tratar otitis media. Actividad escasa contra <i>Streptococcus pneumoniae</i> resistente a penicilina.	
Loracarbef (Lorabid)	PO	30 mg en otitis media y 15 mg en otras indicaciones, en 2 dosis (dosis diaria máxima del adulto, 800 mg)	PO		Inapropiada	...	
Clindamicina (Cleocin)	IM, IV	15-25 mg en 3 a 4 dosis (dosis diaria del adulto, 600 mg-3.6 g)	IM, IV	25-40 mg en 3 a 4 dosis (dosis diaria del adulto, 1.2-2.7 g)		Activo contra anaerobios, en particular especies de <i>Bacteroides</i> . Activo contra muchos neumococos resistentes a múltiples fármacos.	

*continúa*

Cuadro 4-2. Empleo de antibacterianos en niños después del periodo neonatal *continuación*

Dosis por kg de peso al día Fármaco, nombre genérico (y comercial)	Vía de administración	Infecciones leves o moderadas	Infecciones graves	Comentarios
<b>Cloranfenicol</b> (Chloromycetin) Cloranfenicol, succinato	PO	10-20 mg en 3 a 4 dosis (dosis diaria del adulto, 600 mg-1.8 g)	Inapropiada	Eficaz contra la otitis media causada por muchos neumococos resistentes a múltiples fármacos.
	IV	Inapropiado	50-100 mg en 4 dosis (dosis diaria del adulto, 2-4 g)	La dosis óptima se determina al medir las concentraciones séricas y hacer las modificaciones pertinentes para alcanzar concentraciones terapéuticas. Utilizar sólo contra infecciones graves porque a veces surge anemia aplásica después de su administración. En Estados Unidos no se dispone de una presentación ingerible (palmitato).

*continúa*

Cuadro 4-2. Empleo de antibacterianos en niños después del periodo neonatal *continuación*

Fármaco, nombre genérico (y comercial)	Dosis por kg de peso al día		Infecciones graves	Comentarios
	Vía de administración	Infecciones leves o moderadas		
Fluoroquinolonas <sup>3</sup> Ciprofloxacina (Cipro)	PO	20-30 mg en 2 dosis (dosis diaria del adulto, 0.5-1.5 g)	30 mg en 2 dosis (dosis diaria del adulto, 1.0-1.5 g)	No se ha aprobado su uso para personas menores de 18 años; <sup>3</sup> sin embargo, la ciprofloxacina tiene indicaciones selectivas en niños y adolescentes (véase texto, al inicio de esta sección).
	IV	Inapropiada	20-30 mg en 2 dosis (dosis diaria del adulto, 400-800 mg en 2 dosis)	...
<b>Macrólidos/estreptograminas</b> Eritromicinas (diversos tipos)	PO	30-50 mg en 2 a 4 dosis (dosis diaria del adulto, 1-2 g)	Inapropiadas	Se le expende en preparados de base, estearato, etilsuccinato y estolato.
	IV	Inapropiadas	15-50 mg en 4 dosis (dosis diaria del adulto, 1-4 g)	Administrar en goteo continuo o por inyección lenta durante 60 min o más. Pueden ocasionar arritmias cardíacas.
	PO	5-12 mg una vez al día (dosis diaria del adulto, 600 mg)	Inapropiada	Otitis media: 10 mg/kg el primer día; 5 mg/kg por día durante 4 días más. Faringitis: 12 mg/kg al día durante 5 días.

*continúa*

Cuadro 4-2. Empleo de antibacterianos en niños después del periodo neonatal *continuación*

Fármaco, nombre genérico (y comercial)	Dosis por kg de peso al día		Infecciones graves	Comentarios
	Vía de administración	Infecciones leves o moderadas		
Claritromicina (Biaxin)	PO	15 mg en 2 dosis (dosis diaria máxima del adulto, 1 g)	Inapropiada	..
Quinupristina/dalfopristina (Synercid)	IV	15 mg en 2 dosis (dosis diaria del adulto, igual)	22.5 mg en 3 dosis (dosis diaria del adulto, igual)	Eficacia moderada contra <i>Enterococcus faecium</i> resistente a vancomicina. Uso limitado en niños. No debe usarse en lactantes; el pH de orina debe ajustarse a 5-5.5. No se ha definido su inocuidad en lactantes y niños.
Metenamina, mandelato de (Mandelamina)	PO	50-75 mg en 3 a 4 dosis (dosis diaria del adulto, 2-4 g)	Inapropiada	No debe usarse en lactantes de corta edad; la dosis profiláctica es de 1-2 mg/ kg de peso al día en una dosis.
Metronidazol (Flagyl)	PO	15-35 mg en 3 dosis (dosis diaria máxima del adulto, 1-2 g)	Inapropiada	No debe usarse en lactantes de corta edad; la dosis profiláctica es de 1-2 mg/ kg de peso al día en una dosis.
Nitrofurantoína (Furadantin)	PO	5-7 mg en 4 dosis (dosis diaria del adulto, 200-400 mg)	Inapropiada	No debe usarse en lactantes de corta edad; la dosis profiláctica es de 1-2 mg/ kg de peso al día en una dosis.
Oxazolidinonas Linezolid (Zyvox)	PO, IV	20-30 mg en 3 dosis (dosis diaria del adulto, 800 mg)	20-30 mg en 3 dosis (dosis diaria del adulto, 1 200 mg)	Pueden ocasionar mielosisupresión.

*continúa*

Cuadro 4-2. Empleo de antibacterianos en niños después del periodo neonatal *continuación*

Fármaco, nombre genérico (y comercial)	Dosis por kg de peso al día		Infecciones graves	Comentarios
	Vía de administración	Infecciones leves o moderadas		
PENICILINAS <sup>2</sup>				
Penicilinas de amplio espectro				
Ampicilina (diversos tipos)	IV, IM	100-150 mg en 4 dosis (dosis diaria del adulto, 2-4 g)	200-400 mg en 4 dosis (dosis diaria del adulto, 6-12 g)	Se recomienda usar una dosis mayor para tratar la meningitis.
	PO	50-100 mg en 4 dosis (dosis diaria del adulto, 2-4 g)	Inapropiada	En 20% de los pacientes surge diarrea.
Ampicilina-sulbactam (Unasyn)	IV	100-150 mg de ampicilina en 4 dosis	200-400 mg de ampicilina en 4 dosis (dosis diaria del adulto, 6-12 g)	No se ha aprobado para usar en lactantes y niños.
Amoxicilina (diversos tipos)	PO	25-50 mg en 3 dosis (dosis diaria del adulto, 750 mg- 1.5 g)	Inapropiada	Usar una dosis mayor (80-90 mg en 2 dosis) contra otitis media causada por neumococos resistentes a penicilina.
Amoxicilina-ácido clavulánico (Augmentin, razón de 7:1)	PO	45 mg de amoxicilina en 2 dosis	Inapropiada	...
(Augmentin ES-600; razón 14:1)	PO	90 mg de amoxicilina en 2 dosis	Inapropiada	Contra otitis media causada por neumococos resistentes a múltiples fármacos y lactamasa beta-positivos.

*continúa*

Cuadro 4-2. Empleo de antibacterianos en niños después del periodo neonatal *continuación*

Fármaco, nombre genérico (y comercial)	Dosis por kg de peso al día		Infecciones graves	Comentarios
	Vía de administración	Infecciones leves o moderadas		
(Augmentin XR)	PO	2 g, dos veces al día (total, 4 000 mg)	Inapropiada	Se ha aprobado para adultos la presentación ingerible de liberación extendida.
Mezlocilina (Mezlin)	IV, IM	100-150 mg en 4 dosis (dosis diaria del adulto, 6-8 g)	200-300 mg en 4-6 dosis (dosis diaria del adulto, 12-18 g)	...
Piperacilina5 (Pipracil)	IV, IM	100-150 mg en 4 dosis (dosis diaria del adulto, 6-8 g)	200-300 mg en 4-6 dosis (dosis diaria del adulto, 12-18 g)	...
Piperacilina-tazobactam5 (Zosyn)	IV	Inapropiada	240 mg de piperacilina en 3 dosis	No se ha aprobado su uso en niños.
Ticarcilina (Ticar)	IV, IM	100-200 mg en 4 dosis (dosis diaria del adulto, 4-6 g)	200-300 mg en 4 dosis (dosis diaria del adulto, 12-24 g)	Contiene 5,2 meq de sodio por gramo.
Ticarcilina-clavulanato (Timentin)	IV, IM	100-200 mg de ticarcilina en 4 dosis (4-6 g)	200-300 mg de ticarcilina en 4 dosis (12-24 g)	...
Penicilinas G y V2,5				
Penicilina G, cristalina, potásica o sódica (diversos tipos)	IV, IM	25 000-50 000 U en 4 dosis	250 000-400 000 U en 4-6 dosis. Dosis máxima del adulto, 24 millones de U/24 h	Las dosis más grandes son adecuadas contra infecciones del sistema nervioso central.
Penicilina G procaínica (diversos tipos)	IM	25 000-50 000 U en 1 a 2 dosis. Dosis máxima del adulto, 4,8 millones U/24 h	Inapropiada	Contraindicada si hay alergia a la procaína.

*continúa*



Cuadro 4-2. Empleo de antibacterianos en niños después del periodo neonatal *continuación*

Fármaco, nombre genérico (y comercial)	Dosis por kg de peso al día		Vía de administración	Infecciones leves o moderadas		Infecciones graves	Comentarios
Penicilina G benzatínica (Bicillin, Permapen)	IM			Menos de 27.3 kg de peso corporal: 600 000 U ≥ 27.3 kg o más de peso: 1.2 millones de U		Inapropiada	Su empleo principal es en la prevención de fiebre reumática por tratamiento y profilaxia de infecciones estreptocócicas.
Penicilina V (diversos tipos)	PO			25 000-50 000 U en 3 o 4 dosis. Dosis máxima del adulto, 500 mg/dosis, cada 6 a 8 h (2 g/24 h)		Inapropiada	Óptimo para administrar con el estómago vacío.
<b>Penicilinas, penicilinas resistentes a<sup>2</sup></b>							
Meticilina (Staphcillin)	IV, IM			100-150 mg en 4 dosis (dosis diaria del adulto, 4-8 g)		150-200 mg en 4 a 6 dosis (dosis diaria del adulto, 4-12 g)	Los estafilococos resistentes a meticilina (oxacilina) por lo común también lo son a otras cefalosporinas semisintéticas contra ellos.
Oxacilina (Prostaphlin, Bactocill)	IV, IM			100-150 mg en 4 dosis (dosis diaria del adulto, 2-4 g)		150-200 mg en 4 a 6 dosis (dosis diaria del adulto, 4-12 g)	En 0 a 4% de los pacientes surge nefritis intersticial (es decir, hematuria). ...
Nafcilina (Unipen, Nafcil)	IV, IM, PO			50-100 mg en 4 dosis (dosis diaria del adulto, 2-4 g)		100-150 mg en 4 dosis (dosis diaria del adulto, 4-12 g)	No se usa la presentación ingerible por su escasa absorción.

*continúa*

Cuadro 4-2. Empleo de antibacterianos en niños después del periodo neonatal *continuación*

Fármaco, nombre genérico (y comercial)	Dosis por kg de peso al día		Infecciones graves	Comentarios
	Vía de administración	Infecciones leves o moderadas		
Cloxacilina (Tegopen, Cloxapen)	PO	50-100 mg en 4 dosis (dosis diaria del adulto, 2-4 g)	Inapropiada	...
Dicloxacilina (Dynapen, Pathocil)	PO	25-50 mg en 4 dosis (dosis diaria del adulto, 1-2 g)	Inapropiada	Concentraciones séricas excelentes después de administración por la boca.
Rifampicina (diversos tipos)	PO	10-20 mg en 1 a 2 dosis (dosis diaria del adulto, 600 mg)	20 mg en 2 dosis. Dosis máxima del adulto, 600 mg/24 h	No debe emplearse como monoterapia, excepto cuando se administra para profilaxia.
	IV	10-20 mg 1 a 2 dosis (dosis diaria del adulto, 600 mg)	20 mg en 2 dosis. Dosis máxima del adulto, 600 mg/24 h	...
Sulfonamidas				
Sulfadiazina	PO	100-150 m g en 4 dosis	120-150 mg en 4 a 6 dosis	...
Sulfisoxazol (Gantrisin)	PO	120-150 mg en 4 a 6 dosis	120-150 mg en 4 a 6 dosis	...
Triplex, sulfonamidas (diversos tipos)	PO	120-150 mg en 4 dosis	120-150 mg 4 dosis	...
Trimetoprim-sulfametoxazol (Bactrim, Septra)	PO	8-12 mg de trimetoprim, 40-60 mg de sulfametoxazol en 2 dosis (dosis diaria del adulto, 320 mg de trimetoprim, 1.6 g de sulfametoxazol)	20 mg de trimetoprim, 100 mg de sulfametoxazol en 4 dosis (utilizar sólo en neumonía por <i>Pneumocystis</i> )	En el caso de profilaxia en personas inmunodeficientes, la dosis recomendada es de 5 mg de trimetoprim, 25 mg de sulfametoxazol/ kg de peso al día en 2 dosis.

*continúa*

Cuadro 4-2. Empleo de antibacterianos en niños después del periodo neonatal *continuación*

Fármaco, nombre genérico (y comercial)	Dosis por kg de peso al día		Infecciones graves	Comentarios
	Vía de administración	Infecciones leves o moderadas		
	IV	Inapropiado	8-12 mg de trimetoprim y 40-60 mg de sulfametoxazol en 4 dosis	Si es imposible contar con la presentación ingerible o no se le puede administrar, habrá que usar la presentación intravenosa.
			<b>O</b> 20 mg de trimetoprim, 100 mg de sulfametoxazol en 4 dosis	Tratamiento de infección por <i>Pneumocystis</i> .
			10-25 mg en 2 a 4 dosis (dosis diaria del adulto, 1-2 g)	Las tetraciclinas manchan los dientes en desarrollo; usar sólo en niños de 8 años o mayores, excepto en situaciones en que los beneficios de su administración rebasen los riesgos y otros fármacos sean menos eficaces o más tóxicos (véase “Tetraciclinas” en el texto al inicio de esta sección).
<b>Tetraciclinas</b> (diversos tipos)	IV	Inapropiadas		

*continúa*

Cuadro 4-2. Empleo de antibacterianos en niños después del periodo neonatal *continuación*

Fármaco, nombre genérico (y comercial)	Dosis por kg de peso al día		Infecciones graves	Comentarios
	Vía de administración	Infecciones leves o moderadas		
Doxiciclina (diversos tipos)	PO	20-50 mg en 4 dosis (dosis diaria del adulto, 1-2 g)	Inapropiadas	Causa del manchado de los dientes en desarrollo; utilizar sólo en niños de 8 años o mayores, excepto en circunstancias en que los beneficios de su administración rebasan los riesgos y los medicamentos alternativos sean menos eficaces o más tóxicos (véase "Tetraciclinas" en el texto al inicio de esta sección).
	PO, IV	2-4 mg en 1 a 2 dosis (dosis diaria del adulto, 100-200 mg)	Inapropiadas	Sus efectos adversos son semejantes a los de otros productos tetracíclicos, excepto que es menor el peligro de que surjan manchas en los dientes en niños menores de 8 años.

*continúa*

Cuadro 4-2. Empleo de antibacterianos en niños después del periodo neonatal *continuación*

Fármaco, nombre genérico (y comercial)	Dosis por kg de peso al día		Infecciones graves	Comentarios
	Vía de administración	Infecciones leves o moderadas		
Vancomicina (Vancocin, Vancoled, Vancor)	IV	40 mg en 3 a 4 dosis (dosis diaria para el adulto, 6 1-2 g)	40-60 mg en 4 dosis (dosis diaria del adulto, 6 2-4 g)	En la meningitis, habrá que administrar en un lapso de 60 mg/kg de peso; no se necesita medir en forma sistemática y seriada las concentraciones en suero.

IV, intravenoso; IM, intramuscular; PO, oral o ingerible.

- 1 Las dosis de aminoglucósidos pueden diferir de las recomendadas por los fabricantes (véase las instrucciones del fabricante).
- 2 En personas con antecedentes de alergia a penicilinas o alguno de sus muchos congéneres se recomienda recurrir a otros fármacos. En algunas circunstancias son aceptables una cefalosporina u otro fármaco del tipo lactámico beta. Sin embargo, será mejor no usar dichos medicamentos en personas con hipersensibilidad inmediata (anaflaxia) a la penicilina porque 5 a 15% de individuos alérgicos a ella también lo serán a las cefalosporinas.
- 3 No se ha aprobado para usar en pacientes menores de 18 años. En la actualidad se estudian algunas fluoroquinolonas en niños y adolescentes escogidos (véase “Fluoroquinolonas” en el texto al inicio de esta sección).
- 4 No se ha aprobado para usar en pacientes menores de 12 años.
- 5 Habrá que considerar la posibilidad de nuevas cutireacciones ulteriores en todo paciente con el antecedente de alergia a penicilina G o penicilina V. Muchos pacientes de ese tipo pueden ser tratados inocuamente con penicilina, porque sólo 10% de los niños con tal antecedente son alérgicos probados cuando la piel se somete a prueba.
- 6 En adultos, la dosis diaria se divide en dos a cuatro fracciones.  
Si se desea mayor información sobre fármacos individuales, consúltese *Physician's Desk Reference* (Greenwood Village, CO: Thomson Micromedex) o <http://pdrel.thomsonhc.com/pdrel/librarian/action/command.Command>.

Cuadro 4-3. Directrices para tratar enfermedades de transmisión sexual en niños y adolescentes, conforme al síndrome que tengan

Se incluyen los regímenes preferidos. Para mayor información sobre otros regímenes aceptables y enfermedades no incluidas, véanse las recomendaciones respectivas en los resúmenes de enfermedades específicas, en la sección 3. Además, los *Centers for Disease Control and Prevention* publicaron en 2002 las recomendaciones revisadas para el tratamiento de las enfermedades de transmisión sexual.<sup>1</sup>

Síndrome	Microorganismos/ entidades patológicas	Tratamiento de adolescentes	Tratamiento del lactante/niño
<b>Uretritis y cervicitis</b>			
Uretritis: inflamación de la uretra	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Ceftriaxona, 125 mg IM en una sola dosis	<b>Niños con menos de 45 kg de peso:</b> Ceftriaxona, 125 mg IM en una sola dosis
con expulsión de exudado mucosoide, mucopurulento o purulento	<i>Chlamydia trachomatis</i>	<b>O</b> Ciprofloxacina, 500 mg ingeridos en una sola dosis <sup>2,3</sup>	<b>O</b> Espectinomicona, 40 mg/kg (dosis máxima, 2 g) IM en una sola dosis
Cervicitis: inflamación del cuello uterino con exudado	Otros patógenos que causan uretritis y cervicitis comprenden <i>Ureaplasma urealyticum</i> , tal vez <i>Mycoplasma genitalium</i> y a veces <i>Trichomonas vaginalis</i> y virus de herpes simple (HSV)	<b>O</b> Ofloxacina, 400 mg ingeridos en una sola dosis <sup>2,3</sup>	<b>Si no se puede descartar la infección por clamidias</b> <b>Y ADEMÁS</b> Eritromicina base o eritruccinato, 50 mg/kg al día ingeridos en cuatro fracciones (dosis máxima, 2 g/día) durante 14 días
mucopurulento o purulento de dicha estructura. La cervicitis rara vez aparece en niñas		<b>O</b> Levofloxacina, 250 mg ingeridos en una sola dosis <sup>2,3</sup>	<b>Niños de 45 kg de peso o más, pero menores de 8 años:</b> Aztromicina, 1 g ingerido en una sola dosis
prepúberes (véase en este cuadro “Vaginitis prepúber”)		<b>Si no se descarta infección por clamidias, Y ADEMÁS</b> Aztromicina 1 g ingerido en una sola dosis	<b>Niños de 8 años o mayores:</b> <b>O</b> Aztromicina, 1 g ingerido en una sola dosis
		<b>O</b> Doxiciclina, 100 mg ingerido dos veces al día durante 7 días	<b>O</b> Doxiciclina, 100 mg ingeridos dos veces al día durante 7 días

continúa

Cuadro 4-3. Directrices para tratar enfermedades de transmisión sexual en niños y adolescentes, conforme al síndrome que tengan *continuación*

Se incluyen los regímenes preferidos. Para mayor información sobre otros regímenes aceptables y enfermedades no incluidas, véanse las recomendaciones respectivas en los resúmenes de enfermedades específicas, en la sección 3. Además, los *Centers for Disease Control and Prevention* publicaron en 2002 las recomendaciones revisadas para el tratamiento de las enfermedades de transmisión sexual.<sup>1</sup>

Síndrome	Microorganismos/ entidades patológicas	Tratamiento de adolescentes	Tratamiento del lactante/niño
Vaginitis prepúber (por STD):	<i>N. gonorrhoeae</i> <sup>1</sup>	...	<b>Niños que pesan menos de 45 kg:</b> Ceftriaxona, 125 mg en una sola dosis
	<i>C. trachomatis</i> <sup>1</sup>	...	<b>Niños que pesan menos de 45 kg:</b> Eritromicina base o etilsuccinato, 50 mg/kg al día, ingeridos en cuatro fracciones (dosis máxima, 2 g/día) durante 14 días
			<b>Niños que pesan 45 kg o más, pero menores de 8 años:</b> Azitromicina, 1 g ingerido en una sola dosis
			<b>Niños de 8 años o mayores:</b> Azitromicina, 1 g ingerido en una sola dosis
			<b>O</b> Doxiciclina, 100 mg ingeridos dos veces al día durante 7 días
	<i>T. vaginalis</i>	...	<b>Niños que pesan menos de 45 kg:</b> Metronidazol, 15 mg/kg al día, ingeridos en tres fracciones (dosis máxima, 2 g/día) durante 7 días

continúa



Cuadro 4-3. Directrices para tratar enfermedades de transmisión sexual en niños y adolescentes, conforme al síndrome que tengan *continuación*

Se incluyen los regímenes preferidos. Para mayor información sobre otros regímenes aceptables y enfermedades no incluidas, véanse las recomendaciones respectivas en los resúmenes de enfermedades específicas, en la sección 3. Además, los *Centers for Disease Control and Prevention* publicaron en 2002 las recomendaciones revisadas para el tratamiento de las enfermedades de transmisión sexual.<sup>1</sup>

Síndrome	Microorganismos/entidades patológicas	Tratamiento de adolescentes	Tratamiento del lactante/niño
Vulvovaginitis en adolescentes	Vaginosis bacteriana	...	<i>Niños que pesan menos de 45 kg:</i> Metronidazol, 15 mg/kg al día, ingeridos en dos fracciones (dosis máxima, 1 g/día) durante 7 días <i>Niños que pesan menos de 45 kg:</i> Aciclovir, 80 mg/kg de peso al día, ingeridos en tres a cuatro fracciones (dosis máxima, 1.2 g/día) durante 7-10 días
	HSV-infección primaria	Aciclovir, 400 mg ingeridos tres veces al día durante 7-10 días	
		O Aciclovir, 200 mg ingeridos cinco veces al día durante 7-10 días	
		O Famciclovir (250 mg ingeridos tres veces al día) durante 7-10 días	
		O Valaciclovir (1 g ingerido dos veces al día) durante 7-10 días	
	<i>T. vaginalis</i>	Metronidazol, 2 g ingeridos en una sola dosis	...
		O Metronidazol, 500 mg dos veces al día durante 7 días	

*continúa*

**Cuadro 4-3. Directrices para tratar enfermedades de transmisión sexual en niños y adolescentes, conforme al síndrome que tengan** *continuación*

Se incluyen los regímenes preferidos. Para mayor información sobre otros regímenes aceptables y enfermedades no incluidas, véanse las recomendaciones respectivas en los resúmenes de enfermedades específicas, en la sección 3. Además, los *Centers for Disease Control and Prevention* publicaron en 2002 las recomendaciones revisadas para el tratamiento de las enfermedades de transmisión sexual.<sup>1</sup>

Síndrome	Microorganismos/ entidades patológicas	Tratamiento de adolescentes	Tratamiento del lactante/niño
	Vaginosis bacteriana	Metronidazol, 500 mg ingeridos dos veces al día durante 7 días O Gel de metronidazol, 0,75%, un aplicador completo (5 g) intravaginal una vez al día durante 5 días O Crema de clindamicina al 2%, con aplicador completo (5 g) por vía intravaginal a la hora de acostarse, durante 7 días O Metronidazol, 2 g ingeridos en una sola dosis O Clindamicina, 300 mg ingeridos dos veces al día durante 7 días O	...

continúa

Cuadro 4-3. Directrices para tratar enfermedades de transmisión sexual en niños y adolescentes, conforme al síndrome que tengan *continuación*

Se incluyen los regímenes preferidos. Para mayor información sobre otros regímenes aceptables y enfermedades no incluidas, véanse las recomendaciones respectivas en los resúmenes de enfermedades específicas, en la sección 3. Además, los *Centers for Disease Control and Prevention* publicaron en 2002 las recomendaciones revisadas para el tratamiento de las enfermedades de transmisión sexual.<sup>1</sup>

Síndrome	Microorganismos/ entidades patológicas	Tratamiento de adolescentes	Tratamiento del lactante/niño
		Óvulos de clindamicina, 100 g por vía intravaginal una vez a la hora de acostarse durante 3 días Véase cuadro 4-4 “Regímenes recomendados contra la candidiasis vulvovaginal”	...
	Especies de <i>Candida</i>	Aciclovir, 1 000-1 200 mg/día ingeridos en 3 a 5 fracciones durante 7-10 días	...
Enfermedad inflamatoria pélvica (PID)	HSV-infección primaria	Véanse resumen de “Pélvica, enfermedad inflamatoria”, sección 3 y cuadro 3-55 Véase el resumen de “Sífilis”, sección 3	Rara vez PID afecta a niñas prepúberes (si es que alguna vez así ocurre)
Sífilis	<i>N. gonorrhoeae</i> , <i>C. trachomatis</i> , anaerobios, bacterias coliformes y especies de <i>Streptococcus</i> <i>Treponema pallidum</i>	Igual que en la sífilis	<b>Niñas que pesan menos de 45 kg:</b> Igual que en el caso de sífilis congénita (véanse “Sífilis”, sección 3 y cuadro 3-65) <b>Niños que pesan menos de 45 kg:</b> Igual que en el caso de sífilis congénita (véanse “Sífilis”, sección 3 y cuadro 3-65) <b>Niños que pesan menos de 45 kg:</b> Véase vaginitis prepúber
Enfermedad ulcerosa en genitales	<i>T. pallidum</i>  HSV-infección primaria	Véase “Vaginitis prepúber”	

*continúa*

Cuadro 4-3. Directrices para tratar enfermedades de transmisión sexual en niños y adolescentes, conforme al síndrome que tengan *continuación*

Se incluyen los regímenes preferidos. Para mayor información sobre otros regímenes aceptables y enfermedades no incluidas, véanse las recomendaciones respectivas en los resúmenes de enfermedades específicas, en la sección 3. Además, los *Centers for Disease Control and Prevention* publicaron en 2002 las recomendaciones revisadas para el tratamiento de las enfermedades de transmisión sexual.<sup>1</sup>

Síndrome	Microorganismos/entidades patológicas	Tratamiento de adolescentes	Tratamiento del lactante/niño
Epididimitis de transmisión sexual	<i>Haemophilus ducreyi</i> (chancroide)	Azitromicina, 1 g ingerido en una sola dosis	<i>Niños que pesan menos de 45 kg:</i> Ceftriaxona, 50 mg/kg IM en una sola dosis
		O	O
		Ceftriaxona, 250 mg IM en una sola dosis	<i>Niños que pesan menos de 45 kg:</i> Azitromicina, 20 mg/kg ingeridos en una sola dosis (dosis máxima 1 g)
		O	
		Ciprofloxacina, 500 mg ingeridos dos veces al día durante 3 días <sup>3</sup>	
		O	
		Eritromicina base, 500 mg ingeridos cuatro veces al día durante 7 días	
		Ceftriaxona, 250 mg IM en una sola dosis	...
	<i>C. trachomatis, N. gonorrhoeae</i>		
	Microorganismos entéricos (en niños alérgicos a las cefalosporinas a las tetraciclinas [o a ambos] y en personas mayores de 35 años de edad)		

Cuadro 4-3. Directrices para tratar enfermedades de transmisión sexual en niños y adolescentes, conforme al síndrome que tengan *continuación*

Se incluyen los regímenes preferidos. Para mayor información sobre otros regímenes aceptables y enfermedades no incluidas, véanse las recomendaciones respectivas en los resúmenes de enfermedades específicas, en la sección 3. Además, los *Centers for Disease Control and Prevention* publicaron en 2002 las recomendaciones revisadas para el tratamiento de las enfermedades de transmisión sexual.<sup>1</sup>

Síndrome	Microorganismos/ entidades patológicas	Tratamiento de adolescentes	Tratamiento del lactante/niño
Verrugas anogenitales	Virus de papiloma humano	<i>Aplicación por el propio paciente:</i>	<i>Niños que pesan menos de 45 kg:</i>
		Podoflox 0.5% en solución o gel <sup>4</sup>	Igual que en el caso de los adolescentes
		○	
		Imiquimod, crema al 5%	
		<i>Aplicación por el médico:</i>	
		Crioterapia	
		○	
		Resina de podofilina, 10 a 25% <sup>4</sup>	
		○	
		Ácido tricloroacético	
		○	
		Ácido bicloroacético	
		○	
		Extirpación quirúrgica	

IM, intramuscular; STD, enfermedad de transmisión sexual (*sexually transmitted disease*); PID, enfermedad inflamatoria pélvica (*pelvic inflammatory disease*).

<sup>1</sup> Si se desea más información y recomendaciones, consúltese *Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines-2002. MMWR Recomm Rep. 2002;51(RR-6):1-80*. Algunos regímenes no están indicados para embarazadas adolescentes.

<sup>2</sup> No deben utilizarse las quinolonas contra infecciones adquiridas en Asia o países del Pacífico, incluida Hawái. No es recomendable usar quinolonas para tratar infecciones adquiridas en California.

<sup>3</sup> La ciprofloxacina, la ofloxacina y la levofloxacina están contraindicadas en embarazadas y mujeres que amamantan y en personas menores de 18 años.

<sup>4</sup> No se ha valorado su inocuidad en niños, y su uso está contraindicado en embarazadas.

Cuadro 4-4. Regímenes recomendados contra la candidiasis vulvovaginal

Agentes intravaginales:

- Butoconazol, crema al 2%, 5 g, por vía intravaginal durante 3 días<sup>1,2</sup>
  - Butoconazol, crema al 2% (liberación sostenida), 5 g en una sola aplicación intravaginal
  - Clotrimazol, crema al 1%, 5 g, aplicación intravaginal durante 7-14 días<sup>1,2</sup>
  - Clotrimazol, tableta vaginal de 100 mg durante 7 días<sup>1</sup>
  - Clotrimazol, tableta vaginal de 100 mg, 2 tabletas durante 3 días<sup>1</sup>
  - Clotrimazol, tableta vaginal de 500 mg, una tableta en una sola aplicación<sup>1</sup>
  - Miconazol, crema al 2%, 5 g en aplicación intravaginal durante 7 días<sup>1,2</sup>
  - Miconazol, óvulo vaginal de 200 mg, un óvulo durante 3 días<sup>1,2</sup>
  - Miconazol, óvulo vaginal de 100 mg, un óvulo durante 7 días<sup>1,2</sup>
  - Nistatina, tableta vaginal de 100 000 U, una tableta durante 14 días
  - Tioconazol, pomada al 6.5%, 5 g, en una sola aplicación intravaginal<sup>1,2</sup>
  - Terconazol, crema al 0.4%, 5 g por vía intravaginal durante 7 días<sup>1</sup>
  - Terconazol, crema al 0.8%, 5 g por vía intravaginal durante 3 días<sup>1</sup>
  - Terconazol, óvulo vaginal, 80 mg, un óvulo durante 3 días<sup>1</sup>
- Agentes ingeribles:
- Fluconazol, tableta ingerible de 150 mg, una tableta en una sola dosis

<sup>1</sup> Las cremas y óvulos mencionados tienen base de aceite que pudieran debilitar los condones y diafragmas de caucho. Consultar las instrucciones del fabricante de los condones o el diafragma para obtener mayor información.

<sup>2</sup> Preparados que se adquieren sin receta.

## ANTIMICÓTICOS CONTRA INFECCIONES SISTÉMICAS POR HONGOS

### Polienos

El desoxicolato de anfotericina B (anfotericina B corriente) es el fármaco más indicado contra casi todas las micosis diseminadas que pueden ser letales. La anfotericina B tiene propiedades fungicidas contra muy diversas especies de hongos, sin incluir las de *Fusarium* y *Pseudallescheria boydii*. El fármaco mencionado puede ocasionar reacciones adversas, en particular efectos tóxicos en riñones, que limitan su empleo en algunos pacientes. También se expenden en el comercio presentaciones lípidas de la anfotericina B.

La anfotericina B se aplica por vía endovenosa en una sola dosis diaria de 0.5 a 1.5 mg/kg (dosis máxima, 1.5 mg/kg de peso al día). El fármaco se diluye en solución glucosada al 5% en concentraciones de 0.1 mg/ml y se introduce por medio de un catéter en venas central o periférica (véase cuadro 4-5). En épocas pasadas se recomendaba la venoclisis en goteo durante 4 a 8 h para evitar efectos tóxicos. En fecha más reciente se ha demostrado que los lapsos de goteo de 1 a 2 h son bien tolerados en adultos y niños de mayor edad y en teoría incrementarían el gradiente sangre-tejidos, lo que mejoraría la llegada del fármaco a las células. Después de completar una semana de tratamiento diario, por lo común se conservan las concentraciones séricas adecuadas del medicamento si se duplica la dosis diaria (dosis máxima, 1.5 mg/kg) en días alternos (cada 48 h). La duración del tratamiento depende del tipo y la extensión de la mucosis específica.

La anfotericina B es eliminada por los riñones durante semanas después de haber interrumpido la terapia. No se necesita ajuste de dosis en neonatos o en niños con deficiencias de la función renal porque en ellos no aumenta significativamente las concentraciones séricas del fármaco. La hemodiálisis o la diálisis peritoneal no disminuyen de manera considerable las concentraciones séricas del medicamento.

Entre las reacciones a la anfotericina B en goteo endovenoso están fiebre, escalofríos y a veces náuseas, vómitos, cefalea, malestar general, hipotensión y arritmias. El cuadro de reacciones casi siempre se inicia 1 a 3 h después de comenzar el goteo y dura en forma típica menos de una hora. La hipotensión y las arritmias son reacciones idiosincrásicas que pocas veces surgen si no se observan después de la dosis inicial, aunque también pueden ocurrir si el goteo es rápido. Se han utilizado regímenes múltiples en intentos de evitar las reacciones por el goteo endovenoso, pero se han estudiado pocos de ellos en forma comparativa en seres humanos. El tratamiento previo, acetaminofén, solo o en combinación con difenhidramina, puede aplacar las reacciones febriles, si bien las reacciones al parecer son menos frecuentes en niños que en adultos. También se puede agregar 25 a 50 mg de hidrocortisona en adultos y en niños de mayor edad a la solución de venoclisis para disminuir la reacción febril y otras de tipo sistémico. Con el paso del tiempo surge tolerancia a las reacciones febriles, lo que permite disminuir poco a poco, y al final interrumpir, el uso de la hidrocortisona y a menudo el de la difenhidramina y los antipiréticos.

El clorhidrato de meperidina y el ibuprofén han sido eficaces para evitar o combatir la fiebre y los escalofríos en algunos niños refractarios al régimen habitual de premedicación. Los efectos tóxicos de la anfotericina B pueden incluir nefrotoxicidad,



hepatotoxicidad, tromboflebitis, anemia o neurotoxicidad. La primera es causada por la disminución de la corriente sanguínea en los riñones y se puede prevenir o aplacar por medio de hidratación, una carga de solución salina (solución salina al 0.9% en un lapso de 30 min) antes de la administración por goteo endovenoso de anfotericina B, y debe evitarse el uso de diuréticos. La hipocaliemia es frecuente y puede ser exacerbada por la carga de sodio. A veces surge acidosis tubular renal pero por lo común es benigna. La nefrotoxicidad permanente depende de la dosis acumulativa; puede agravarse por la administración concomitante de anfotericina B y aminoglucósidos, ciclosporina, tacrolimo, cisplatino, compuestos de mostaza de nitrógeno y acetazolamida. La anemia es consecuencia de la inhibición de la producción de eritropoyetina. Rara vez surgen efectos tóxicos en el sistema nervioso, y se manifiestan en la forma de confusión, delirio, obnubilación o hiporreflexia, comportamiento sicótico, convulsiones, visión borrosa o pérdida de la audición.

Las presentaciones lípidas de anfotericina B son útiles en algunos niños que no toleran el fármaco o que son refractarios a él (véase cuadro 4-5). En adultos no se ha demostrado que las presentaciones en cuestión sean más eficaces que la presentación regular del medicamento. El complejo de lípido de anfotericina B (Abelcet [The Liposome Co, Princeton, NJ]) ha sido aprobado por la *Food and Drug Administration* para tratar micosis invasoras en niños y adultos refractarios a la terapia con la anfotericina B corriente o que no la toleran, definidas por: 1) disfunción renal con una concentración de creatinina sérica de 1.5 mg/100 ml o mayor que surge durante el tratamiento, o 2) evolución de la enfermedad después de una dosis total de anfotericina B de 10 mg/kg de peso como mínimo. El complejo de sulfato de colesterilo de anfotericina B (Amphotec [fabricado por Ben Venue Laboratories, Bedford, OH; distribuida por Intermune Inc, Brisbane, CA]) es un complejo coloide aprobado por la *Food and Drug Administration* para tratar aspergilosis invasora en adultos que no toleran o no mejoran con el desoxicolato de anfotericina B. La presentación de anfotericina B en liposomas (AmBisome [fabricado por Gilead Sciences Inc, San Dimas, CA para Fujisawa Healthcare Inc, Deerfield, IL]) se ha aprobado para utilizar en adultos que no toleran la terapia con anfotericina B habitual o que no mejoran con ella, contra aspergilosis, candidiasis, criptococosis o neutropenia febril. En las dosis recomendadas estas presentaciones lípidas cuestan 10 a 65 veces más por día, que el desoxicolato de anfotericina B. Están en fase de evaluación las presentaciones mencionadas para tratar otras micosis y para su administración en niños.

## Pirimidinas

Entre los antimicóticos pirimidínicos se ha aprobado en Estados Unidos únicamente la flucitosina (5-fluorocitosina) para usar en niños. El fármaco en cuestión tiene un espectro de actividad limitado contra hongos y la posibilidad de causar efectos tóxicos (cuadro 4-5); si se usa como agente único, suele surgir resistencia a él. La flucitosina se administra en combinación con la anfotericina B contra la meningitis criptocócica e infecciones por *Candida* que pueden ser letales, como la meningitis.

## Azoles

Cuatro azoles ingeribles, que incluyen ketoconazol y, en particular, fluconazol, itraconazol y voriconazol, tienen un espectro relativamente amplio de actividad contra hongos comunes y podrían ser usados en vez de la anfotericina B en algunos pacientes

hepatotoxicidad, tromboflebitis, anemia o neurotoxicidad. La primera es causada por la disminución de la corriente sanguínea en los riñones y se puede prevenir o aplacar por medio de hidratación, una carga de solución salina (solución salina al 0.9% en un lapso de 30 min) antes de la administración por goteo endovenoso de anfotericina B, y debe evitarse el uso de diuréticos. La hipocaliemia es frecuente y puede ser exacerbada por la carga de sodio. A veces surge acidosis tubular renal pero por lo común es benigna. La nefrotoxicidad permanente depende de la dosis acumulativa; puede agravarse por la administración concomitante de anfotericina B y aminoglucósidos, ciclosporina, tacrolimo, cisplatino, compuestos de mostaza de nitrógeno y acetazolamida. La anemia es consecuencia de la inhibición de la producción de eritropoyetina. Rara vez surgen efectos tóxicos en el sistema nervioso, y se manifiestan en la forma de confusión, delirio, obnubilación o hiporreflexia, comportamiento sicótico, convulsiones, visión borrosa o pérdida de la audición.

Las presentaciones lípidas de anfotericina B son útiles en algunos niños que no toleran el fármaco o que son refractarios a él (véase cuadro 4-5). En adultos no se ha demostrado que las presentaciones en cuestión sean más eficaces que la presentación regular del medicamento. El complejo de lípido de anfotericina B (Abelcet [The Liposome Co, Princeton, NJ]) ha sido aprobado por la *Food and Drug Administration* para tratar micosis invasoras en niños y adultos refractarios a la terapia con la anfotericina B corriente o que no la toleran, definidas por: 1) disfunción renal con una concentración de creatinina sérica de 1.5 mg/100 ml o mayor que surge durante el tratamiento, o 2) evolución de la enfermedad después de una dosis total de anfotericina B de 10 mg/kg de peso como mínimo. El complejo de sulfato de colesterilo de anfotericina B (Amphotec [fabricado por Ben Venue Laboratories, Bedford, OH; distribuida por Intermune Inc, Brisbane, CA]) es un complejo coloide aprobado por la *Food and Drug Administration* para tratar aspergilosis invasora en adultos que no toleran o no mejoran con el desoxicolato de anfotericina B. La presentación de anfotericina B en liposomas (AmBisome [fabricado por Gilead Sciences Inc, San Dimas, CA para Fujisawa Healthcare Inc, Deerfield, IL]) se ha aprobado para utilizar en adultos que no toleran la terapia con anfotericina B habitual o que no mejoran con ella, contra aspergilosis, candidiasis, criptococosis o neutropenia febril. En las dosis recomendadas estas presentaciones lípidas cuestan 10 a 65 veces más por día, que el desoxicolato de anfotericina B. Están en fase de evaluación las presentaciones mencionadas para tratar otras micosis y para su administración en niños.

## Pirimidinas

Entre los antimicóticos pirimidínicos se ha aprobado en Estados Unidos únicamente la flucitosina (5-fluorocitosina) para usar en niños. El fármaco en cuestión tiene un espectro de actividad limitado contra hongos y la posibilidad de causar efectos tóxicos (cuadro 4-5); si se usa como agente único, suele surgir resistencia a él. La flucitosina se administra en combinación con la anfotericina B contra la meningitis criptocócica e infecciones por *Candida* que pueden ser letales, como la meningitis.

## Azoles

Cuatro azoles ingeribles, que incluyen ketoconazol y, en particular, fluconazol, itraconazol y voriconazol, tienen un espectro relativamente amplio de actividad contra hongos comunes y podrían ser usados en vez de la anfotericina B en algunos pacientes

hepatotoxicidad, tromboflebitis, anemia o neurotoxicidad. La primera es causada por la disminución de la corriente sanguínea en los riñones y se puede prevenir o aplacar por medio de hidratación, una carga de solución salina (solución salina al 0.9% en un lapso de 30 min) antes de la administración por goteo endovenoso de anfotericina B, y debe evitarse el uso de diuréticos. La hipocaliemia es frecuente y puede ser exacerbada por la carga de sodio. A veces surge acidosis tubular renal pero por lo común es benigna. La nefrotoxicidad permanente depende de la dosis acumulativa; puede agravarse por la administración concomitante de anfotericina B y aminoglucósidos, ciclosporina, tacrolimo, cisplatino, compuestos de mostaza de nitrógeno y acetazolamida. La anemia es consecuencia de la inhibición de la producción de eritropoyetina. Rara vez surgen efectos tóxicos en el sistema nervioso, y se manifiestan en la forma de confusión, delirio, obnubilación o hiporreflexia, comportamiento sicótico, convulsiones, visión borrosa o pérdida de la audición.

Las presentaciones lípidas de anfotericina B son útiles en algunos niños que no toleran el fármaco o que son refractarios a él (véase cuadro 4-5). En adultos no se ha demostrado que las presentaciones en cuestión sean más eficaces que la presentación regular del medicamento. El complejo de lípido de anfotericina B (Abelcet [The Liposome Co, Princeton, NJ]) ha sido aprobado por la *Food and Drug Administration* para tratar micosis invasoras en niños y adultos refractarios a la terapia con la anfotericina B corriente o que no la toleran, definidas por: 1) disfunción renal con una concentración de creatinina sérica de 1.5 mg/100 ml o mayor que surge durante el tratamiento, o 2) evolución de la enfermedad después de una dosis total de anfotericina B de 10 mg/kg de peso como mínimo. El complejo de sulfato de colesterilo de anfotericina B (Amphotec [fabricado por Ben Venue Laboratories, Bedford, OH; distribuida por Intermune Inc, Brisbane, CA]) es un complejo coloide aprobado por la *Food and Drug Administration* para tratar aspergilosis invasora en adultos que no toleran o no mejoran con el desoxicolato de anfotericina B. La presentación de anfotericina B en liposomas (AmBisome [fabricado por Gilead Sciences Inc, San Dimas, CA para Fujisawa Healthcare Inc, Deerfield, IL]) se ha aprobado para utilizar en adultos que no toleran la terapia con anfotericina B habitual o que no mejoran con ella, contra aspergilosis, candidiasis, criptococosis o neutropenia febril. En las dosis recomendadas estas presentaciones lípidas cuestan 10 a 65 veces más por día, que el desoxicolato de anfotericina B. Están en fase de evaluación las presentaciones mencionadas para tratar otras micosis y para su administración en niños.

## Pirimidinas

Entre los antimicóticos pirimidínicos se ha aprobado en Estados Unidos únicamente la flucitosina (5-fluorocitosina) para usar en niños. El fármaco en cuestión tiene un espectro de actividad limitado contra hongos y la posibilidad de causar efectos tóxicos (cuadro 4-5); si se usa como agente único, suele surgir resistencia a él. La flucitosina se administra en combinación con la anfotericina B contra la meningitis criptocócica e infecciones por *Candida* que pueden ser letales, como la meningitis.

## Azoles

Cuatro azoles ingeribles, que incluyen ketoconazol y, en particular, fluconazol, itraconazol y voriconazol, tienen un espectro relativamente amplio de actividad contra hongos comunes y podrían ser usados en vez de la anfotericina B en algunos pacientes

(véase cuadro 4-5). Son escasos los datos disponibles de la inocuidad y eficacia de los azoles en niños, y no se han realizado estudios que los comparen con la anfotericina B. Los azoles se pueden administrar fácilmente y son escasos sus efectos tóxicos, pero su uso puede verse limitado por la frecuencia de sus interacciones con medicamentos que se administran concomitantemente. Las interacciones en cuestión pueden hacer que disminuyan las concentraciones séricas de los azoles (lo que menoscaba la actividad terapéutica) o surgir efectos tóxicos inesperados del otro fármaco que se administra (p. ej., mayores concentraciones séricas del fármaco administrado concomitantemente, que son consecuencia de la alteración del sistema del citocromo P-450). El médico, al analizar el empleo de tales compuestos debe revisar con sumo cuidado el uso de otros medicamentos concomitantes para evitar posibles desenlaces clínicos adversos. Otra limitación posible de los azoles es la aparición de resistencia en los hongos, particularmente especies de *Candida* resistentes al fluconazol. El uso de este último fármaco en el tratamiento o la profilaxia ha hecho que aumente la frecuencia de especies diferentes de *Candida albicans* como causa de infecciones hematógenas. El voriconazol es un derivado triazólico del fluconazol con actividad similar al itraconazol y ha sido aprobado en Estados Unidos por la FDA como tratamiento primario contra invasión por especies de *Aspergillus* y contra la infección refractaria por *Scedosporium apiospermum* (la forma asexual de *P. boydii*) o especies de *Fusarium*. Este nuevo agente también es activo contra otros hongos oportunistas. Los datos del uso de voriconazol en niños son escasos.

## Equinocandinas

El acetato de caspofungina es un lipopéptido hidrosoluble que ha sido aprobado en Estados Unidos por la FDA para tratar aspergilosis invasora en niños que son refractarios o no toleran otros antimicóticos. No se han realizado investigaciones clínicas que valoren su inocuidad o eficacia en dicha población. La caspofungina, a semejanza de los azoles, genera interacciones medicamentosas importantes. El cuadro 4-6 señala recomendaciones para el uso de anfotericina B, flucitosina, azoles, caspofungina y otros antimicóticos contra micosis graves.

(véase cuadro 4-5). Son escasos los datos disponibles de la inocuidad y eficacia de los azoles en niños, y no se han realizado estudios que los comparen con la anfotericina B. Los azoles se pueden administrar fácilmente y son escasos sus efectos tóxicos, pero su uso puede verse limitado por la frecuencia de sus interacciones con medicamentos que se administran concomitantemente. Las interacciones en cuestión pueden hacer que disminuyan las concentraciones séricas de los azoles (lo que menoscaba la actividad terapéutica) o surgir efectos tóxicos inesperados del otro fármaco que se administra (p. ej., mayores concentraciones séricas del fármaco administrado concomitantemente, que son consecuencia de la alteración del sistema del citocromo P-450). El médico, al analizar el empleo de tales compuestos debe revisar con sumo cuidado el uso de otros medicamentos concomitantes para evitar posibles desenlaces clínicos adversos. Otra limitación posible de los azoles es la aparición de resistencia en los hongos, particularmente especies de *Candida* resistentes al fluconazol. El uso de este último fármaco en el tratamiento o la profilaxia ha hecho que aumente la frecuencia de especies diferentes de *Candida albicans* como causa de infecciones hematógenas. El voriconazol es un derivado triazólico del fluconazol con actividad similar al itraconazol y ha sido aprobado en Estados Unidos por la FDA como tratamiento primario contra invasión por especies de *Aspergillus* y contra la infección refractaria por *Scedosporium apiospermum* (la forma asexual de *P. boydii*) o especies de *Fusarium*. Este nuevo agente también es activo contra otros hongos oportunistas. Los datos del uso de voriconazol en niños son escasos.

## Equinocandinas

El acetato de caspofungina es un lipopéptido hidrosoluble que ha sido aprobado en Estados Unidos por la FDA para tratar aspergilosis invasora en niños que son refractarios o no toleran otros antimicóticos. No se han realizado investigaciones clínicas que valoren su inocuidad o eficacia en dicha población. La caspofungina, a semejanza de los azoles, genera interacciones medicamentosas importantes. El cuadro 4-6 señala recomendaciones para el uso de anfotericina B, flucitosina, azoles, caspofungina y otros antimicóticos contra micosis graves.

Cuadro 4-5. Dosis recomendadas de antimicóticos parenterales e ingeribles

Fármaco	Vía de administración <sup>1</sup>	Dosis (al día)	Reacciones adversas <sup>2,3</sup>
Anfotericina B (véase texto en esta sección “Antimicóticos contra micosis sistémicas”, en busca de información detallada)	IV	0.25-0.5 mg/kg inicialmente y se aumenta según se tolere a 0.5-1.5 mg/kg de peso; administrar en goteo endovenoso en una sola dosis durante 2 h; 0.5-1.0 mg/kg semanalmente como terapia supresora 0.025 mg, aumentar a 0.5 mg, dos veces por semana	Fiebre, escalofríos, síntomas de vías gastrointestinales, cefalea, hipotensión, disfunción renal, hipocalcemia, anemia, arritmias, neurotoxicidad, anafylaxia
Anfotericina B, complejo lipido de (Abelcet) <sup>4,5</sup>	IV	5 mg/kg de peso en goteo en venoclisis durante 2 h	Cefalea, síntomas de vías gastrointestinales, aracnoiditis/radiculitis
Anfotericina B, complejo de, y sulfato de colestiril (Amphotec) <sup>4,5</sup>	IV	3-6 mg/kg en goteo con velocidad de 1 mg/kg por hora	Fiebre, escalofríos, otras reacciones que surgen con la anfotericina B, pero menor nefrotoxicidad; hepatotoxicidad
Anfotericina B en liposomas (AmBisome) <sup>4,5</sup>	IV	3-5 mg/kg en goteo endovenoso durante 1-2 h	Fiebre, escalofríos, otras reacciones que surgen con la anfotericina B, pero menor nefrotoxicidad; hepatotoxicidad
Caspofungina <sup>4,5</sup>	IV	Adultos: 70 mg, dosis inicial para seguir con 50 mg una vez al día	Fiebre, erupción, prurito, flebitis, cefalea, síntomas de vías gastrointestinales, anemia. No se recomienda el uso simultáneo con ciclosporina, salvo que los posibles beneficios sean mayores que los riesgos potenciales.
Clotrimazol	PO	Una tableta de 10 mg cinco veces al día (disuelta lentamente en la boca)	Síntomas de vías gastrointestinales, hepatotoxicidad
Flucitosina	PO	50-150 mg/kg al día en cuatro fracciones a intervalos de 6 h (ajustar la dosis si hay disfunción renal)	Supresión de médula ósea, disfunción renal, síntomas de vías gastrointestinales, erupciones, neuropatía, hepatotoxicidad, confusión, alucinaciones

continúa

Cuadro 4-5. Dosis recomendadas de antimicóticos parenterales e ingeribles

Fármaco	Vía de administración <sup>1</sup>	Dosis (al día)	Reacciones adversas <sup>2,3</sup>
Fluconazo <sup>3,5</sup>	IV	Niños: 3-6 mg/kg de peso al día en una sola dosis	Erupciones, síntomas de vías gastrointestinales, hepatotoxicidad, síndrome de Stevens-Johnson, anafylaxia
	PO	Niños: 6 mg/kg de peso una sola vez, para seguir con 3 mg/kg de peso al día contra la candidiasis bucofaringea o esofágica; 6-12 mg/kg de peso al día contra infecciones micóticas invasoras; 6 mg/kg al día como terapia supresora en niños con meningitis criptocócica infectados por VIH Adultos: 200 mg una vez al día seguido de 100 mg/día contra candidiasis bucofaringea o esofágica; 400-800 mg/día contra otras infecciones micóticas invasoras; 200 mg/día como terapia supresora en pacientes con meningitis criptocócica infectados por VIH	
Griseofulvina	PO	Ultramicronizado: 5-10 mg/kg en una sola dosis; dosis máxima, 750 mg Micronizado: 10-20 mg/kg al día en dos dosis; dosis máxima, 1 000 mg	Erupciones, parestesias, leucopenia, síntomas de vías gastrointestinales, proteinuria, hepatotoxicidad, confusión psíquica, cefalea
Itraconazo <sup>3,5</sup>	IV, PO	Niños: 5-10 mg/kg de peso al día en una sola dosis o en dos dosis Adultos: 200 mg/día una o dos veces al día; 200 mg una vez al día como terapia supresora en pacientes con histoplasmosis infectados por VIH	Síntomas de vías gastrointestinales, erupción, edema, cefalea, hipocaliemia, hepatotoxicidad, trombocitopenia, leucopenia; los efectos tóxicos en corazón son posibles en niños que también reciben terfenadina o astemizol

continúa



Cuadro 4-5. Dosis recomendadas de antimicóticos parenterales e ingeribles *continuación*

Fármaco	Vía de administración <sup>1</sup>	Dosis (al día)	Reacciones adversas <sup>2,3</sup>
Ketoconazol <sup>3,5</sup>	PO	Niños <sup>6</sup> : 3,3-6,6 mg/kg al día en una sola dosis Adultos: 200 mg dos veces al día en cuatro dosis para seguir con 200 mg una vez al día	Hepatotoxicidad, síntomas de vías gastrointestinales, erupciones, anafilaxia, trombocitopenia, anemia hemolítica, ginecomastia, insuficiencia suprarrenal; es posible que surjan efectos tóxicos en corazón en niños que también reciben terfenadina o astemizol
Nistatina	PO	Lactantes: 200 000 U cuatro veces al día después de alimentos Niños y adultos: 400 000-600 000 U tres veces al día después de alimentos	Síntomas de vías gastrointestinales, erupciones
Terbinafina <sup>4</sup>	PO	Adultos: 250 mg una vez al día	Síntomas de vías gastrointestinales, erupciones, disgeusia, hepatitis colestática
Voriconazol	IV, PO	Adultos: 200 mg IV o PO, cada 12 h	Perturbaciones visuales, erupciones, incremento de los niveles de las pruebas de función hepática

<sup>1</sup> IV, intravenoso; IT, intrarraquídeo (*intrathecal*); PO, oral; VIH, virus de inmunodeficiencia humana.

<sup>2</sup> Consúltense las instrucciones del fabricante o la edición actual de *Physician's Desk Reference* (Greenwood Village, CO: Thomson Micromedex) o la página <http://pdrel.thomsonhc.com/pdrel/librarian/action/command>.

<sup>3</sup> Es frecuente que surjan interacciones con otros medicamentos. Consultar el *Physician's Desk Reference*, alguna referencia de interacciones medicamentosas o una base de datos o a un farmacéutico antes de recetar o administrar estos fármacos.

<sup>4</sup> Es escasa la experiencia acumulada con el uso del fármaco en niños.

<sup>5</sup> Es escasa o nula la información sobre el uso del fármaco en neonatos.

<sup>6</sup> No se ha definido la dosis diaria para niños de dos años y menores.

FÁRMACOS CONTRA MICOSIS INVASORAS Y OTRAS DE GRAVEDAD EN NIÑOS

Cuadro 4-6. Fármacos contra micosis invasoras y otras de gravedad en niños<sup>1</sup>

Enfermedad	Antifotericina B intravenosa	Preparados ingeribles absorbibles			Administración intravenosa u oral		
		Caspofungina <sup>2</sup>	Flucitosina	Ketoconazol <sup>2</sup>	Itraconazol	Fluconazol	Voriconazol
Aspergilosis	P	A	...	...	A, M	...	A
Blastomicosis	P	...	...	A, M	M, (P)	A, M	...
Candidiasis:							
Bucofaringea,	A	...	...	A	A	P	...
esofágica	(casos graves)						
Crónica,	A	...	...	A	A	P	...
mucocutánea							
Sistémica	P, S	...	S	...	...	(P), A, M	...
Coccidioidomicosis	P	...	...	A, M	A, M	(P), A, M	...
Criptococosis	P, S	...	P, S	...	A	A, M	...
Esporotricosis	(P)	...	...	...	P	A, M	...
Histoplasmosis	P	...	...	A, M	(P), A	A, M	...
Mucormicosis	P	...	...	...	...	...	...
(cigomicosis)							
Paracoccidioidomicosis	(P3)	...	...	M	P, M	...	...
Seudoalquieriasis	...	...	...	A	P	...	A

<sup>1</sup> P, tratamiento preferido en casi todos los pacientes (entre paréntesis está el fármaco que algunos expertos consideran el tratamiento preferido); A, no se ha definido suficientemente su eficacia o es un fármaco alternativo; M, usar en casos leves o moderadamente graves; S, se recomienda la combinación si la infección es grave (severa) o hay ataque del sistema nervioso central.

<sup>2</sup> No se ha definido su eficacia y su inocuidad en niños.<sup>3</sup>

<sup>3</sup> Por lo común en combinación con itraconazol o una sulfonamida.

PRODUCTOS TÓPICOS CONTRA MICOSIS

SUPERFICIALES

Cuadro 4-7. Productos tópicos contra micosis superficiales

Fármaco	Potencia	Presentación	Nombre comercial (ejemplos)	Aplicaciones al día	Reacciones adversas/comentarios
Anforicicina B (Rx) Básica, fucsina, fenol, resorcinol y acetona (Rx)	3%	C, L, O S	Fungizona Pincelaciones de Castellani, modificadas	2-4 1	Manchas de la piel, ropas y uñas Excelente contra zonas intertriginosas en todos los grupos de edad. Mancha todo. También se le expende en la forma de solución incolora con alcohol y sin fucsina básica. A ella puede recurrirse si la persona no tolera otros antimicóticos tópicos. No se ha definido su inocuidad y eficacia en niños menores de 12 años
Burenafina (Rx)	1%	C	Mentax	1	Dermatitis irritativa; agitar vigorosamente el recipiente con la loción antes de aplicarla; no se ha corroborado su inocuidad y eficacia en niños menores de 12 años
Ciclopírox (Rx)	1, 8%	C, L, S	Loprox; Penlac	2	Dermatitis irritativa; no se ha definido la inocuidad y eficacia en niños. Será mejor no utilizar combinaciones tópicas con corticosteroides. <sup>2</sup>
Clotrimazol (Rx y OTC)	1%	C, L, S, Com	Solución tópica >10 preparaciones; revisar con el farmacéutico <sup>1</sup>	1 (Rx) 2 (OTC)	Dermatitis irritativa; se han definido la inocuidad y eficacia en niños menores de 10 años
Clotrimazol y dipropionato de betametasona (Rx)		C, L	Lotrisone <sup>3</sup>	2 <sup>2</sup>	Dermatitis irritativa: se han definido la inocuidad y eficacia en niños. Será mejor no usar combinaciones tópicas con corticosteroides <sup>2</sup> , en particular si se aplican a la zona del pañal porque puede haber exposición sistémica importante al corticosteroide.
Econazol (Rx)	1%	C	Spectazole	1 (dermatofitos) 2 (candidiasis)	Dermatitis irritativa

continúa

Cuadro 4-7. Productos tópicos contra micosis superficiales *continuación*

Fármaco	Potencia	Presentación	Nombre comercial (ejemplos)	Aplicaciones al día	Reacciones adversas/ comentarios
Haloprogin (Rx)	1%	C, S	Halorex	2	Dermatitis irritativa
Hidrocortisona-yodoquinol (Rx)	1%	C	Výtone Dermazene	3-4	No utilizar en niños menores de dos años. <sup>2</sup> Puede manchar la ropa y la piel e interferir en la función tiroidea y en las pruebas de fenilcetonuria.
Ketoconazol (Rx)	2%	C, Sh	Nizoral	1 (candidiasis), tiña dermatofito	Posible reacción sulfúrica, con manifestaciones anafiláticas y asmáticas; el champú puede hacer que el cabello quede seco u oleoso e incrementa la caída capilar
Miconazol (Rx y OTC)	2%	O, C, P, S, SpP, SpL	>10 preparaciones; consultar con el farmacéutico <sup>1</sup>	2 (seborrea), aplicar dos veces a la semana durante 4 semanas 2 (C, L) 2 (P, L) 1 (C) 2 (Gel)	Dermatitis irritativa y alérgica por contacto
Naftina (Rx)	1%	C, Gel	Naftin		Dermatitis irritativa
Nistatina (Rx y OTC)	100 000 U/ml o 100 000 U/g	C, P, O, Com	Nystatin, Nystop en polvo, Pedi-Dri en polvo	2 (C) 2-3 (P)	Producto atóxico, excepto si se combina con corticosteroides tópicos. <sup>4</sup>
Nistatina y acetonido de triamcinolona (Rx)		C, O	Crema Myrtrex, ungüento Myrtrex	2 <sup>3</sup>	
Oxiconazol (Rx)	1%	C, L	Oxistat	1-2 (tiña dermatofítica)	Dermatitis irritativa
Sulconazol (Rx)	1%	C, S	Exelderm	1-2 (tiña vesicular)	Dermatitis irritativa
Terbinafina (OTC)	1%	C, Gel	Lamisil	2	Dermatitis irritativa; no usar ropas o apósitos oclusivos
Tolnaftato (OTC)	1%	C, P, S, Gel, SpP, SpL	>10 preparaciones; consultar con el farmacéutico	2	Dermatitis irritativa y alérgica por contacto

*continúa*

Cuadro 4-7. Productos tópicos contra micosis superficiales *continuación*

Fármaco	Potencia	Presentación	Nombre comercial (ejemplos)	Aplicaciones al día	Reacciones adversas/comentarios
Triacetín (Rx)	Porcentaje variable	S, C, Sp	Tintura fungoide, crema fungoide sólo para uña limpia	3 (C, S)	Dermatitis irritativa
Undecilénico, ácido, y derivados (OTC)	8-25%	C, O, S, F, Sp <sup>2</sup> ; P; jabón	Consultar al farmacéutico respecto a presentaciones y aplicaciones <sup>1</sup>	2 (tintura) Nebulizar 1-2 s	Dermatitis irritativa
Otros productos					
Genciana, violeta de (OTC)	2%	S	...	2	Manchas
Selenio, sulfuro de (OTC)	2.5%	L, Sh	Exsel	1	Contra la tiña de la cabeza, para disminuir la formación de esporas y aminorar la posible propagación de un dermatófito.
	1%	Sh	Head & Shoulders, Selsun Blue	1	Contra la tiña de la cabeza, para disminuir la formación de esporas y aminorar la posibilidad de propagación de un dermatofito.

Rx, medicamento que se obtiene sólo con recetas C, crema; L, loción; O, pomada o ungüento (*ointment*); S, solución; OTC, producto que se obtiene sin receta (*over the counter*); Com, combinaciones; Sh, champú (*shampoo*); P, polvo o talco (*powder*); Sp, nebulizador (*spray*); F, espuma (foam).

<sup>1</sup> Conviene consultar al farmacéutico respecto a presentaciones y fórmulas disponibles o nuevas. Utilizan los productos de referencia *Facts and Comparisons* (Facts and Comparisons, St Louis, MO [Division of Lippincott Williams & Wilkins]).

<sup>2</sup> Hay que administrar con mucha cautela los corticosteroides tópicos en niños de corta edad y en zonas de piel delgada (como el área del pañal). En estas circunstancias puede surgir una gran exposición de tipo sistémico que culmine en la supresión endógena de la síntesis de corticosteroides y la posibilidad de efectos adversos graves. Entre estos últimos están dermatitis irritativa, foliulitis, hipertriosis, erupciones acneiformes, hipopigmentación, dermatitis peribulcal, dermatitis alérgica por contacto, maceración, infección secundaria, atrofia cutánea, estrías y miliaria.

<sup>3</sup> No se fabrica ya la crema de Lorrison; se puede obtener la loción.

<sup>4</sup> Cualquier preparado tópico tiene la capacidad de irritar la piel y ocasionar prurito, ardor, sensaciones punzantes, eritema, edema, vesículas o pápulas. Si se desea más información sobre fármacos individuales, véase *Physician's Desk Reference* (Greenwood Village, CO: Thomson Micromedex) o <http://pdrel.thomsonhc.com/pdrel/librarian/action/command>.

Cuadro 4-8. Antiviricos contra infecciones no producidas por VIH

Nombre genérico (comercial)	Indicación	Vía de Administración	Dosis recomendada usualmente
Aciclovir <sup>1,2</sup> (Zovirax)	Infección de genitales por virus de herpes simple (HSV); primer episodio	Oral	1 000-1 200 mg/día en 3 a 5 fracciones durante 5 a 10 días.
		IV	Dosis oral para niños: 40-80 mg/kg al día en 3 a 4 fracciones durante 5 a 10 días (dosis máxima, 1.0 g/día).
	Infección genital con HSV: recidiva	Oral	15 mg/kg al día en 3 fracciones durante 5 a 7 días.
			1 000 a 1 200 mg/día en 3 a 5 fracciones durante 5 días.
	Episodios por HSV genital y cutáneo recurrentes (ocular) en un sujeto con recidivas frecuentes; terapia supresora crónica	Oral	400-1 200 mg/día en 2 a 3 fracciones, durante 12 meses continuos como fecha máxima.
	HSV en hospedador inmunodeficiente (ataque localizado, progresivo o diseminado)	IV	15-30 mg/kg al día en 3 fracciones durante 7 a 14 días.
		Oral	1 000 mg/día en 3 a 5 fracciones durante 7 a 14 días.
	Profilaxia contra HSV en el hospedador inmunodeficiente	Oral	600-1 000 mg/día en 3 a 5 fracciones durante el periodo de riesgo.
	Pacientes HSV-seropositivos	IV	15 mg/kg en 3 fracciones durante el periodo de riesgo.
	Encefalitis por HSV	IV	30 mg/kg al día en 3 fracciones durante un mínimo de 14 a 21 días.
	HSV neonatal	IV	60 mg/kg al día en 3 fracciones durante 14 a 21 días.

continúa

Cuadro 4-8. Antivíricos contra infecciones no producidas por VIH *continuación*

Nombre genérico (comercial)	Indicación	Vía de Administración	Dosis recomendada usualmente
Amantadina (Symmetrel)	Varicela en hospedador inmunodeficiente	IV	Para niños menores de 1 año: 30 mg/kg al día en 3 fracciones durante 7 a 10 días; algunos expertos recomiendan la misma dosis para niños de 1 año o mayores.
		IV	Para niños de un año y mayores: 1 500 mg/m <sup>2</sup> de superficie corporal al día en 3 fracciones durante 7 a 10 días.
	Zoster en hospedador inmunocompetente	IV	Igual que con la varicela en el hospedador inmunodeficiente.
		Oral	4 000 mg/día en 5 fracciones durante 5 a 7 días para pacientes de 12 años y mayores.
	Varicela en hospedador inmunocompetente <sup>3</sup>	Oral	80 mg/kg al día en 4 fracciones durante 5 días; dosis máxima; 3 200 mg/día.
Cidofovir (Vistide)	Varicela en hospedador inmunocompetente <sup>3</sup>	Oral	Tratamiento: 1-9 años: 5 mg/kg al día; dosis máxima, 150 mg/día en 2 fracciones 10 años y mayores con menos de 40 kg de peso: 5 mg/kg al día en 2 fracciones; 40 kg de peso o más: 200 mg/día en 2 fracciones
			Profilaxia: Igual que el tratamiento. Otra dosificación igualmente aceptable sería 100 mg/día en niños que pesan más de 20 kg y adultos. Véase “Influenza”, sección 3.
	Retinitis por virus citomegálico (CMV)	IV	Inducción: 5 mg/kg una vez, con probenecid e hidratación. Dosis de sostén semanal: 3 mg/kg una vez, con probenecid e hidratación.
			Para adolescentes, 750 mg/día en 3 fracciones durante 7 a 10 días. Para adolescentes, 250 mg/día en 2 fracciones durante 5 días.
Famciclovir (Famvir)	Infección genital por HSV Infección genital recurrente y episódica por HSV Terapia supresora diaria	Oral Oral Oral	Para adolescentes, 250-500 mg/día en 2 fracciones durante un año; en ese momento revalorar en busca de recidiva de la infección por virus de herpes simple.

*continúa*



Cuadro 4-8. Antivíricos contra infecciones no producidas por VIH *continuación*

Nombre genérico (comercial)	Indicación	Vía de Administración	Dosis recomendada usualmente
Fomivirsen (Vitravene)	Retinitis por CMV	IO	Una ampollera (330 mg) inyectada en el vítreo; repetir cada 2 a 4 semanas.
Foscarnet <sup>1</sup> (Foscavir)	Retinitis por CMV en personas con síndrome de inmunodeficiencia adquirida	IV	180 mg/kg al día en 3 fracciones durante 14 a 21 días; seguir con 90 a 120 mg/kg una vez al día, como dosis de sostén.
	Infección por HSV resistente a aciclovir en hospedador inmunodeficiente	IV	80-120 mg/kg al día en 2 a 3 fracciones hasta la resolución de la infección.
Ganciclovir (Cytovene)	Retinitis adquirida por CMV en el hospedador inmunodeficiente <sup>4</sup>	IV	10 mg/kg al día en 2 fracciones durante 14 a 21 días; para supresión por largo tiempo, 5 mg/kg al día durante 5 a 7 días por semana.
	Profilaxia contra CMV en hospedador de alto riesgo	IV	10 mg/kg al día en 2 fracciones durante una semana; seguir con 5 mg/kg al día, una dosis durante 100 días.
Lamivudina (Epivir-HBV)	Tratamiento de la hepatitis B crónica	Oral	1 g ingerido tres veces al día.
	Influenza A y B; tratamiento	Oral	Para niños de 2 años y mayores, 3 mg/kg al día (máximo 100 mg/día).
Oseltamivir (Tamiflu)		Oral <sup>5</sup>	Tratamiento para niños de uno a 12 años: 15 kg o menos de peso: 30 mg, dos veces al día; más de 15 kg a 23 kg: 45 mg, dos veces al día; más de 23 kg a 40 kg: 60 mg, dos veces al día; más de 40 kg: 75 mg dos veces al día. Profilaxia, 13 años o más: 75 mg dos veces al día. Véase “Influenza” (sección 3).
Ribavirina (Virazole)	Influenza A y B; profilaxia Tratamiento de la infección por virus sincicial respiratorio	Oral <sup>5</sup> Aerosol	Para adolescentes (13 años de edad o más): 75 mg al día. Se administra con un generador de partículas finas en una solución de 6 g en 300 ml de agua estéril (20 mg/ml), durante 18 h al día durante 3 a 7 días o 6 en 100 ml de agua estéril durante 2 h, tres veces al día; en algunos pacientes se necesita a veces un tratamiento más largo.

*continúa*

Cuadro 4-8. Antivíricos contra infecciones no producidas por VIH *continuación*

Nombre genérico (comercial)	Indicación	Vía de Administración	Dosis recomendada usualmente
Ribavirina (Rebetol)	Tratamiento de la hepatitis C en combinación con interferón	Oral	Se sugiere una dosis fija con base en el peso corporal: 25 a 36 kg: 200 mg am y pm; más de 36 a 49 kg: 200 mg am y 400 mg pm; más de 49 a 61 kg: 400 mg am y pm; más de 61 a 75 kg: 400 mg am y 600 mg pm; más de 75 kg: 600 mg am y pm. Tratamiento: 13 años y mayores, 200 mg/día en 2 fracciones Profilaxis: 1 a 9 años: 5 mg/kg al día; dosis máxima 150 mg/día en 2 fracciones 10 años y mayores, con menos de 40 kg de peso; 5 mg/kg al día en 2 fracciones; 40 kg o más: 200 mg/día en 2 fracciones Véase “Influenza” (sección 3).
Rimantadina (Flumadine)	Influenza A: tratamiento y profilaxis	Oral	Para adolescentes, 2 g/día en 2 fracciones durante 7 a 10 días. Para adolescentes, 1 g/día en 2 fracciones durante 5 días. Para adolescentes, 500-1 000 mg una vez al día durante un año, y a partir de esa fecha revalorar al paciente en busca de recidivas.
Valaciclovir (Valtrex)	Infección genital por HSV Infección genital recurrente y episódica con HSV Terapia supresora diaria contra infección por HSV	Oral Oral Oral	Tratamiento de niños de 7 años o más y adultos: 10 mg dos veces al día. Véase “Influenza” (sección 3). No se ha aprobado para utilizar con fin profiláctico.
Zanamivir (Relenza)	Influenza A y B: tratamiento	Inhalación	

IV, intravenoso; IO, intraocular; HSV, virus de herpes simple (*herpes simplex virus*); CMV, virus citomegálico (*cytomegalovirus*).

<sup>1</sup> Es necesario disminuir la dosis en personas con deficiencia de la función renal.

<sup>2</sup> La dosis de aciclovir ingerible en niños no debe exceder de 80 mg/kg de peso al día.

<sup>3</sup> Indicaciones selectivas; véase “Varicela-zoster, infecciones por el virus” (sección 3).

<sup>4</sup> Algunos expertos usan ganciclovir en el hospedador inmunodeficiente con ataque de vías gastrointestinales y neumonitis, ambas por virus citomegálico (con la aplicación del concentrado inmunoglobulínico intravenoso contra CMV o sin ella).

<sup>5</sup> La suspensión ingerible de oseltamivir se expende con una jeringuilla calibrada con graduaciones de 30, 45 y 60 mg; es posible administrar 75 mg con una combinación de las graduaciones de 30 y 45 miligramos.

Para mayor información sobre fármacos individuales, véase *Physician's Desk Reference* (Greenwood Village, CO: Thomson Micromedex) o <http://pdrel.thomsonhc.com/pdrel/librarian/action/command.Command>.

Cuadro 4-9. Características de los antirretrovíricos: inhibidores nucleósidos/nucleótidos de la transcriptasa inversa

Fármaco (siglas)/ nombre comercial	Dosis¹	Instrucciones especiales
Abacavir (ABC)/Ziagen	<i>Neonatos:</i> uno a 3 meses de edad: 8 mg/kg dos veces al día (posología en estudio) <i>Niños y adolescentes:</i> 8 mg/kg, dos veces al día; dosis máxima, 300 mg dos veces al día <i>Adultos:</i> 300 mg dos veces al día <i>Límites usuales para niños:</i> 90-120 mg/m² cada 12 h <i>Neonatos (menos de 90 días):</i> 100 mg/m² de 14 días a 6 semanas de edad	El médico, al recetar abacavir, debe dar al paciente una tarjeta de precauciones que incluya signos y síntomas de hipersensibilidad a dicho fármaco.
Didanosina (ddI)/Videx	<i>Adolescentes y adultos:</i> Más de 60 kg de peso: 200 mg, dos veces al día Menos de 60 kg de peso: 125 mg dos veces al día <i>Videx EC, adolescentes y adultos:</i> Más de 60 kg de peso: 400 mg una vez al día Menos de 60 kg de peso: 250 mg una vez al día <i>Niños:</i> 1 mg/kg cada 12 h (peso de 30 kg o menos) <i>Neonatos:</i> desde el nacimiento hasta los 13 días: 0.5 mg/kg cada 12 h mayores de 13 días: 1 mg/kg cada 12 h <i>Adolescentes y adultos:</i> Más de 60 kg de peso: 40 mg dos veces al día 30 a 60 kg: 30 mg dos veces al día <i>Niños:</i> 4 mg/kg cada 12 h	Todas las presentaciones, excepto Videx EC, contienen agentes neutralizantes o antiácidos. Los alimentos disminuyen la absorción; se administrará ddI con el estómago vacío (1 h antes de la comida o 2 h después). Administración concomitante de quinolonas: se administrará ddI 2 h después de la dosis de quinolona o 6 h antes de administrarla. En el caso de solución ingerible: se agitará perfectamente el recipiente y se conservará en refrigeración; mezcla estable durante 30 días. Se puede administrar junto con alimentos. En el caso de la solución ingerible: agitar perfectamente el recipiente y conservarlo en refrigeración; la solución es estable durante 30 días.
Estavudina (d4T)/Zerit		
Lamivudina (3TC)/Epivir		Se puede administrar con alimentos o sin ellos.

continúa

Cuadro 4-9. Características de los antirretrovíricos: inhibidores nucleósidos/nucleótidos de la transcriptasa inversa *continuación*

Fármaco (siglas)/ nombre comercial	Dosis <sup>1</sup>	Instrucciones especiales
Lamivudina (3TC)/Epivir Componente de Combivir, Trizivir	<i>Neonatos</i> (menos de 30 días): está en fase de estudio clínico: 2 mg/kg cada 12 h  <i>Adolescentes y adultos</i> : 150 mg dos veces al día <i>Niños</i> : se desconoce <i>Neonatos</i> : se desconoce <i>Adolescentes y adultos</i> : 300 mg/día	En el caso de una solución ingerible: almacenar a temperatura ambiente. Disminuir la dosis en niños con deficiencia de la función renal.  El tenofovir debe ingerirse con los alimentos para mejorar su biodisponibilidad. Si se usa en combinación con ddI, el tenofovir debe ingerirse 2 h antes de ddI o 1 h después de su administración. Es mejor no administrarlo a personas con insuficiencia renal (depuración de creatinina <60 ml/min). Administrar con el estómago vacío (1 h antes de un alimento o 2 h después de consumirlo). Disminuir dosis en pacientes con deficiencia de la función renal.
Tenofovir (DF)/Viread	<i>Dosis usual para niños</i> : 0.01 mg/kg cada 8 h <i>Límites de dosis para niños</i> : 0.005 a 0.01 mg/kg cada 8 h <i>Neonatos</i> : se desconoce <i>Adolescentes y adultos</i> : 0.75 mg, tres veces al día <i>Dosis usual para niños</i> : (más de 6 semanas de vida) Vía oral: 160 mg/m <sup>2</sup> , cada 8 h	Se puede administrar con alimentos.
Zalcitabina (ddC)/HIVID	<i>Dosis usual para niños</i> : 0.01 mg/kg cada 8 h <i>Límites de dosis para niños</i> : 0.005 a 0.01 mg/kg cada 8 h <i>Neonatos</i> : se desconoce <i>Adolescentes y adultos</i> : 0.75 mg, tres veces al día <i>Dosis usual para niños</i> : (más de 6 semanas de vida) Vía oral: 160 mg/m <sup>2</sup> , cada 8 h	Se puede administrar con alimentos.
Zidovudina (AZT, ZDV)/Retrovir	<i>Límites de dosis para niños</i> : 90-180 mg/m <sup>2</sup> cada 6 a 8 h Algunos expertos utilizan una dosis de 180 mg/m <sup>2</sup> cada 12 h en combinaciones con otros antirretrovíricos. <i>Profilaxis en neonatos (desde el nacimiento hasta las 6 semanas de vida)</i> Oral: 2 mg/kg cada 6 h IV: 1.5 mg/kg cada 6 h	Consúltase cada fármaco individual en busca de información.
Componente de Combivir, Trizivir		

continúa

Cuadro 4-9. Características de los antirretrovíricos: inhibidores nucleósidos/nucleótidos de la transcriptasa inversa *continuación*

Fármaco (siglas)/ nombre comercial	Dosis <sup>1</sup>	Instrucciones especiales
A veces se necesita disminuir la dosis en prematuros <i>Adolescentes y adultos:</i> 200 mg tres veces al día o 300 mg dos veces al día		
<b>Combivir</b> (combinación de zidovudina y lamivudina en dosis fijas)	<b>Consúltese cada fármaco individual en busca de información.</b>	
<b>Trizivir:</b> (combinación de abacavir, zidovudina y lamivudina en dosis fijas)	<b>Consúltese cada fármaco individual en busca de información.</b>	El médico, al recetar abacavir, debe dar al paciente una tarjeta de precauciones que incluya signos y síntomas de hipersensibilidad a dicho fármaco.

IV, intravenosa.

<sup>1</sup> Posología para adolescentes según las etapas de Tanner: los jóvenes en los comienzos de la pubertad (etapas I y II de Tanner) deben seguir un esquema posológico para niños, y los que están a finales de la pubertad (etapa V de Tanner) seguirán los esquemas de adultos. Los jovencitos que están en el punto medio de la fase de crecimiento rápido (niñas en etapa III de Tanner y varones en etapa IV de Tanner) deben ser vigilados minuciosamente para corroborar la eficacia del medicamento y detectar efectos tóxicos cuando se siguen directrices para adultos o niños.

Si se desea más información sobre fármacos individuales, véase (Greenwood Village, CO: Thomson Micromedex) o <http://pdrel.thomsonhc.com/pdrel/librarian/action/command> o [www.aidsinfo.nih.gov/](http://www.aidsinfo.nih.gov/).

Cuadro 4-10. Características de los antirretrovíricos: inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa

Fármaco (siglas)/ nombre comercial		Instrucciones especiales	
Dosis		Delavirdina (DlV)/Rescriptor	
		Niños: se desconoce Neonatos: se desconoce Adolescentes y adultos: 400 mg tres veces al día	Se puede administrar con los alimentos. Es importante ingerirlo 1 h antes de ddl o 1 h después (a excepción de la presentación de liberación extendida) o antiácidos. Las tabletas de 100 mg se disuelven en agua y habrá que ingerir en forma rápida la dispersión resultante. Con las tabletas de 200 mg no se puede preparar la dispersión mencionada.
		Niños (mayores de 3 años): se administra una vez al día. Peso corporal de 10 a menos de 15 kg: 200 mg; 15 a menos de 20 kg: 250 mg; 20 a menos de 25 kg: 300 mg; 25 a menos de 32.5 kg: 350 mg; 32.5 a menos de 40 kg: 400 mg; 40 kg y más: 600 mg. No hay datos de las dosis apropiadas para niños menores de 3 años. Adolescentes y adultos: 600 mg, una vez al día	El efavirenz debe ingerirse en ayunas. Las cápsulas se pueden abrir y agregar a líquidos o alimentos, pero efavirenz tiene un sabor picante; para disimularlo puede utilizarse jalea de uva. Se recomienda administrar el fármaco a la hora de acostarse, particularmente en las primeras 2 a 4 semanas de tratamiento para mejorar la tolerancia del sistema nervioso central a los efectos adversos. Es mejor no usar el fármaco en el embarazo, y las mujeres en edad de procreación deben someterse a pruebas para detectar gestación antes de iniciar la terapia.
		Efavirenz (EFV)/Sustiva	

continúa

Cuadro 4-10. Características de los antirretrovíricos: inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa *continuación*

Fármaco (siglas)/ nombre comercial	Dosis	Instrucciones especiales
Nevirapina (NVP)/Viramune	<p><i>Niños:</i></p> <p>120-200 mg/m<sup>2</sup>, cada 12 h. Nota: emprender la terapia con 120 mg/m<sup>2</sup> una vez al día durante 14 días. Aumentar hasta llegar a la dosis completa que se administra cada 12 h si no surgen erupciones u otros efectos adversos.</p> <p>O</p> <p>2 meses a 8 años: 4 mg/kg una vez al día durante 14 días para aumentar a 7 mg/kg dos veces al día.</p> <p>Niños mayores de 8 años: 4 mg/kg una vez al día durante 14 días para seguir con 4 mg/kg dos veces al día. Dosis máxima, 400 mg/día.</p> <p><i>Neonatos: se desconoce</i></p> <p><i>Adolescentes y adultos:</i> 200 mg cada 12 h. Nota: iniciar la terapia con la mitad de la dosis en los primeros 14 días; llegar a la dosis completa si no surgen erupciones u otras reacciones adversas.</p>	<p>Se puede administrar con alimentos.</p> <p>Se puede administrar en forma simultánea con ddI.</p> <p>La suspensión debe agitarse perfectamente, y se le almacenará a temperatura ambiente.</p> <p>Aumenta la incidencia de efectos hepatotóxicos en personas con mayores concentraciones de transaminasas de alanina o aspartato antes de comenzar el tratamiento y en personas que también están infectadas con virus de hepatitis B o C.</p>

ddl, didanosina.

1 Nota: los fármacos metabolizados por el sistema de citocromo P-450 3A (CYP 3A) del hígado tienen la capacidad de originar interacciones considerables con diversos medicamentos y algunas de ellas pueden ser letales. Las interacciones se señalan en detalle en Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for using antiretroviral agents among HIV-infected adults and adolescents. Recommendations of the Panel on Clinical Practice for Treatment of HIV. MMWR Recomm Rep. 2002;51 (RR-7):1-56 y en [www.aidsinfo.nih.gov](http://www.aidsinfo.nih.gov) y en las instrucciones de la compañía farmacéutica. Dichas interacciones no se repetirán en este documento, por lo que los profesionales asistenciales deben revisar tal información para conocer los detalles. Antes de emprender la administración de estos fármacos hay que revisar cuidadosamente el perfil de la farmacoterapia que recibe el enfermo en busca de posibles interacciones medicamentosas.

Para mayor información sobre fármacos individuales consúltese Physician's Desk Reference (Greenwood Village, CO: Thomson Micromedex) o <http://pdrl.thomsonhc.com/pdrl/librarian/action/command.Command> o [www.aidsinfo.nih.gov/](http://www.aidsinfo.nih.gov/).



Cuadro 4-11. Características de antirretrovíricos: inhibidores de proteasas<sup>1</sup>

Fármaco (nombre comercial)		Instrucciones especiales
<b>Amprenavir</b> (Agenerase)	Dosis para neonatos: no se recomienda para niños menores de 4 años.	No debe usarse el amprenavir en niños menores de 4 años porque no se conocen con certeza los efectos de dosis muy altas de vitamina E y del contenido de propilenglicol de la solución ingerible.
	Niños y adolescentes (menos de 50 kg de peso corporal): 4 a 16 años Solución ingerible: 22.5 mg/kg dos veces al día o 17 mg/kg tres veces al día (dosis diaria máxima, 2 800 mg) Cápsulas: 20 mg/kg dos veces al día o 15 mg/kg tres veces al día (dosis diaria máxima, 2 400 mg). Dosis para el adulto: 1 200 mg (8 cápsulas de 150 mg) dos veces al día	No son bioequivalentes la solución ingerible y las cápsulas sobre bases equiponderales (mg/mg). El amprenavir se puede ingerir con alimentos o sin ellos, pero no se le consumirá con alimentos muy grasos. Las personas que ingieren antiácidos (o las presentaciones neutralizadas de ddI) deben ingerir el amprenavir como mínimo 1 h antes de usar el antiácido o 1 h después de su consumo (o ddI neutralizado). Administrar en ayunas 1 h antes de consumir un alimento o 2 h después de ingerirlo (o ingerir el fármaco con una ración pequeña de alimento de fácil digestión)
<b>Indinavir</b> (Crixivan)	<i>Niños:</i> Está en fase de estudio investigaciones en seres humanos: 350-500 mg/m <sup>2</sup> de superficie corporal cada 6 a 8 h <i>Neonatos:</i> Se desconoce. No debe administrarse a neonatos por la aparición del efecto adverso de hiperbilirrubinemia.	Se necesita la hidratación intensiva para llevar al mínimo el peligro de nefrolitiasis. Si se le administra simultáneamente con ddI, dejar que transcurra 1 h como mínimo, con el paciente en ayunas.
	<i>Adolescentes y adultos:</i> 800 mg, cada 8 h <i>Niños (mayores de 6 meses):</i> 7-15 kg: 12 mg/kg dos veces al día 15-40 kg: 10 mg/kg dos veces al día más de 40 kg: 400 mg para seguir con 100 mg al día	Disminuir la dosis en niños con disfunción o cirrosis hepática. Las cápsulas son sensibles a la humedad y deben ser almacenadas en el recipiente original con una sustancia secante.
<b>Lopinavir + ritonavir</b> (Kaletra)		
(lopinavir + ritonavir es una combinación de dos inhibidores de proteasa individuales en una combinación fija)		

continúa

Cuadro 4-11. Características de antirretrovíricos: inhibidores de proteasas<sup>1</sup> *continuación*

Fármaco (nombre comercial)	Dosis	Instrucciones especiales
Nelfinavir (Viracept)	<i>Neonatos:</i> se desconoce	
	<i>Adolescentes y adultos:</i> 400 mg para seguir con 100 mg al día	
	<i>Niños:</i> 30 mg/kg tres veces al día	Administrar con la comida o un bocadillo de fácil digestión. El polvo se puede mezclar con agua, leche, budines, helados de crema o fórmula láctea (incluso 6 h).
	<i>Neonatos:</i> se desconoce	No mezclar con alimentos o jugos ácidos porque adquiere mal sabor la mezcla.
Ritonavir (Norvir)	<i>Adolescentes y adultos:</i> 750 mg, tres veces al día O 1 250 mg dos veces al día	No agregar agua a la fórmula láctea con el polvo ingerible; el fabricante incluye una cucharilla especial con el polvo, como medidor.
		Las tabletas se disuelven fácilmente en agua y producen una dispersión que se puede mezclar con leche o batido de chocolate y leche; las tabletas también pueden triturarse y administrarse con budines.
	<i>Niños:</i> 400 mg/m <sup>2</sup> , cada 12 h	La administración con los alimentos mejora la absorción. Si se consume junto ddl (diferente de ddl EC), deberá transcurrir como mínimo 2.5 h entre sí.
	Para llevar al mínimo las náuseas y los vómitos, comenzar la terapia con 250 mg/m <sup>2</sup> cada 12 h y aumentar poco a poco hasta llegar a la dosis completa en un lapso de 5 días, según sea tolerada.	Las cápsulas y la solución ingerible deben conservarse en refrigeración.
	<i>Límites para niños:</i> 350-400 mg/m <sup>2</sup> , cada 12 h	Los procedimientos para mejorar la tolerancia en los niños pueden incluir la administración previa de alimentos que “recubren” o enfrían la lengua, la mezcla con ingredientes de mejor sabor o el consumo de alimentos de sabor intenso después del medicamento.
	<i>Neonatos:</i> se desconoce	
	<i>Adolescentes y adultos:</i> 600 mg cada 12 h	La solución ingerible de ritonavir incluye etanol al 43% (vol/vol). La ingestión accidental puede ocasionar efectos tóxicos del etanol.

*continúa*

Cuadro 4-11. Características de antirretrovíricos: inhibidores de proteasas<sup>1</sup> continuación

Fármaco (nombre comercial)	Dosis	Instrucciones especiales
Saquinavir (Fortovase, Invirase) <sup>2</sup>	<p><i>Niños:</i> 50 mg/kg tres veces al día, como protocolo en estudio</p> <p><i>Neonatos:</i> se desconoce</p> <p><i>Adolescentes y adultos:</i> Cápsulas de gelatina blanda (Fortovase): 1 200 mg, tres veces al día</p> <p>O</p> <p>Cápsulas de gelatina blanda o dura, 400 mg en combinación con 400 mg de ritonavir</p> <p><b>Inverase</b> y <b>Fortovase</b> no son bioequivalentes y no se pueden sustituir mutuamente</p> <p><b>Invirase</b> no debe administrarse como único inhibidor de proteasa en el régimen HAART, pero se le usará en combinación con el ritonavir como se señaló antes.</p>	<p>Cuando se utiliza en dosis bajas como intensificador farmacológico, el ritonavir no posee actividad antivírica y no se le considera como un segundo inhibidor de proteasa terapéutico.</p> <p>Administrar en término de 2 h de haber consumido una comida completa para mejorar la absorción.</p> <p>La administración simultánea de jugo de toronja mejora la concentración de saquinavir.</p> <p>La exposición al sol puede ocasionar reacciones de fotosensibilidad; se recomienda usar pantallas solares o ropas protectoras.</p>

ddl, didanosina; HAART, terapia antirretrovírica altamente activa (*highly active antiretroviral therapy*).

<sup>1</sup> Los datos sobre niños son escasos y las dosis pueden cambiar conforme se acumule mayor información sobre los aspectos farmacocinéticos de estos fármacos en los menores.

<sup>2</sup> Nota: los medicamentos metabolizados en el citocromo P-450 3A del hígado (CYP 3A) tienen la capacidad de originar interacciones mutables con diversos medicamentos y algunas de ellas pueden ser letales. Las interacciones se señalan en detalle en Centers for Disease Control and Prevention. Report of the NIH Panel to Define Principles of Therapy of HIV. Infection and guidelines for use of antiretroviral agents in HIV-infected adults and adolescents. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 1998;47(RR-5):1-82 y en [www.aidsinfo.nih.gov](http://www.aidsinfo.nih.gov) y en las instrucciones de la compañía farmacéutica. Estas interacciones no se repetirán en este documento, por lo que los profesionales asistenciales deberán revisar dichos documentos para conocer los detallados. Antes de emprender la administración de los fármacos habrá que revisar cuidadosamente el perfil de la farmacoterapia en busca de posibles interacciones medicamentosas.

Para una mayor información sobre fármacos individuales consúltese *Physicians Desk Reference* (Greenwood Village, CO: Thomson Micromedex) o <http://pdrel.thomsonhc.com/pdrel/librarian/action/command-Command>.

Cuadro 4-12. Reacciones adversas frecuentes e interacciones medicamentosas

Clase de fármacos		Nombre del fármaco	Reacciones adversas frecuentes	Interacciones medicamentosas frecuentes
Inhibidores nucleósidos/nucleótidos de la transcriptasa inversa (NRTI)		Abacavir	<ul style="list-style-type: none"><li>• Acidosis láctica</li><li>• Mayores cifras en las pruebas de función hepática, hepatitis, esteatosis hepática</li></ul>	Consultarse la página <a href="http://www.aidsinfo.nih.gov">www.aidsinfo.nih.gov</a> para información sobre interacciones de fármacos individuales.
		Didanosina (ddI)		
		Estavudina (d4T)		
		Lamivudina (3TC)		
		Tenofovir		
		Zalcitabina (ddc)		
Inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa (NNRTI)		Zidovudina (ZDV, AZT)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Erupción quizá grave que incluye síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica</li></ul>	Inductores/inhibidores mixtos del citocromo P450; a veces es necesario ajustar las dosis de otros fármacos que son metabolizados por dicho citocromo cuando se usan concomitantemente. Inhibidores de proteasa (PI): disminuyen las concentraciones de saquinavir e indinavir; pueden aumentar o disminuir las concentraciones de ritonavir. Antimicóticos: disminuyen las concentraciones de ketoconazol. Disminuyen significativamente las concentraciones de rifampicina y nevirapina. La rifabutina no tiene un efecto tan intenso en las concentraciones de nevirapina. Metadona: disminución de las concentraciones de metadona cuando se usa junto con efavirenz y nevirapina; hay que vigilar a los pacientes en busca de síntomas de abstinencia.
		ZDV y lamivudina		
		ZDV y lamivudina y abacavir		
		Delavirdina (DLV)		
		Efavirenz (EFV)		
		Nevirapina (NVP)		

continúa

Cuadro 4-12. Reacciones adversas frecuentes e interacciones medicamentosas *continuación*

Clase de fármacos	Nombre del fármaco	Reacciones adversas frecuentes	Interacciones medicamentosas frecuentes
Inhibidores de proteasa (PI)	Amprenavir	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hiper glucemia/diabetes mellitus incluida la de comienzo reciente</li><li>• Redistribución de la grasa corporal</li><li>• Hiperlipidemia/hipercolesterolemia</li><li>• Náuseas, vómitos, diarrea</li><li>• Aumento de los niveles de transaminasas del hígado</li></ul>	Anticonvulsivos y psicotrópicos: son metabolizados por vías similares. Hay que medir en forma seriada las concentraciones séricas de los anticonvulsivos (fenobarbital, fenilhidantoína y carbamazepina).
	Indinavir		Agentes psicotrópicos: hay que vigilar cuidadosamente a los pacientes cuando se usan los medicamentos simultáneamente con inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa.
medicamentosas.	Nelfinavir		Anticonceptivos ingeribles: NNRTI puede disminuir las concentraciones plasmáticas de los anticonceptivos y otros anticonceptivos hormonales. Este tipo de productos ingeribles no deben constituir la única forma de control de la natalidad si lo usan las mujeres tratadas con inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa.
	Ritonavir		Fármacos metabolizados extensamente por el citocromo P450 3A (CYP 3A) del hígado.
	Saquinavir		Posibilidad de múltiples interacciones
	Lopinavir + ritonavir		Antes de administrarlos habrá que revisar con cuidado el perfil de la farmacoterapia del paciente e en busca de posibles interacciones medicamentosas.
			No se recomienda la administración de los inhibidores de proteasa simultáneamente con los fármacos siguientes: astemizol o terfenadina, antihistamínicos; cisaprida; derivados alcaloides del cornezuolo de centeno y algunos fármacos con acción en corazón (quinidina, amiodarona); agentes hipolipemiantes (simvastatina y

*continúa*

Cuadro 4-12. Reacciones adversas frecuentes e interacciones medicamentosas *continuación*

Clase de fármacos	Nombre del fármaco	Reacciones adversas frecuentes	Interacciones medicamentosas frecuentes
			lovastatina); yerba de San Juan, o sedantes-hipnóticos (midazolam y triazolam).
			Las concentraciones de los inhibidores de proteasa disminuyen enormemente si se usan junto con la rifampicina, por lo que no se recomienda tal combinación simultánea.
			La rifabutina origina una menor disminución de las concentraciones de los inhibidores de proteasa; si se administra simultáneamente con los inhibidores habrá que disminuir la rifabutina a la mitad de la dosis usual.
			El jugo de toronja puede incrementar o disminuir sustancialmente las concentraciones séricas de inhibidores de proteasas.
			Las concentraciones de claritromicina pueden aumentar si se utiliza simultáneamente con los inhibidores de proteasa.
			Las concentraciones de sildenafil aumentan si se usa en niños que también reciben inhibidores de proteasa.
			La administración simultánea de ketoconazol e inhibidores de proteasa puede hacer que aumenten las concentraciones de estos últimos o las del ketoconazol.
			Los inhibidores de proteasas disminuyen las concentraciones de estradiol y hay que recurrir a otros métodos alternativos de control de la natalidad si se administran concomitantemente con productos hormonales con tal acción.

*continúa*

Cuadro 4-12. Reacciones adversas frecuentes e interacciones medicamentosas *continuación*

Clase de fármacos	Nombre del fármaco	Reacciones adversas frecuentes	Interacciones medicamentosas frecuentes
		La administración simultánea de efavirenz disminuye las concentraciones de saquinavir; amprenavir e indinavir y aumentan las de ritonavir y nelfinavir. La administración simultánea de nevirapina hace que disminuyan las concentraciones de los inhibidores de proteasa. También cuando se utilizan junto con los inhibidores pueden disminuir las concentraciones de NNRTI. La administración conjunta de delavirdina e inhibidores de proteasa hace que aumenten las concentraciones de estos últimos.	

NNRTI, inhibidores nucleósidos/nucleótidos de la transcriptasa inversa (*nucleoside/nucleotide reverse transcriptase inhibitors*); NNRTI, inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa (*nonnucleoside reverse transcriptase inhibitors*); PI, inhibidores de proteasa (*protease inhibitors*).



.....

# FÁRMACOS ANTIPARASITARIOS

Los cuadros siguientes (4-13 y 4-14) han sido reproducidos de *The Medical Letter*.<sup>\*</sup> Incluyen recomendaciones que probablemente coincidan en muchos casos con las del Comité de Enfermedades Infecciosas, tal como se señala en los resúmenes dedicados a ellas en la sección 3. Sin embargo, las recomendaciones de dicha publicación han sido elaboradas independientemente y por ello a veces difieren de las del Comité mencionado. Por tal motivo, habría que consultar a ambas. El Comité agradece a *The Medical Letter* su cortesía de permitir la reimpresión de los cuadros.

En el cuadro 4-13 se incluyen fármacos de primera línea y alternativos con las dosis recomendadas para adultos y niños contra casi todas las parasitosis. En cada caso, habrá que comparar la necesidad del tratamiento con los efectos tóxicos de los fármacos. En ocasiones tal vez lo más indicado sea no emprender el tratamiento, particularmente si los medicamentos pueden originar efectos adversos graves. Cuando inicialmente el fármaco de primera línea no surte efecto y es más peligroso recurrir a los alternativos, quizá sea prudente un nuevo ciclo terapéutico con el primer medicamento antes de recurrir a los otros.

Algunos fármacos que se recomiendan en el cuadro 4-13 no han sido aprobados por la *Food and Drug Administration*, por lo que están en fase de investigación (consultar los pies de cuadro). El médico, si receta o administra un fármaco no aprobado, debe informar al enfermo que se trata de un producto en investigación y también de sus efectos adversos.

Estas recomendaciones son actualizadas periódicamente (en general cada segundo año) por *The Medical Letter*, por lo que es probable que algunas de las más recientes salgan a la luz pública antes de que se publique la siguiente edición del *Red Book* ([www.medletter.com](http://www.medletter.com)).

<sup>\*</sup> Reimpreso con permiso de *The Medical Letter*.

### Cuadro 4-13. Fármacos antiparasitarios

Las infecciones parasitarias, o parasitosis, surgen en todo el planeta. Al aumentar los viajes, la migración, el empleo de fármacos inmunosupresores y la propagación del SIDA, es probable que los médicos de cualquier país atiendan casos de infecciones que son causadas por parásitos que no eran conocidos. El cuadro incluye los fármacos de primera línea y otros alternativos contra casi todas las parasitosis. Los nombres de los fabricantes se incluyen en el cuadro 4-14.

Infección	Fármaco	Dosis para adultos	Dosis para niños
<b><i>Acanthamoeba</i></b> , queratitis			
Fármaco de primera línea o más indicado:	Véase pie de cuadro 1		
<b>Ácaros</b> , véase “ESCABIASIS”			
<b>AMIBIANA PRIMARIA, MENINGOENCEFALITIS</b>			
<b><i>Naegleria</i></b>			
Fármaco más indicado:	Anfotericina B <sup>2,3</sup>	1 mg/kg/día IV, duración no precisada	1 mg/kg/día IV, duración no precisada
<b><i>Acanthamoeba</i></b>			
Fármaco más indicado:	Véase pie de cuadro 4		
<b><i>Balamuthia mandrillaris</i></b>			
Fármaco más indicado:	Véase pie de cuadro 5		

- bid, dos veces al día; IM, vía intramuscular; IV, vía intravenosa; p.c., después de los alimentos; PO, vía oral; qid, cuatro veces al día; Sb, estibogluconato (*stibogluconate*); SMX, sulfametoxazol; tid, tres veces al día; TMP, trimetoprim.
- \* Problemas de disponibilidad y distribución, véase cuadro 4-14.
1. Para tratar la queratitis causada por *Acanthamoeba*, se han obtenido buenos resultados con la aplicación concomitante de iletionato de propanidina al 0.1% (*Brolene*) y además la solución oftálmica de neomicina-polimixina B-gramicidina (SL Hargrave et al, *Ophthalmology* 1999; 106:952). Además, también se han obtenido buenos resultados en un gran número de pacientes con la biguanida polihexametileno tóxica (*polyhexamethylene biguanide*, PHMB) al 0.02%, la clorhexidina o ambos productos (G Tabin et al, *Cornea* 2001; 20:757; YS Wyssenbeck et al, *Cornea* 2000; 19:464). PHMB se obtiene de Leiters Park Avenue Pharmacy, San Jose, CA (800-292-6773).
  2. Un caso de infección por *Naegleria* fue tratado satisfactoriamente con el empleo intravenoso e intrarraquídeo de anfotericina B y miconazol, y además rifampicina (J Seidel et al, *N Engl J Med* 1982;306:346). Son cuestionables otros informes de buenos resultados.
  3. Fármaco aprobado, pero la *Food and Drug Administration* lo considera todavía como producto en investigación para tal indicación.
  4. Las cepas de *Acanthamoeba* aisladas de encefalitis amibiana granulomatosa letal son por lo común susceptibles in vitro a pentamidina, ketoconazol (*Nizoral*), flucitosina (*Ancofon*) y (con menor frecuencia) a anfotericina B. La meningitis crónica por *Acanthamoeba* ha sido tratada provechosamente en dos niños con una combinación de trimetoprim-sulfametoxazol ingerible, rifampicina y ketoconazol (T Singhal et al, *Pediatr Infect Dis J* 2001;20:623), y en un paciente de SIDA con una combinación de fluconazol y sulfadiazina, y además extracción quirúrgica de la lesión en el sistema nervioso central (SNC) (M Seijo Martinez et al, *J Clin Microbiol* 2000;38:3892). La infección cutánea diseminada en un paciente inmunodeficiente fue tratada con buenos resultados con iletionato de pentamidina IV, clorhexidina tóxica y crema de ketoconazol al 2%, seguido de itraconazol oral (*Sporanox*) (CA Slater et al, *N Engl J Med* 1994; 331:85).

Cuadro 4-13. Fármacos antiparasitarios *continuación*

Intección	Fármaco	Dosis para adultos	Dosis para niños
<i>Sappinia diploidea</i> Fármaco más indicado:	Véase pie de cuadro 6		
AMIBIASIS ( <i>Entamoeba histolytica</i> ) asintomática Fármaco más indicado:		650 mg tid x 20 días	30-40 mg/kg/día (máx. 2 g) en 3 dosis x 20 días
O	Yodoquinol		25-35 mg/kg/día en 3 dosis x 7 días
Fármaco alternativo:	Paromomicina	25-35 mg/kg/día en 3 dosis x 7 días	20 mg/kg/día en 3 dosis x 10 días
enfermedad intestinal leve o moderada <sup>8</sup>	Furoato de diloxanida <sup>7</sup>	500 mg tid x 10 días	
Fármaco más indicado: <sup>9</sup>		500-750 mg tid x 7-10 días	35-50 mg/kg/día en 3 dosis x 7-10 días
O	Metronidazol	2 g/día divididos tid x 3 días	50 mg/kg (máx. 2 g) qd x 3 días
enfermedad intestinal y extraintestinal grave <sup>8</sup>	Tinidazol <sup>10</sup>		
Fármaco más indicado:		750 mg tid x 7-10 días	35-50 mg/kg/día en 3 dosis x 7-10 días
O	Metronidazol	800 mg tid x 5 días	60 mg/kg/día (máx. 2 g) x 5 días
ANCYLOSTOMA caninum (enterocolitis eosinofílica)	Tinidazol <sup>10</sup>		400 mg una vez
Fármaco más indicado:	Albendazol <sup>3</sup>	400 mg una vez	100 mg bid x 3 días
O	Mebendazol	100 mg bid x 3 días	11 mg/kg (máx. 1 g) x 3 días
O	Pamoato de pirantel <sup>3</sup>	11 mg/kg (máx. 1 g) x 3 días	
O	Extracción por endoscopia		

5. Amiba leptomixida de vida libre que origina enfermedad granulomatosa subaguda crónica en SNC. Isetionato de pentamida *in vitro* a razón de 10 µg/ml es amibastático (CF Denney et al, *Clin Infect Dis* 1997; 25:1354). Según los consultores de Medical Letter se obtuvieron buenos resultados en un paciente con claritromicina (Biaxin) a razón de 500 mg tid, fluconazol (Diflucan) 400 mg una vez al día, sulfadiazina, 1.5 g cada 6 h y flucitosina a razón de 1.5 g cada 6 h (Ancobon).

6. Una amiba de vida libre descrita recientemente de la cual no se sabía que era patógena para los seres humanos. El cuadro fue tratado satisfactoriamente con azitromicina, pentamida IV, itraconazol y flucitosina (BB Gelman et al, *JAMA* 2001; 285:2450).

7. El fármaco no se expende en el comercio, pero se puede obtener del *Medical Center Pharmacy*, New Haven, CT (203-688-6816) o *Panorama Compounding Pharmacy* 6744 Balboa Blvd, Van Nuys, CA 91406 (800-247-9767).

8. Después del tratamiento se seguirá un ciclo a base de yodoquinol o paromomicina en las dosis usadas para combatir la amibiasis asintomática.

*continúa*

Cuadro 4-13. Fármacos antiparasitarios *continuación*

Intección	Fármaco	Dosis para adultos	Dosis para niños
<i>Ancylostoma duodenale</i> , véase “UNCINARIASIS (anquilostomiasis)”			
<b>ANGIOESTRONGILIASIS</b>			
<i>Angiostrongylus cantonensis</i>			
Fármaco más indicado:		Véase pie de cuadro 11	
<i>Angiostrongylus costaricensis</i>			
Fármaco más indicado:		Véase pie de cuadro 12	
<b>ANISAKIASIS (<i>Anisakis</i>)</b>			
Tratamiento más indicado:			
<b>ASCARIASIS (<i>Ascaris lumbricoides</i>, vermis redondo)</b>			
Fármaco más indicado:			
<b>O</b>	Albendazol <sup>3</sup>	400 mg una vez	400 mg una vez
<b>O</b>	Mebendazol	100 mg bid x 3 días o 500 mg una vez	100 mg bid x 3 días o 500 mg una vez
	Pamoato de pirantel <sup>3</sup>	11 mg/kg una vez (máx. 1 g)	11 mg/kg una vez (máx. 1 g)
<b>BABESIOSIS (<i>Babesia microti</i>)</b>			
Fármacos más indicado: <sup>13</sup>			
	Clindamicina <sup>3</sup>	1.2 g bid IV o 600 mg tid PO x 7-10 días	20-40 mg/kg/día PO en 3 dosis x 7 días
<b>O</b>	y además quinina	650 mg tid PO x 7 días	25 mg/kg/día PO en 3 dosis x 7 días
	Atracuona <sup>3</sup>	750 mg bid x 7-10 días	20 mg/kg bid x 7-10 días
	y además azitromicina <sup>3</sup>	600 mg PO diarios x 7-10 días	12 mg/kg diarios x 7-10 días

9. También es eficaz para tratar la amibiiasis la nitazoxanida (producto en investigación en Estados Unidos fabricado por Romark Laboratories, Tampa, Florida, 813-282-8544, [www.romarklabs.com](http://www.romarklabs.com)) en dosis de 500 mg bid x 3 días (JF Rossignol et al, *J Infect Dis* 2001;184:381).

10. El inidazol, un nitroimidazol similar al metronidazol pero no disponible en Estados Unidos, al parecer tiene la misma eficacia que este último y se tolera mejor. También fuera de Estados Unidos se puede obtener ornidazol, que es un producto similar

11. Casi todos los pacientes siguen una evolución que cede por sí sola y se recuperan del todo. Por medio de analgésicos, corticosteroides y la extracción cuidadosa de LCR (líquido cefalorraquídeo) a intervalos frecuentes es posible aliviar los síntomas (FD Pien and BC Pien, *Int J Infect Dis* 1999; 3:161; V Lo Re and SJ Glukman, *Clin Infect Dis* 2001; 33:e112). En un informe reciente, al parecer el uso de mebendazol y un glucocorticoide acortó la duración de la infección (H-C Tsai et al, *Am J Med* 2001; 111:109). Ningún fármaco ha sido eficaz y algunos pacientes empeoraron su cuadro clínico cuando recibieron tiabendazol, albendazol, mebendazol o ivermectina.

12. El mebendazol ha sido utilizado en animales de experimentación.

Cuadro 4-13. Fármacos antiparasitarios *continuación*

Intección	Fármaco	Dosis para adultos	Dosis para niños
<b>BAILISCARIASIS</b> ( <i>Baylisascaris procyonis</i> ) Fármaco de elección Véase pie de cuadro 14			
<b>Balamulbia mandrillaris</b> , véase “AMIBIANA PRIMARIA, MENINGOENCEFALITIS”			
<b>BALANTIDIASIS</b> ( <i>Balantidium coli</i> ) Fármaco más indicado:	Tetraciclina <sup>3,15</sup>	500 mg qid x 10 días	40 mg/kg/día (máx. 2 g) en 4 dosis x 10 días
Fármacos alternativos:	Metronidazol <sup>3</sup>	750 mg tid x 5 días	35-50 mg/kg/día en 3 dosis x 5 días
	Yodoquinol <sup>3</sup>	650 mg tid x 20 días	40 mg/kg/día en 3 dosis x 20 días
<b>BLASTOCYSTIS hominis</b> , infección			
Fármaco más indicado:	Véase pie de cuadro 16		
<b>CAPILARIASIS</b> ( <i>Capillaria philippinensis</i> ) Fármaco más indicado:	Mebendazol <sup>3</sup>	200 mg bid x 20 días	200 mg bid x 20 días
Fármaco alternativo:	Albendazol <sup>3</sup>	400 mg diarios x 10 días	400 mg diarios x 10 días
<b>Chagas, enfermedad</b> <15>, véase “TRIPANOSOMIASIS”			
<b>CISTICERCOSIS</b> <20>, véase “VERMES PLANOS (TENIAS), infección”			
<b>Clonorchis sinensis</b> <16>, véase “DUELAS hermafroditas, infección”			
<b>CRUPTOSPORIDIOSIS</b> ( <i>Cryptosporidium</i> ) Fármaco más indicado:	Véase pie de cuadro 17		

13. Se ha recurrido a la exsanguinotransfusión en personas muy graves y los que tienen una gran parasitemia (mayor de 10%) (JC Hatcher et al, *Clin Infect Dis* 2001; 32:1117). La combinación de atovaquona y azitromicina tiene la misma eficacia que la de clindamicina-quinina y quizá se tolere mejor (PJ Krause et al, *N Engl J Med* 2000; 343:1454). Según informes, el empleo simultáneo de pentamidina y trimetoprim-sulfametoxazol ha curado la infección por *B. divergens*, que es la especie más común de Babesia en Europa (D Raoult et al, *Ann Intern Med* 1987; 107:944).
14. Ningún fármaco ha demostrado eficacia. La administración de 25 mg de albendazol/kg/día x 10 días que comience antes del tercer día después de la posible infección podría evitar la enfermedad clínica, y es recomendable en niños con exposición sabida (ingestión de excrementos de mapache o tierra contaminada) (*MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2002; 50:1153). También es posible probar fármacos como mebendazol, tiabendazol, levamizol (*Ergamisol*) e ivermectina. La corticoterapia puede ser útil, sobre todo en infección de ojos y de SNC. Se ha tratado satisfactoriamente la balisacariasis ocular con fotocoagulación por láser para destruir las larvas intraretinianas.
15. Las tetraciclinas están contraindicadas en embarazadas y en niños menores de ocho años.
16. Es controvertida la importancia clínica de tales microorganismos, pero según informes 750 mg de metronidazol tid x 10 días o 650 mg de yodoquinol tid x 20 días han sido eficaces (DJ Stenzel and PFL Borenham, *Clin Microbiol Rev* 1996; 9:563). La resistencia al metronidazol puede ser frecuente (K Hlaresh et al, *Trop Med Int Health* 1999; 4:274). Otro régimen al que cabe recurrir es trimetoprim-sulfametoxazol (UZ Ok et al, *Am J Gastroenterol* 1999; 94:3245).

*continúa*

Cuadro 4-13. Fármacos antiparasitarios *continuación*

Infección	Fármaco	Dosis para adultos	Dosis para niños
<b>CUTÁNEA, LARVA MIGRANS</b> Fármaco más indicado: <sup>18</sup> ○ ○	(erupción reptante, uncinariasis de gatos y perros) Albendazol <sup>3</sup>	400 mg diarios × 3 días	400 mg diarios × 3 días
	Ivermectina <sup>3</sup>	200 µg/kg diarios × 1-2 días	200 µg/kg diarios × 1-2 días
	Tiabendazol	Aplicación tópica	Aplicación tópica
<b>CYCLOSPORA</b> , infección por Fármaco más indicado: <sup>19</sup>	Trimetoprim-sulfametoxazol <sup>3</sup>	TMP 160 mg SMX 800 mg bid × 7-10 días	TMP 5 mg/kg, SMX 25 mg/kg bid × 7-10 días
<b>DIENTAMOEBIA fragilis</b> , infección Fármaco más indicado:	Yodoquinol	650 mg tid × 20 días	30-40 mg/kg/día (máx. 2 g) en 3 dosis × 20 días
○ ○	Paromomicina <sup>3</sup>	25-35 mg/kg/día en 3 dosis × 7 días	25-35 mg/kg/día en 3 dosis × 7 días
	Tetraciclina <sup>3,15</sup>	500 mg qid × 10 días	40 mg/kg/día (máx. 2 g) en 4 dosis × 10 días
○	Metronidazol	500-750 mg tid × 10 días	20-40 mg/kg/día en 3 dosis × 10 días
<b>Diphylobothrium latum</b> , véase “VERMES PLANOS (TENIAS), infección” <b>DRACUNCULUS medinensis</b> (gusano de guinea), infección Fármaco más indicado:	Metronidazol <sup>3,20</sup>	250 mg tid × 10 días	25 mg/kg/día (máx. 750 mg) en 3 dosis × 10 días

17. Pueden ser útiles tres días de tratamiento con nitazoxanida (véase pie de cuadro 9 para combatir la diarrea por criptosporidios en pacientes inmunocompetentes. Las dosis recomendadas en adultos son 500 mg bid en niños de cuatro a 11 años, 200 mg bid y en niños de uno a tres años, 100 mg bid [JA Rossignol et al. J Infect Dis 2001; 184:103]. En un pequeño estudio con doble ciego y asignación aleatoria hecho en pacientes sintomáticos infectados por VIH se observó que la paromomicina era semejante en sus efectos al placebo (RG Hewitt et al. *Clin Infect Dis* 2000; 3:1084).  
G Albanese et al. *Int Dermatol* 2001; 40:67.
18. Los niños infectados por VIH tal vez necesiten dosis mayores y un lapso de sostén más largo. En caso de intolerancia al cotrimoxazol, ha sido eficaz la ciprofloxacina a razón de 500 mg bid × 7 días (R-I Verdier et al. *Ann Intern Med* 2000; 132:885).
19. No es curativo pero aplaca la inflamación y facilita la extracción del vermis. Según señalamientos 400-800 mg de mebendazol al día durante seis días destruye directamente el vermis.
20. A diferencia de las infecciones con otras duelas, las causadas por *Fasciola hepatica* quizá no mejoren con praziquantel. El triclabendazol, un fasciolicida de uso veterinario, puede ser inocuo y eficaz, aunque son escasos los datos con él (CS Graham et al. *Clin Infect Dis* 2001; 33:1). Se le puede obtener en Victoria Pharmacy, Zurich, Suiza, 41-1-211-24- 32.
21. Se debe administrar con los alimentos, para su mejor absorción.

*continúa*

Cuadro 4-13. Fármacos antiparasitarios *continuación*

Intección	Fármaco	Dosis para adultos	Dosis para niños
<b>DUELAS</b> hermafroditas, infección,(clonorquiiasis o fascioliasis)			
<b>Clonorchis sinensis (duela china del hígado)</b>			
Fármaco más indicado:	Praziquantel	75 mg/kg/día en 3 dosis x 1 día	75 mg/kg/día en 3 dosis x 1 día
<b>O</b>	Albendazol <sup>3</sup>	10 mg/kg x 7 días	10 mg/kg x 7 días
<b>Fasciola hepatica (duela del hígado de ovejas)</b>			
Fármaco más indicado: <sup>21</sup>	Triclabendazol*	10 mg/kg una vez	10 mg/kg una vez
Fármaco alternativo:	Bitinol*	30-50 mg/kg x 10-15 dosis	30-50 mg/kg en días alternos x 10-15 dosis
<b>Fasciolopsis buski, Heterophyes heterophyes, Metagonimus yokogawai (duelas intestinales)</b>			
Fármacos más indicados:	Praziquantel <sup>3</sup>	75 mg/kg/día en 3 dosis x 1 día	75 mg/kg/día en 3 dosis x 1 día
<b>Metorchis conjunctus (duela hepática norteamericana)<sup>22</sup></b>			
Fármaco más indicado:	Praziquantel <sup>3</sup>	75 mg/kg/día en 3 dosis x 1 día	75 mg/kg/día en 3 dosis x 1 día
<b>Nanophyetus salmicola</b>			
Fármaco más indicado:	Praziquantel <sup>3</sup>	60 mg/kg/día en 3 dosis x 1 día	60 mg/kg/día en 3 dosis x 1 día
<b>Opisthorchis viverrini (duela hepática del sudeste asiático)</b>			
Fármaco más indicado:	Praziquantel	75 mg/kg/día en 3 dosis x 1 día	75 mg/kg/día en 3 dosis x 1 día
<b>Paragonimus westermani (duela de pulmón)</b>			
Fármaco más indicado:	Praziquantel <sup>3</sup>	75 mg/kg/día en 3 dosis x 2 días	75 mg/kg/día en 3 dosis x 2 días
Fármaco alternativo: <sup>23</sup>	Bitinol*	30-50 mg/kg en días alternos x 10-15 dosis	30-50 mg/kg en días alternos x 10-15 dosis

22. JD MacLean et al, *Lancet* 1996; 347:154.

23. El triclabendazol puede ser eficaz en una dosis de 5 mg/kg una vez al día durante tres días o 10 mg/kg dos veces al día en un día (M Calvopiña et al, *Trans. R Soc Trop Med Hyg* 1998; 92:566). Véase el pie de cuadro 21.

24. Por lo regular la enfermedad afecta a todos los miembros de la familia y por ello se recomienda el tratamiento del círculo familiar.

25. Eficaz en la escabiosis encostrada en sujetos inmunodefectos (M Larraalde et al, *Pediatr Dermatol* 1999; 16:69; A Patel et al, *Australas J Dermatol* 1999; 40:37; O Chosidow, *Lancet* 2000; 355:819).

26. La oxamniquina ha sido eficaz en algunas zonas en que no ha tenido tanta eficacia el praziquantel (FF Stelma et al, *J Infect Dis* 1997; 176:304). La oxamniquina está contraindicada en embarazadas.

27. En África Oriental, la dosis debe aumentar a 30 mg/kg y en Egipto y África del Sur a 30 mg/kg/día x 2 días. Algunos expertos recomiendan usar 40 a 60 mg/kg durante dos a tres días en todo el continente africano (KC Shekhar, *Drugs* 1991; 42:379).

*continúa*



Cuadro 4-13. Fármacos antiparasitarios *continuación*

Intección	Fármaco	Dosis para adultos	Dosis para niños
<b>Echinococcus</b> , véase “VERMES PLANOS (TENIAS), infección”			
<b>Entamoeba histolytica</b> , véase “AMIBIASIS”			
<b>ENTAMOEBA polecki</b> , infección			
Fármaco más indicado:	Metronidazol <sup>3</sup>	750 mg tid x 10 días	35-50 mg/kg/día en 3 dosis x 10 días
<b>ENTEROBIUS vermicularis</b> (oxiuros), infección			
Fármaco más indicado: <sup>24</sup>	Pamoato de pirantel	11 mg/kg de producto base una vez (máx. 1 g); repetir en 2 semanas 100 mg una vez; repetir en 2 semanas 400 mg una vez; repetir en 2 semanas	11 mg/kg de producto base una vez (máx. 1 g); repetir en 2 semanas 100 mg una vez; repetir en 2 semanas 400 mg una vez; repetir en 2 semanas
<b>O</b>	Mebendazol		
<b>O</b>	Albendazol <sup>3</sup>		
<b>ESCABIASIS</b> ( <i>Sarcoptes scabiei</i> ) o sarna			
Fármaco más indicado:	Permetrina al 5%	Aplicación tópica	Aplicación tópica
Fármacos alternativos:	Ivermectina <sup>3,25</sup> Crotamitón al 10%	200 µg/kg PO una vez Aplicación tópica una vez diariamente x 2	200 µg/kg PO una vez Aplicación tópica una vez diariamente x 2
<b>ESQUISTOSOMIASIS</b> ( <i>Bilharziasis</i> )			
<b>S. haematobium</b>			
Fármaco más indicado:	Praziquantel	40 mg/kg/día en 2 dosis x 1 día	40 mg/kg/día en 2 dosis x 1 día
<b>S. japonicum</b>			
Fármaco más indicado:	Praziquantel	60 mg/kg/día en 3 dosis x 1 día	60 mg/kg/día en 3 dosis x 1 día
<b>S. mansoni</b>			
Fármaco más indicado:	Praziquantel	40 mg/kg/día en 2 dosis x 1 día 15 mg/kg una vez <sup>27</sup>	40 mg/kg/día en 2 dosis x 1 día 20 mg/kg/día en 2 dosis x 1 día <sup>27</sup>
Fármaco alternativo:	Oxamniquina <sup>26</sup>		
<b>S. mekongi</b>			
Fármaco más indicado:	Praziquantel	60 mg/kg/día en 3 dosis x 1 día	60 mg/kg/día en 3 dosis x 1 día

28. En personas inmunodeficientes o con enfermedad diseminada puede ser necesario prolongar o repetir el tratamiento o usar otros agentes. En un paciente se uso una presentación veterinaria parenteral de ivermectina (PL Chiodini et al, *Lancet* 2000; 355:43).

29. La dosis señalada probablemente sea tóxica y haya que disminuirla.

30. Las bacterias *Wolbachia* endosimbióticas pueden intervenir en el desarrollo de las filarias y la respuesta del hospedador y pudieran constituir un nuevo “blanco” para tratamiento (HF Cross et al, *Lancet* 2001; 358:1873). Se ha erradicado *Wolbachia* con 100 mg de doxiciclina al día x 6 semanas y se ha logrado esterilizar a los vermes adultos en la oncocercosis (A Hoerauf et al, *Lancet* 2000; 355:1241).

Cuadro 4-13. Fármacos antiparasitarios *continuación*

Intección	Fármaco	Dosis para adultos	Dosis para niños
<b>ESTRONGILOIDIASIS</b> ( <i>Strongyloides stercoralis</i> )			
Fármaco más indicado: <sup>28</sup>	Ivermectina	200 µg/kg/día x 1-2 días	200 µg/kg/día x 1-2 días
Fármaco alternativo:	Tiabendazol	50 mg/kg/día en 2 dosis (máx. 3 g/día) x 2 días <sup>29</sup>	50 mg/kg/día en 2 dosis (máx. 3 g/día) x 2 días <sup>29</sup>
<b><i>Fasciola hepatica</i></b> , véase “DUELAS hermafroditas, infección”			
<b>FILARIASIS</b> <sup>30</sup>			
<b><i>Wuchereria bancrofti</i>, <i>Brugia malayi</i>, <i>Brugia timori</i></b>			
Fármaco más indicado <sup>31,32</sup>	Dietilcarbamazina <sup>33*</sup>	Día 1: 50 mg, p.c. Día 2: 50 mg tid Día 3: 100 mg tid Días 4 a 14: 6 mg/kg/día en 3 dosis	Día 1: 1 mg/kg p.c. Día 2: 1 mg/kg tid Día 3: 1-2 mg/kg tid Días 4 a 14: 6 mg/kg/día en 3 dosis
<b><i>Loa loa</i></b>			
Fármaco más indicado: <sup>32,34</sup>	Dietilcarbamazina <sup>33*</sup>	Día 1: 50 mg p.c. Día 2: 50 mg tid Día 3: 100 mg tid Días 4 a 21: 9 mg/kg/día en 3 dosis	Día 1: 1 mg/kg p.c. Día 2: 1 mg/kg tid Día 3: 1-2 mg/kg tid Días 4 a 21: 9 mg/kg/día en 3 dosis
<b><i>Mansonella ozzardi</i></b>			
Fármaco más indicado: <sup>32</sup>	Véase pie de cuadro 35		
<b><i>Mansonella perstans</i></b>			
Fármaco más indicado: <sup>32</sup>	Mebendazol <sup>3</sup>	100 mg bid x 30 días	100 mg bid x 30 días

31. Casi todos los síntomas son causados por el vermis adulto. Las combinaciones de una sola dosis de albendazol (400 mg) con ivermectina (200 µg/kg) o dietilcarbamazina (6 mg/ kg) son eficaces para disminuir o suprimir la microfilaremia de *W. bancrofti* (MM Ismail et al. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2001; 95:332; TB Nutman, *Curr Opin Infect Dis* 2001; 14:539).
32. A veces es necesario administrar antihistamínicos o corticosteroides para aplacar las reacciones alérgicas por desintegración de las microfilarias en el tratamiento de las filariasis, en especial la causada por *Loa loa*.
33. Para pacientes sin microfilarias en la sangre se pueden dar el primer día dosis completas.
34. En infecciones intensas por *Loa Loa* la destrucción rápida de las microfilarias desencadena a veces una encefalopatía. Se ha señalado eficacia de la aféresis para disminuir el número de microfilarias en pacientes fuertemente infectados por *Loa loa* (EA Ortesen, *Infect Dis Clin North Am* 1993; 7:619). También se han utilizado albendazol o ivermectina para disminuir la microfilaremia; se prefiere al primero porque su acción tiene comienzo lento (AD Klion et al. *J Infect Dis* 1993; 168:202; M Kombila et al, *Am J Trop Med Hyg* 1998; 58:458). El albendazol puede ser útil para tratar la loiasis si la dietilcarbamazina es ineficaz o no se la puede usar, pero se pueden necesitar ciclos repetidos (AD Klion et al. *Clin Infect Dis* 1999; 29:680). Se ha recomendado usar 300 mg de dietilcarbamazina una vez por semana para evitar la loiasis (TB Nutman et al. *N Engl J Med*, 1988; 319:752).

*continúa*

Cuadro 4-13. Fármacos antiparasitarios *continuación*

Infeción	Fármaco	Dosis para adultos	Dosis para niños
<b>O</b>			
<i>Mansonella streptocerca</i>	Albendazol <sup>3</sup>	400 mg bid x 10 días	400 mg bid x 10 días
Fármaco más indicado: <sup>32,36</sup>	Dietilcarbamazina*	6 mg/kg/día x 14 días	6 mg/kg/día x 14 días
	Ivermectina <sup>3</sup>	150 µg/kg una vez	150 µg/kg una vez
<b>Eosinofilia pulmonar tropical (TPE)</b>			
Fármaco más indicado:	Dietilcarbamazina*	6 mg/kg/día en 3 dosis x 21 días	6 mg/kg/día en 3 dosis x 21 días
<i>Onchocerca volvulus</i> (ceguera de los ríos)	Ivermectina <sup>37</sup>	150 µg/kg una vez; repetir cada 6 a 12 meses hasta que el paciente esté asintomático	150 µg/kg una vez; repetir cada 6 a 12 meses hasta que el paciente esté asintomático
<b>GIARDIASIS (<i>Giardia lamblia</i>)</b>			
Fármaco más indicado:	Metronidazol <sup>3</sup>	250 mg tid x 5 días	15 mg/kg/día en 3 dosis x 5 días
Fármacos alternativos: <sup>38</sup>	Quinacrina <sup>7</sup>	100 mg tid x 5 días (máx. 300 mg/día)	2 mg/kg tid x 5 días (máx. 300 mg/día)
	Tinidazol <sup>10</sup>	2 g una vez	50 mg/kg una vez (máx. 2 g)
	Furazolidona	100 mg qid x 7-10 días	6 mg/kg/día en 4 dosis x 7-10 días
	Paromomicina <sup>3,39</sup>	25-35 mg/kg/día en 3 dosis x 7 días	25-35 mg/kg/día en 3 dosis x 7 días
<b>GNATOSTOMIASIS (<i>Gnathostoma spinigerum</i>)</b>			
Tratamiento más indicado: <sup>40</sup>	Albendazol <sup>3</sup>	400 mg bid x 21 días	400 mg bid x 21 días
<b>O</b>	Ivermectina <sup>3</sup>	200 µg/kg/día x 2 días	200 µg/kg/día x 2 días
<b>O</b>	Extirpación quirúrgica		
<b>GONGILONEMIASIS (especies de <i>Gongylonema</i>)</b>			
Tratamiento más indicado:	Extirpación quirúrgica		
<b>O</b>	Albendazol <sup>13,41</sup>	10 mg/kg/día x 3 días	10 mg/kg/día x 3 días

35. La dietilcarbamazina no es eficaz; han sido eficaces 200 µg/kg de ivermectina una vez.

36. La dietilcarbamazina puede curar gracias a la actividad que tiene contra vermes adultos y las microfilarias. La ivermectina es el único agente activo eficaz contra microfilarias.

37. El tratamiento anual con ivermectina a razón de 150 µg/kg puede evitar la ceguera causada por la oncoscrosis ocular (D Mabey et al *Ophthalmology* 1996; 103:1001).

38. En un estudio, la nitazoxanida (véase el pie de cuadro 9) tuvo la misma eficacia que el metronidazol; ha sido utilizada satisfactoriamente en altas dosis para tratar un caso de Giardia resistente a metronidazol y albendazol (Jl Ortiz et al, *Aliment Pharmacol Ther* 2001; 15:1409; P Abboud et al, *Clin Infect Dis* 2001; 32:1792). La administración de 400 mg de albendazol diariamente durante cinco días puede ser eficaz (A Hall and Q Nahar, *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1993; 87:84; AK Durra et al, *Indian J Pediatr* 1994; 61-689). También pueden ser eficaces bacitracina zinc o bacitracina a razón de 120 000 U dos veces al día durante 10 días (BJ Andrews et al, *Am J Trop Med Hyg* 1995; 52:318). Ha sido eficaz la combinación con dosis estándar de metronidazol y quinacrina administradas durante tres semanas en un número reducido de infecciones refractarias (TE Nash et al, *Clin Infect Dis* 2001; 33:22).

*continúa*

Cuadro 4-13. Fármacos antiparasitarios *continuación*

Intección	Fármaco	Dosis para adultos	Dosis para niños
<b>Hidatídico, quiste</b> , véase “VERMES PLANOS (TENIAS), infección” <b>Hymenolepis nana</b> , véase “VERMES PLANOS (TENIAS), infección” <b>ISOSPORIASIS</b> ( <i>Isoospora belli</i> ) Fármaco más indicado: <sup>42</sup>	Trimetoprim-sulfametoxazol <sup>3</sup>	160 mg TMP, 800 mg SMX bid x 10 días	TMP 5 mg/kg, SMX 25 mg/kg bid x 10 días
	<b>LEISHMANIASIS</b> <sup>43</sup>		
	Fármaco más indicado: <sup>44</sup>	20 mg Sb/kg/día IV o IM x 20-28 días <sup>45</sup>	20 mg Sb/kg/día IV o IM x 20-28 días <sup>45</sup>
	<b>O</b>	20 mg Sb/kg/día IV o IM x 20-27 días <sup>45</sup>	20 mg Sb/kg/día IV o IM x 20-28 días <sup>45</sup>
<b>O</b>	Antimoniato de meglumina*	0.5 a 1 mg/kg IV diariamente o cada 2 días, incluso por 8 semanas	0.5 a 1 mg/kg IV diariamente o cada 2 días, incluso por 8 semanas
	Anfotericina B <sup>3</sup>	3 mg/kg/día (días 1-5) y 3 mg/kg/día días 14, 21 <sup>47</sup>	3 mg/kg/día (días 1-5) y 3 mg/kg/día días 14, 21 <sup>47</sup>
	Anfotericina B en liposomas <sup>46</sup>	2-4 mg/kg diario o cada 2 días IV o IM por un total de 15 dosis <sup>48</sup>	2-4 mg/kg diario o cada 2 días IV o IM por un total de 15 dosis <sup>48</sup>
	Fármacos alternativos:	Aplicación tópica 2 x día x 10-20 días	
<b>O</b>	Paromomicina <sup>49*</sup>		

\*

39. No se absorbe; puede ser útil para tratar la giardiasis en el embarazo.
40. F Chappuis et al, *Clin Infect Dis* 2001; 33:e17; P Nontasut et al, Southeast Asian *J Trop Med Public Health* 2000; 31:374.
41. Se han obtenido buenos resultados con albendazol en el paciente (ML Eberhard and C Busillo, *Am J Trop Med Hyg* 1999; 61:51).
42. Pacientes inmunosuprimidos: TMP-SMX qid x 10 días seguidos por bid x tres semanas. En niños sensibles a sulfonamidas, ha sido eficaz la pirimetamina a razón de 50-75 mg al día en fracciones. Los pacientes infectados de VIH pueden necesitar dosis de sostén por largo tiempo. También ha sido eficaz la ciprofloxacina a razón de 500 mg bid x 7 días (R-I Verdier et al, *Ann Intern Med* 2000; 132:885).
43. La dosis y duración del tratamiento varían con los síntomas de la enfermedad, el estado inmunitario del hospedador, la especie y la zona del mundo en que se produjo el contagio de la infección. La infección cutánea es causada por *L. mexicana*, *L. tropica*, *L. major*, *L. braziliensis*; la forma mucocutánea es causada más bien por *L. braziliensis* y la visceral por *L. donovani* (Kala-azar), *L. infantum*, *L. chagasi*. Los límites de dosis incluyen muchas posibilidades, aunque no todas.
44. Para tratar el kala-azar se ha logrado eficacia en el 97% con 100 mg de miltefosina ingerible diariamente durante cuatro semanas, después de seis meses en un estudio. Con frecuencia surgen efectos adversos de vías gastrointestinales y el fármaco está contraindicado en el embarazo (TK Jha et al, *N Engl J Med* 1999; 341:1795). En una investigación no comparativa la miltefosina ingerible fue eficaz para tratar la leishmaniasis cutánea americana en dosis cercanas a 2.25 mg/kg/día durante tres a cuatro semanas. El efecto adverso más frecuente fue la “cinetosis” (enfermedad del movimiento) (J Soto et al, *Clin Infect Dis* 2001; 33:e57).
45. Puede repetirse o continuarse. A veces se necesita la administración por más tiempo contra algunas formas de leishmaniasis visceral (BL Herwaldt, *Lancet* 1999; 354:1191).

*continúa*

Cuadro 4-13. Fármacos antiparasitarios *continuación*

Infección	Fármaco	Dosis para adultos	Dosis para niños
<i>Loa loa</i> , véase "FILARIASIS"			
<b>MICROSPORIDIOSIS</b>			
<b>Ocular</b> ( <i>Encephalitozoon hellem</i> , <i>Encephalitozoon cuniculi</i> , <i>Vittadiforma corneae</i> [ <i>Nosema corneum</i> ])			
Fármaco más indicado:	Albendazol <sup>3</sup> y además fumagilina <sup>50*</sup>	400 mg bid	
<b>Intestinal</b> ( <i>Enterocytozoon bienewisi</i> , <i>Encephalitozoon [Septata] intestinalis</i> )			
<i>E. bienewisi</i> <sup>51</sup>			
Fármaco más indicado:	Fumagilina*	60 mg/día PO x 14 días	
<i>E. intestinalis</i>			
Fármaco más indicado:	Albendazol <sup>3</sup>	400 mg bid x 21 días	
<b>Diseminada</b> ( <i>E. hellem</i> , <i>E. cuniculi</i> , <i>E. intestinalis</i> , especies de <i>Pleistophora</i> , especies de <i>Trachipleistophora</i> y <i>Brachiola vesicularum</i> )			
Fármaco más indicado: <sup>52</sup>	Albendazol <sup>3</sup>	400 mg bid	
<b>MONILIFORMIS moniliformis</b> , infección			
Fármaco más indicado:	Pamoato de pirantel <sup>3</sup>	11 mg/kg una vez, repetir dos veces con una diferencia de 2 semanas	11 mg/kg una vez, repetir dos veces con una diferencia de 2 semanas
<b>Naegleria</b> , especies, véase "AMIBIANA PRIMARIA, MENINGOENCEFALITIS"			
<b>Necator americanus</b> , véase "UNCINARIASIS (anquilostomiasis)"			

\*46. Se han utilizado tres preparados de anfotericina B encapsulada en lípidos para tratar la leishmaniasis visceral. En Estados Unidos, la FDA, basada en gran medida en datos de pacientes infectados por *L. infantum*, aprobó el uso de anfotericina B en liposomas (AmBisome) para tratar la leishmaniasis visceral (A Meyerhoff, *Clin Infect Dis* 1999; 28:42; JD Berman, *Clin Infect Dis* 1999; 28:49). También se han utilizado con resultados satisfactorios el complejo lipídico de anfotericina B (Abelcet) y el sulfato de colestirilo-anfotericina B (*Amphotec*). Datos escasos en unos cuantos enfermos sugieren que la anfotericina B en liposomas pudiera ser eficaz también contra la enfermedad mucocutánea (VS Amato et al, *J Antimicrob Chemother* 2000; 46:341; RNR Sampaio and PD Marsden, *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1997; 91:77). Algunos estudios indican que *L. donovani* resistente a antimoniales pentavalentes pudiera reaccionar a la anfotericina B encapsulada en lípidos (S Sundar et al, *Ann Trop Med Parasitol* 1998; 92:755).

47. La dosis para pacientes inmunodeficientes por VIH es de 4 mg/kg/día (días 1-5), y 4 mg/kg/día en los días 10, 17, 24, 31 y 38. La cifra de recidiva es grande y ello sugiere que puede convenir terapia de sostén.

48. Para el caso de *L. donovani*: 4 mg/kg de peso una vez/día x 15 dosis; contra la enfermedad cutánea: 2 mg/kg una vez/día x 7 o 3 mg/kg una vez/día x 4 dosis.

49. Se puede utilizar únicamente la paromomicina tópica en zonas geográficas en que la variedad de leishmaniasis cutánea tiene escasa posibilidad de abarcar la mucosa. Según algunos señalamientos, una presentación de paromomicina al 15% y cloruro de metilbenzetonio al 12% (*Leshctium*) en parafina blanca blanda para uso tópico ha sido eficaz en algunos pacientes contra la leishmaniasis cutánea por *L. major* (O Ozgozasi and I Baydar, *Int J Dermatol* 1997; 36:61; BA Arana et al, *Am J Trop Hyg* 2001; 65:466).

*continúa*

Cuadro 4-13. Fármacos antiparasitarios *continuación*

Infección	Fármaco	Dosis para adultos	Dosis para niños
O	<b>OESOPHAGOSTOMUM bifurcum</b> Fármaco más indicado: Véase pie de cuadro 53 <b>Onchocerca volvulus</b> , véase “FILARIASIS” <b>Opisthorchis viverrini</b> , véase “DUELAS hermafroditas, infección” <b>Oxiuros</b> , véase “ENTEROBIUS vermicularis (oxiuros), infección” <b>PALUDISMO, tratamiento</b> ( <i>Plasmodium falciparum</i> , <i>P. ovale</i> , <i>P. vivax</i> y <i>P. malariae</i> ) <b><i>P. falciparum</i> resistente a cloroquina</b> <sup>54</sup> VIA ORAL Fármacos más indicados:		
	Sulfato de quinina <b>y además</b> doxiciclina <sup>3,15</sup> <b>o añadir</b> tetraciclina <sup>3,15</sup> <b>o añadir</b> pirimetamina-sulfadoxina <sup>56</sup>	650 mg cada 8h x 3-7 días <sup>55</sup> 100 mg bid x 7 días 250 mg qid x 7 días 3 tabletas en una toma el último día de administración de quinina	25 mg/kg/día en 3 dosis x 3-7 días <sup>55</sup> 2 mg/kg/día x 7 días 6.25 mg/kg qid x 7 días <1 año: ¼ de tableta 1-3 años: ½ tableta 4-8 años: 1 tableta 9-14 años: 2 tabletas
	<b>o añadir</b> clindamicina <sup>3,57</sup> Atovaquona/proguanil <sup>58</sup>	900 mg tid x 5 días 2 tabletas para adulto bid x 3 días	20-40 mg/kg/día en 3 dosis x 5 días 11-20 kg: 1 tableta para adulto/día x 3 días 21-30 kg: 2 tabletas para adulto/día x 3 días 31-40 kg: 3 tabletas para adulto/día x 3 días >40 kg: 2 tabletas para adulto bid x 3 días

50. Las lesiones oculares por *E. hellem* en pacientes infectados de VIH han mejorado con gotas oftálmicas de fumagilina preparadas a partir de Fumidil-B, producto comercial (Mid-Continent Agrimarketing, Inc., Olathe, Kansas, 800-547-1392) utilizada para controlar la enfermedad por microsporidios en abejas (MC Diesenhouse, *Am J Ophthalmol* 1993; 115:293). En el caso de lesiones por *V. corneae* el tratamiento tópico por lo regular no es eficaz y a veces se necesita queratoplastia (RM Davis et al, *Ophthalmology* 1990; 97:953).

51. La fumagilina ingerible (véase pie de cuadro 50, Sanofi Recherche, Gentilly, France) ha sido eficaz para tratar *E. bienaei* (J-M Molina et al, *AIDS* 2000; 14:1341), pero se ha acompañado de trombocitopenia. La administración de antirretrovíricos muy activos (*highly active antiretroviral therapy*, HAART) puede ocasionar una respuesta microbiológica y clínica en personas infectadas por VIH con diarrea por microsporidios (NA Foudraine et al, *AIDS* 1998; 12:35; A Carr et al, *Lancet* 1998; 351:256). El ocreótidio (*Sandostatim*) ha producido alivio sintomático en algunos niños con diarrea muy copiosa.

52. J-M Molina et al, *J Infect Dis* 1995; 171:245. No existe tratamiento definido contra *Pleistophora*.

Cuadro 4-13. Fármacos antiparasitarios *continuación*

Infección		Fármaco	Dosis para adultos	Dosis para niños
Fármacos alternativos: <sup>59</sup>		Mefloquina <sup>60,61</sup>	750 mg seguidos de 500 mg 12 h más tarde	<45 kg: 15 mg/kg PO seguido de 10 mg/kg PO 8-12 h más tarde
O		Halofantrina <sup>62*</sup>	500 mg cada 6h x 3 dosis; repetir en una semana <sup>63</sup>	<40 kg: 8 mg/kg cada 6h x 3 dosis; repetir en una semana <sup>63</sup>
		Artesunato <sup>64*</sup> y además mefloquina <sup>60,61</sup>	4 mg/kg/día x 3 días	
			750 mg seguidos de 500 mg 12 h más tarde	15 mg/kg seguidos 8-12 h más tarde de 10 mg/kg
<i>P. vivax</i> resistente a cloroquina <sup>65</sup>		Sulfato de quinina y además doxiciclina <sup>3,15</sup> Mefloquina <sup>60,61</sup>	650 mg cada 8h x 3-7 días <sup>55</sup>	25 mg/kg/día en 3 dosis x 3-7 días <sup>55</sup>
O	Fármacos alternativos:		100 mg bid x 7 días	2 mg/kg/día x 7 días
			750 mg seguido de 500 mg 12 h más tarde	15 mg seguidos 8-12 h más tarde de 10 mg/kg
			500 mg cada 6 h x 3 dosis	8 mg/kg cada 6 h x 3 dosis
		25 mg de fármaco base/kg en 3 dosis en 48 h		
		Halofantrina <sup>62,66*</sup> Cloroquina		
		y además primaquina <sup>67</sup>	2.5 mg de fármaco base/kg en 3 dosis en 48 h	
Todas las especies de <i>Plasmodium</i> excepto <i>P. falciparum</i> <sup>54</sup> y <i>P. vivax</i> resistentes a cloroquina <sup>65</sup>				
VIA ORAL				
Fármaco más indicado:		Fosfato de cloroquina <sup>68</sup>	1 g (600 mg de fármaco base) para seguir con 500 mg (300 mg de fármaco base) 6 h más tarde, y seguir con 500 mg (300 mg de fármaco base) a las 24 y 48 h	10 mg de fármaco base/kg (máx. 600 mg de fármaco base), para seguir con 5 mg de fármaco base/kg 6 h más tarde y seguir con 5 mg de fármaco base/kg a las 24 y 48 h

53. El albendazol o el pamoato de pirantel pueden ser eficaces (HP Krepel et al, *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1993; 87:87).



Cuadro 4-13. Fármacos antiparasitarios *continuación*

Intección		Fármaco	Dosis para adultos	Dosis para niños
Todos los <i>Plasmodium</i> VIA PARENTERAL Fármaco más indicado: <sup>69</sup>		Gluconato de quinidina <sup>70</sup>	10 mg/kg como dosis inicial (máx. 600 mg) en solución salina en goteo lento durante 1 o 2 h seguida de goteo continuo a razón de 0.02 mg/kg/min hasta que se pueda comenzar la administración oral	Igual que la dosis para adultos
O		Clorhidrato de quinina <sup>70</sup>	20 mg/kg como dosis inicial IV en solución glucosada al 5% en un lapso de 4 h, seguido de 10 mg/kg en un lapso de 2 a 4 h cada 8h (máx. 1 800 mg/día) hasta que se pueda comenzar la administración oral	Igual que la dosis para adultos
Fármaco alternativo:		Artemeter <sup>71*</sup>	3.2 mg/kg IM para seguir con 1.6 mg/kg diariamente x 5-7 días	Igual que la dosis para adultos
Prevención de recaídas: sólo <i>P. vivax</i> y <i>P. ovale</i>		Fosfato de primaquina <sup>67,72</sup>	26.3 mg (15 mg de fármaco base)/día x 14 días o 79 mg (45 mg de fármaco base)/semana x 8 semanas	0.3 mg del fármaco base/kg/día x 14 días

54. En todas las zonas palúdicas aparecen especies de *P. falciparum* resistentes a cloroquina, excepto en la zona centroamericana al occidente de la zona del Canal de Panamá, México, Haití, República Dominicana y gran parte del Oriente Cercano (se han señalado especies de plasmodio resistentes a cloroquina en Yemen, Omán, Arabia Saudita e Irán).
55. En el sudeste asiático ha aumentado la resistencia relativa a la quinina y es necesario continuar el tratamiento durante siete días.
56. Las tabletas de Fansidar contienen 25 mg de pirimetamina y 500 mg de sulfadoxina. Se ha informado de casos de resistencia a la pirimetamina-sulfadoxina en el sudeste asiático, la cuenca amazónica, países subsaharianos, Bangladesh y Oceanía.
57. Para usar en el embarazo.

*continúa*

Cuadro 4-13. Fármacos antiparasitarios *continuación*

Infeccción	Fármaco	Dosis para adultos	Dosis para niños
<b>Áreas con parásitos sensibles a la cloroquina<sup>54</sup></b>			
Fármaco más indicado:	Fosfato de cloroquina <sup>74,75</sup>	500 mg (300 mg de fármaco base), una vez/semana <sup>76</sup>	5 mg/kg de fármaco base una vez/semana, hasta alcanzar la dosis de adultos de 300 mg de fármaco base <sup>76</sup>
<b>Áreas con parásitos resistentes a la cloroquina<sup>54</sup></b>			
Fármaco más indicado:	Mefloquina <sup>61,75,77</sup>	250 mg una vez/semana <sup>76</sup>	<15 kg: 5 mg/kg <sup>76</sup> 15-19 kg: ¼ de tableta <sup>76</sup> 20-30 kg: ½ tableta <sup>76</sup> 31-45 kg: ¾ de tableta <sup>76</sup> >45 kg: 1 tableta <sup>76</sup>
O O	Doxiciclina <sup>3,75</sup>	100 mg diariamente <sup>78</sup>	2 mg/kg/día hasta 100 mg/día <sup>78</sup>
	Atovacuona/proguanil <sup>58,75</sup>	250 mg/100 mg (1 tableta para adulto) diariamente <sup>79</sup>	11-20 kg: 62.5 mg/25 mg <sup>58,79</sup> 21-30 kg: 125 mg/50 mg <sup>58,79</sup> 31-40 kg: 187.5 mg/75 mg <sup>58,79</sup> >40 kg: 250 mg/100 mg <sup>58,79</sup>
Fármaco alternativo:	Prinaquina <sup>3,67,80</sup>	30 mg base diario	0.5 mg/kg base diario
	Fosfato de cloroquina y además proguanil <sup>181</sup>	500 mg (300 mg del fármaco base) 200 mg una vez/día	5 mg/kg de fármaco base una vez/una vez/semana <sup>76</sup>
			adulto de 300 mg del fármaco base <sup>76</sup>
			<2 años: 50 mg una vez/día 2-6 años: 100 mg una vez/día 7-10 años: 150 mg una vez/día >10 años: 200 mg una vez/día

58. En Estados Unidos se puede obtener combinaciones de atovacuona y proguanil en tabletas con dosis fijas: tabletas para adultos (200 mg de atovacuona/100 mg de proguanil, *Malarone*) y tabletas para niños (62.5 mg de atovacuona/25 mg de proguanil, *Malarone Pediatric*). Para mejorar la absorción es importante ingerirla en término de 45 min de haber consumido alimentos (S Looareesuwan et al, *Am J Trop Med Hyg* 1999; 60:533). A pesar de que se ha aprobado su uso una sola vez al día, para aplacar las náuseas y los vómitos, por lo común se fracciona la dosis en dos mitades.

*continúa*

Cuadro 4-13. Fármacos antiparasitarios *continuación*

Intención		Fármaco	Dosis para adultos	Dosis para niños
Tratamiento				
		Atovacuona/proguanil <sup>58</sup>	En adultos a tabletas bid x 3d <sup>79</sup>	11-20 kg: una tableta para adulto/día x 3 días <sup>79</sup> 21-30 kg: 2 tabletas para adulto/día x 3 días <sup>79</sup> 31-40 kg: 3 tabletas para adulto/día x 3 días <sup>79</sup> >40 kg: 2 tabletas para adulto bid x 3 días <sup>79</sup>
O	Pirimetamina-sulfadoxina <sup>56</sup>	Llevar una sola dosis (3 tabletas) para autotratamiento de enfermedades febriles si no se dispone inmediatamente de atención médica	<1 año: ¼ de tableta 1-3 años: ½ tableta 4-8 años: 1 tableta 9-14 años: 2 tabletas	
<i>Paragonimus westermani</i> , véase “DUELAS hermafroditas, infección”				
<i>Pediculus capitis, humanus, Phthirus pubis</i> , véase “PIOJOS, infestación”				
<b>PIOJOS</b> , infestación (pediculosis por <i>Pediculus humanus, P. capitis, Phthirus pubis</i> ) <sup>82</sup>				
Fármaco más indicado:		Permetrina al 1% <sup>83</sup>	Aplicación tópica	Aplicación tópica
O	Fármacos alternativos:	Malatión al 0.5% <sup>84</sup>	Aplicación tópica	Aplicación tópica
		Piretrinas con butóxido de piperonilo <sup>83</sup>	Aplicación tópica	Aplicación tópica
O		Ivermectina <sup>3,85</sup>	200 µg/kg una vez	200 µg/kg una vez

59. Para tratar *P. falciparum* resistente a múltiples fármacos en el sudeste asiático, y en particular Tailandia donde es frecuente la resistencia a la mefloquina y la halofantrina, se recomienda un ciclo a base de quinina y tetraciclina durante siete días (G Watt et al, *Am J Trop Med Hyg* 1992; 47:108). En el caso de *P. falciparum* resistente a múltiples fármacos cabe utilizar combinaciones de artesunato y mefloquina (C Luxemburger et al, *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1994; 88:213), artemeter y mefloquina (J Karbwang et al, *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1995; 89:296), mefloquina y además doxiciclina o atovacuona-proguanil.

60. Con estas dosis, pueden surgir efectos adversos como náuseas, vómitos, diarrea, mareos, pérdida del sentido del equilibrio, psicosis tóxicas y convulsiones. La mefloquina es teratogena en animales y no debe utilizarse para combatir el paludismo en las embarazadas. Tampoco se le administrará junto con quinina, quinidina o halofantrina y se tendrá gran cuidado en utilizar estos últimos tres fármacos para tratar a personas palúdicas que hayan recibido mefloquina como productos profilácticos. En Estados Unidos, la FDA no ha aprobado tal dosificación para niños. En algunas áreas se ha señalado resistencia a la mefloquina, como Tailandia-Myanmar y la frontera con Camboya y la cuenca amazónica en que habrá que utilizar 25 mg/kg de peso.

61. En Estados Unidos, una tableta de 250 mg de mefloquina contiene 228 mg del fármaco base. Fuera de dicho país cada tableta de 275 mg contiene 250 mg del fármaco base.

*continúa*

Cuadro 4-13. Fármacos antiparasitarios *continuación*

Intección	Fármaco	Dosis para adultos	Dosis para niños
<b><i>PNEUMOCYSTIS carinii</i>, neumonía (PCP)<sup>86</sup></b>			
Fármaco más indicado:	Trimetoprim-sulfametoxazol	TMP 15 mg/kg/día, SMX 75 mg/kg/día, oral o IV en 3 o 4 dosis x 14-21 días	Igual que la dosis para adulto
Fármacos alternativos:	Primaquina <sup>3,67</sup>	30 mg de fármaco base PO diariamente x 21 días	
<b>O</b>	<b>y además</b> clindamicina <sup>3</sup>	600 mg IV cada 6h x 21 días o 300-450 mg PO cada 6 h x 21 días	
<b>O</b>	Trimetoprim <sup>3</sup> <b>y además</b> dapsona <sup>3</sup> Pentamidina Atovacuona	5 mg/kg PO tid x 21 días 100 mg PO diariamente x 21 días 3-4 mg/kg IV diariamente x 14-21 días 750 mg bid PO x 21 días	Igual que la dosis para adulto
<b>Profilaxia primaria y secundaria<sup>87</sup></b>			
Fármaco más indicado:	Trimetoprim-sulfametoxazol	1 tableta (dosis única o doble) diariamente	TMP 150 mg/m <sup>2</sup> , SMX 750 mg/m <sup>2</sup> en 2 dosis en 3 días consecutivos por semana
Fármacos alternativos: <sup>88</sup>	Dapsona <sup>3</sup>	50 mg bid o 100 mg diariamente	2 mg/kg (máx. 100 mg) diariamente o 4 mg/kg (máx. 200 mg cada semana)
<b>O</b>	Dapsona <sup>3</sup>	50 mg diariamente o 200 mg cada semana	
<b>O</b>	<b>y además</b> pirimetamina <sup>69</sup> Pentamidina en aerosol	50 o 75 mg cada semana 300 mg inhalados cada mes por medio del nebulizador <i>Respirgard II</i>	≥5 años: igual que la dosis para adulto
<b>O</b>	Atovacuona <sup>3</sup>	1 500 mg al día	

62. El fármaco puede ser eficaz en el paludismo por *P. falciparum* resistente a múltiples fármacos, pero se han señalado ineffectia terapéutica y resistencia al medicamento y éste ha originado alargamiento de los intervalos PR y QTc y arritmias letales. No debe usarse en personas con defectos de conducción cardíaca o con otros fármacos que pudieran alterar el intervalo QT como quinina, quinidina y mefloquina. Se recomienda la vigilancia cardíaca y electrocardiográfica. Surge el problema de variabilidad de la absorción; la halofantrina no debe ingerirse 1 h antes de ingerir alimentos o 2 h después de haberlo hecho porque los alimentos intensifican su absorción. Tampoco deben usarla las embarazadas.

63. Se puede utilizar una dosis de 250 mg para repetir el tratamiento en infecciones leves o moderadas (JE Touze et al, *Lancet* 1997; 349:255).

64. K Na-Bangchang, *Trop Med Int Health* 1999; 4:602.

*continúa*

Cuadro 4-13. Fármacos antiparasitarios *continuación*

Infección	Fármaco	Dosis para adultos	Dosis para niños
Reondos, vermes, véase "ASCARIASIS"			
<i>Sappinia Diploidea</i> , véase "AMIBIANA PRIMARIA, MENINGOENCEFALITIS"			
Sueño, enfermedad, véase "TRIPANOSOMIASIS"			
Toxocariasis, véase "VISCERAL, LARVA MIGRANS"			
<b>TOXOPLASMOSIS</b> ( <i>Toxoplasma gondii</i> ) <sup>90</sup>			
Fármaco más indicado: <sup>91</sup>	Pirimetamina <sup>92</sup>	25-100 mg/día x 3-4 semanas	2 mg/kg/día x 3 días, (máx. 25 mg/día) x 4 semanas <sup>93</sup>
	y además		
	sulfadiazina	1-1.5 g qid x 3-4 semanas	100-200 mg/kg/día x 3-4 semanas
	Espiramicina*	3-4 g/día x 3-4 semanas	50-100 mg/kg/día x 3-4 semanas
<b>Tricocefalias</b> ,<69> Véase "TRICURIASIS"			
<b>TRICOESTRONGILIASIS</b>			
Fármaco más indicado:	Pamoato de pirantel <sup>3</sup>	11 mg/kg de fármaco base una vez (máx. 1 g)	11 mg/kg una vez (máx. 1 g)
		100 mg bid x 3 días	100 mg bid x 3 días
		400 mg una vez	400 mg una vez
Fármaco alternativo:	Mebendazol <sup>3</sup>		
<b>O</b>	Albendazol <sup>3</sup>		
<b>TRICOMONIASIS</b> ( <i>Trichomonas vaginalis</i> )			
Fármaco más indicado: <sup>95</sup>	Metronidazol	2 g una vez o 500 mg bid x 7 días	15 mg/kg/día oral en 3 dosis x 7 días
<b>O</b>	Tinidazol <sup>10</sup>	2 g una vez o 500 mg bid	50 mg/kg una vez (máx. 2 g)
<b>TRICURIASIS</b> ( <i>Trichuris trichiura</i> , tricocéfalos)			
Fármaco más indicado:	Mebendazol	100 mg bid x 3 días o 500 mg una vez	100 mg bid x 3 días o 500 mg una vez
Fármaco alternativo:	Albendazol <sup>3</sup>	400 mg x 3 días	400 mg x 3 días

65. *P. vivax* con menor susceptibilidad a la cloroquina ha surgido como problema importante en Papua-Nueva Guinea e Indonesia. Se ha sabido de algunos casos de resistencia en Myanmar, India, Tailandia, las Islas Salomon, Vanuatu, Guyana, Brasil, Colombia y Perú.

66. JK Baird et al. *J Infect Dis* 1995; 171:1678.

67. El fosfato de primaquina puede ocasionar anemia hemolítica, especialmente en sujetos con eritrocitos deficientes en deshidrogenasa de glucosa-6-fosfato (*glucose-6-phosphate dehydrogenase*, G-6-PD). Tal deficiencia es muy frecuente en África, personas asiáticas y del Mediterráneo. Es importante practicar estudios sistemáticos en busca de deficiencia de G-6-PD antes del tratamiento. Las embarazadas no deben utilizar primaquina.

68. Si no se dispone de fosfato de cloroquina, también tiene la misma eficacia el de hidroxicloroquina; 400 mg de sulfato de hidroxicloroquina es igual a 500 mg de fosfato de cloroquina.

*continúa*

Cuadro 4-13. Fármacos antiparasitarios *continuación*

Infección	Fármaco	Dosis para adultos	Dosis para niños
<b>TRIPANOSOMIASIS</b>			
<i>T. cruzi</i> (tripanosomiasis americana, enfermedad de Chagas)			
Fármaco más indicado:	Benznidazol*	5-7 mg/kg/día en 2 fracciones x 30-90 días	Hasta 12 años: 10 mg/kg/día en 2 dosis x 30-90 días
<b>O</b>	Nifurtimox <sup>96*</sup>	8-10 mg/kg/día en 3-4 dosis x 90-120 días	1-10 años: 15-20 mg/kg/día en 4 dosis x 90 días
			11-16 años: 12.5-15 mg/kg/día en 4 dosis x 90 días
<i>T. brucei gambiense</i> (tripanosomiasis de África Occidental, enfermedad del sueño), etapa hemolinfática			
Fármaco más indicado: <sup>97</sup>	Isotionato de pentamidina <sup>3</sup>	4 mg/kg/día IM x 10 días	4 mg/kg/día IM x 10 días
Fármaco alternativo:	Suramina*	100-200 mg (dosis de prueba) IV, para seguir con 1 g IV en los días 1, 3, 7, 14 y 21	20 mg/kg los días 1, 3, 7, 14 y 21
<b>O</b>	Efornitina*	Véase el pie de cuadro 98	
<i>T. b. rhodesiense</i> (tripanosomiasis de África del Este, enfermedad del sueño), etapa hemolinfática			
Fármaco más indicado:	Suramina*	100-200 mg (dosis de prueba) IV, para seguir con 1 g IV los días 1, 3, 7, 14 y 21	20 mg/kg los días 1, 3, 7, 14 y 21

69. En algunos pacientes con una parasitemia extraordinaria (más de 10%), alteración del estado psíquico, edema pulmonar o complicaciones renales ha sido útil la exsanguiotransfusión (KD Miller et al. *N Engl J Med* 1989; 321:65).

70. Se recomienda medir en forma continua electrocardiográfica (ECG), tensión arterial y glucemia, especialmente en embarazadas y niños de corta edad. Si se tienen problemas con la obtención de la quinidina, llamar al fabricante (Eli Lilly, 800-821-0538) o the CDC Malaria Hotline (770-488-7788). La quinidina pudiera tener mayor actividad antipalúdica que la quinina. En pacientes que han recibido quinina o mefloquina habrá que disminuir u omitir la primera dosis. Si se necesita más de 48 h de tratamiento parenteral, habrá que disminuir entre 33 a 50% las dosis de quinina o quinidina.

71. Artemether-Quinine Meta-Analysis Study Group. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 2001; 95:637. Ya no se obtiene en Estados Unidos.

72. Se han señalado recaídas con dicho régimen y por ello habrá que emprender un segundo ciclo de 14 días con 30 mg del fármaco base/día. En el sudeste asiático y en Somalia habrá que usar inicialmente una dosis más alta (30 mg del fármaco base/día).

Cuadro 4-13. Fármacos antiparasitarios *continuación*

Intección		Fármaco	Dosis para adultos	Dosis para niños
enfermedad tardía con ataque del SNC ( <i>T. b. gambiense</i> o <i>T. b. rhodesiense</i> )				
Fármaco más indicado:		Melarsoprol <sup>99*</sup>	2-3.6 mg/kg/día IV x 3 días; después de una semana, 3.6 mg/kg al día IV x 3 días; repetir una vez más después de 10-21 días	18-25 mg/kg de peso total durante un mes; la dosis inicial es de 0.36 mg/kg IV que se aumenta poco a poco hasta un máximo de 3.6 mg/kg a intervalos de 1-5 días en un total de 9-10 dosis
O			Véase pie de cuadro 98	
TRIQUINOSIS ( <i>Trichinella spiralis</i> )				
Fármaco más indicado:		Eflornitina		
		Corticosteroides contra síntomas intensos y además mebendazol <sup>3</sup>	200-400 mg tid x 3 días; para seguir con 400-500 mg tid x 10 días 400 mg bid x 8-14 días	200-400 mg tid x 3 días, para seguir con 400-500 mg tid x 10 días 400 mg bid x 8-14 días
Fármaco alternativo:		Albendazol <sup>3</sup>		400 mg una vez
UNCINARIASIS ( <i>ankylostomiasis</i> ) ( <i>Ancylostoma duodenale</i> , <i>Necator americanus</i> )				
Fármaco más indicado:		Albendazol <sup>3</sup>	400 mg una vez	400 mg una vez
O		Mebendazol	100 mg bid x 3 días o 500 mg una vez	100 mg bid x 3 días o 500 mg una vez
O		Pamoato de pirantel <sup>3</sup>	11 mg/kg (máx. 1 g) x 3 días	11 mg/kg (máx. 1 g) x 3 días

73. No hay garantía de que algún régimen farmacoterápico proteja contra el paludismo. Si surge fiebre en término de 12 meses (particularmente en los primeros dos meses) de haber viajado a zonas palúdicas, habrá que recomendar a los viajeros que busquen atención médica. Complementos importantes de la profilaxia contra el paludismo son los repelentes de insectos, mosquiteros impregnados de insecticidas y el uso de ropas apropiadas.
74. En el embarazo se ha utilizado en forma amplia y segura la profilaxia con cloroquina.
75. Para evitar el ataque después de salir de zonas endémicas de *P. vivax* y *P. ovale*, que incluye casi todas las áreas en que se detecta paludismo (excepto Haití), algunos expertos recetan además fosfato de primaquina a razón de 26.3 mg (15 mg del fármaco base)/día o en niños, 0.3 mg del fármaco base/kg de peso/día en las últimas dos semanas de la profilaxia. Otros prefieren no desencadenar los efectos tóxicos de la primaquina y se basan en la vigilancia para detectar los casos cuando surjan, particularmente cuando la exposición fue escasa o dudosa. Véanse los pies de cuadro 67 y 72.
76. Se comenzará una o dos semanas antes del viaje y se continuará cada semana durante el tiempo de permanencia y cuatro semanas después de haber salido de la zona.

*continúa*



Cuadro 4-13. Fármacos antiparasitarios *continuación*

Infección	Fármaco	Dosis para adultos	Dosis para niños
<b>VERMES PLANOS (TENIAS), infección</b>			
-Forma adulta (estado intestinal)			
<i>Diphyllobothrium latum</i> (peces), <i>Taenia saginata</i> (reces), <i>Taenia solium</i> (cerdo), <i>Dipylidium caninum</i> (perro)			
Fármaco más indicado:	Praziquantel <sup>3</sup>	5-10 mg/kg una vez	5-10 mg/kg una vez
Fármaco alternativo:	Nicosamida	2 g una vez	50 mg/kg una vez
<i>Hymenolepis nana</i> (tenia enana)			
Fármaco más indicado:	Praziquantel <sup>3</sup>	25 mg/kg una vez	25 mg/kg una vez
-Larvaria (etapa tisular)			
<i>Echinococcus granulosus</i> (quiste hídático)			
Fármaco más indicado: <sup>100</sup>	Albendazol	400 mg bid x 1-6 meses	15 mg/kg/día (máx. 800 mg) x 1-6 meses
<i>Echinococcus multilocularis</i>			
Tratamiento más adecuado:			
<i>Cysticercus cellulosae</i> (cisticercosis)			
Tratamiento más indicado:			
Fármacos alternativos:			
Véase pie de cuadro 101			
Véase pie de cuadro 102			
Albendazol			
400 mg bid x 8-30 días; se puede repetir según sea necesario			
15 mg/kg/día (máx. 800 mg) en 2 dosis x 8-30 días; se puede repetir según sea necesario			
50-100 mg/kg/día en 3 dosis x 30 días			
50-100 mg/kg/día en 3 dosis x 30 días			

77. La dosis para niños no ha recibido aprobación de la FDA y el fármaco no ha sido aprobado para usar durante el embarazo; sin embargo, según informes es inocuo para uso profiláctico durante el segundo o tercer trimestres del embarazo y tal vez durante los comienzos del embarazo. (CDC Health Information for International Travel, 2001-2002, pág. 113; BL Smeak et al, *J Infect Dis* 1997; 176:831). No se recomienda usar mefloquina en personas con anomalías de la conducción cardíaca ni en sujetos con antecedente de convulsiones o trastornos psiquiátricos (*Medical Letter*, 1990; 32:13). En algunas áreas como Tailandia se ha señalado resistencia a la mefloquina; en dichas regiones habrá que utilizar doxiciclina en la profilaxia. Se ha utilizado la combinación de proguanil y sulfisoxazol en niños menores de ocho años (KN Suh and JS Keystone, *Infect Dis Clin Pract* 1996; 5:541).

78. Comenzar uno a dos días antes del viaje y continuar el tiempo de permanencia en la zona y durante cuatro semanas después de abandonarla. El empleo de tetraciclinas está contraindicado en embarazadas y en niños menores de ocho años. La doxiciclina origina perturbaciones gastrointestinales, moniliasis vaginal y reacciones de fotosensibilidad. GE Shanks et al, *Clin Infect Dis* 1998; 27:494; B Lell et al, *Lancet* 1998; 351:709. Comenzar uno o dos días antes del viaje y continuar el tiempo de permanencia y durante una semana después de salir de la zona. En un estudio de profilaxia del paludismo, atovacuona-proguanil fue mejor tolerada que mefloquina en viajeros no inmunes (D Overbosch et al, *Clin Infect Dis* 2001; 33:1015).

continúa

Cuadro 4-13. Fármacos antiparasitarios *continuación*

Intección	Fármaco	Dosis para adultos	Dosis para niños
<b>VISCERAL, LARVA MIGRANS<sup>03</sup> (Toxocariasis)</b>			
Fármaco más indicado:	Albendazol <sup>13</sup>	400 mg bid x 5 días	400 mg bid x 5 días
	Mebendazol <sup>13</sup>	100-200 mg bid x 5 días	100-200 mg bid x 5 días

80. Algunos estudios han indicado que la administración diaria de primaquina que comenzó un día antes del viaje y continuó siete días después de salir del área palúdica brinda profilaxia eficaz contra *P. falciparum* resistente a cloroquina (JK Baird et al, *Clin Infect Dis* 2001; 33:1990). Algunos estudios han señalado menor eficacia contra *P. vivax*. Las náuseas y el dolor abdominal se pueden aplacar si se ingiere el fármaco con los alimentos.
81. El proguanil (Paludrine-Wyeth Ayerst, Canada; AstraZeneca, United Kingdom), que no se distribuye en Estados Unidos solo, pero sí ampliamente en Canadá y Europa, es recomendable más bien para utilizar en África al sur del Sahara. Se recomienda la profilaxia durante la exposición y durante cuatro semanas después de ella. Se ha utilizado proguanil en embarazadas sin manifestaciones de toxicidad (PA Phillips-Howard and D Wood, *Drug Saf* 1996; 14:131).
82. En caso de infección de las pestañas con ladillas, usar vaselina sólida. En el caso de ladillas en el pubis, tratar con permetrina al 5% o ivermectina al igual que se hace contra la sarna (véase "Escabiosis (Sarna)", en la sección 3).
83. Se recomienda una segunda aplicación una semana más tarde para destruir las liendres en fase de eclosión. Algunos piojos son resistentes a las piretrinas y a la permetrina (RJ Pollack, *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999; 153:969).
84. RJ Roberts et al, *Lancet* 2000; 356:540.
85. La ivermectina es eficaz contra piojos adultos pero no contra liendres (TA Bell, *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17:923).
86. En la enfermedad grave con PO2  $\leq$ 70 mmHg o gradiente alveoloarterial  $\geq$ 35 mmHg, también se utilizará prednisona (S Gagnon et al, *N Engl J Med* 1990; 323:1444; E Caumes et al, *Clin Infect Dis* 1994; 18:319).
87. La profilaxia primaria-secundaria en personas con VIH se puede interrumpir después que el recuento de linfocitos CD4 aumentó a más de 200 células  $\times$  10<sup>6</sup>/L por más de tres meses (HIV/AIDS Treatment Information Service, US Department of Health and Human Services 2001; www.hivatis.org).
88. Otro régimen a base de trimetoprim-sulfametoxazol es una tableta de doble dosis 3x/semana. La administración semanal de 500 mg de sulfadoxina/25 mg de pirimetamina/25 mg de leucovorina fue una medida profiláctica eficaz contra neumonía por *P. carinii* (*P. carinii pneumonia*, PCP) después de trasplante de hígado (J Torre-Cisneros et al, *Clin Infect Dis* 1999; 29:771).
89. Y además leucovorina, 25 mg con cada dosis de pirimetamina.
90. En la toxoplasmosis de los ojos con ataque de la mácula se recomienda usar corticosteroides por su efecto antiinflamatorio en tales órganos.
91. Para tratar la toxoplasmosis del SNC en personas infectadas por VIH, algunos clínicos han utilizado 50 a 100 mg de pirimetamina diariamente (después de una dosis inicial de 200 mg) con sulfadiazina, y al surgir sensibilidad a la sulfonamida han administrado 1.8 a 2.4 g/día de clindamicina en fracciones, en vez de sulfonamida (JS Remington et al, *Lancet* 1991; 338:1142; BJ Luft et al, *N Engl J Med* 1993; 329:995). La atovacuona y además la pirimetamina al parecer constituyen una estrategia alternativa eficaz en pacientes que no toleran las sulfas (JA Kovacs et al, *Lancet* 1992; 340:637). El tratamiento es seguido de supresión crónica con dosis menores de los mismos fármacos. En el caso de profilaxia primaria en sujetos con VIH con menos de 100 linfocitos CD4, cabe recurrir a trimetoprim-sulfametoxazol, pirimetamina con dapsona o atovacuona con pirimetamina o sin ella. La profilaxia primaria-secundaria se puede interrumpir cuando el número de linfocitos CD4 rebasa las 200 células  $\times$  10<sup>6</sup>/L por más de tres meses (HIV/AIDS Treatment Information Service US Department of Health and Human Services 2001; www.hivatis.org). Véase también pie de cuadro 92.
92. Y además 10 a 25 mg de leucovorina con cada dosis de pirimetamina.
93. El neonato con infección congénita debe ser tratado con pirimetamina cada dos o tres días y una sulfonamida diariamente durante un año, en promedio (JS Remington and G Desmonts in JS Remington and JO Klein, eds, *Infectious Disease of the Fetus and Newborn Infant*, 5th ed, Philadelphia:Saunders, 2001, pág. 290).

*continúa*

Cuadro 4-13. Fármacos antiparasitarios *continuación*

Infección	Fármaco	Dosis para adultos	Dosis para niños
<i>Wuchereria bancrofti</i> , véase "FILARIASIS"			
94.	Para uso profiláctico en el embarazo. Si se confirma que la transmisión se produjo in utero, hay que comenzar la administración de pirimetamina y sulfadiazina. La primera es un teratógeno potencial y se la utilizará sólo después del primer trimestre.		
95.	Los compañeros sexuales deben ser tratados simultáneamente. Se han señalado cepas resistentes a metronidazol y en ellas habrá que utilizar dicho fármaco a razón de 2-4 g/día x 7-14 días. Se ha recomendado la desensibilización en personas alérgicas al metronidazol (MD Pearlman et al, <i>Am J Obstet Gynecol</i> 1996; 174:934). También se ha utilizado el tinidazol en altas dosis para tratar la tricomoniasis resistente a metronidazol (JD Sobel et al, <i>Clin Infect Dis</i> 2001; 33:1341).		
96.	Se puede obtener en los CDC. La adición de interferón gamma durante 20 días al nifurtimox en un número pequeño de pacientes y en animales de experimentación, al parecer acortó la fase aguda de la enfermedad de Chagas (RE McCabe et al, <i>J Infect Dis</i> 1991; 163:912).		
97.	Para tratar la infección por <i>T. b. gambiense</i> , la pentamidina y la suramina tienen igual eficacia, pero la primera es mejor tolerada.		
98.	La efortinita es muy eficaz contra <i>T. b. gambiense</i> pero su eficacia es variable en infecciones por <i>T. b. rhodesiense</i> . Su abasto es escaso y se le obtiene sólo en la OMS; su dosis es de 400 mg/kg/día IV en cuatro fracciones durante 14 días.		
99.	En pacientes debilitados, comenzar con 18 mg solamente y aumentar poco a poco la dosis. Se ha recomendado un tratamiento previo con suramina en los pacientes debilitados. También se han usado los corticosteroides para evitar la encefalopatía por arsenicales (J Pepin et al, <i>Trans R Soc Trop Med Hyg</i> 1995; 89:92). Incluso 20% de individuos con infección por <i>T. gambiense</i> no mejoran con el melarsoprol (MP Barrett, <i>Lancet</i> 1999; 353:1113). Con un ciclo breve que consiste en 10 inyecciones de 2.2 mg/kg al día se obtienen resultados similares al plan corriente de 26 días (C Burri et al, <i>Lancet</i> 2000; 355:1419).		
100.	Los pacientes se pueden beneficiar de la extirpación quirúrgica de los quistes o necesites de ella. El praziquantel es útil en el preoperatorio o en casos de dispersión de líquido durante la operación. Para tratar la enfermedad por quiste hidatídico de hígado ha sido eficaz el drenaje percutáneo con orientación de ultrasonido y además administración de albendazol (MS Khuroo et al, <i>N Engl J Med</i> 1997; 337:881; O Akhan and M Ozman, <i>Eur J Radiol</i> 1999; 32:76).		
101.	La extirpación quirúrgica o la técnica PAIR (punción, aspiración, inyección y nueva aspiración [ <i>re-aspirate</i> ]) es el único procedimiento fiable de cura. Los señalamientos han sugerido que en casos no extirpables el empleo de albendazol o mebendazol puede estabilizar el cuadro y a veces curar la infección (W Hao et al, <i>Trans R Soc Trop Med Hyg</i> 1994; 88:340; WHO Group, Bull WHO 1996; 74:231).		
102.	Las medidas iniciales contra la enfermedad del parénquima y convulsiones debe orientarse al tratamiento sintomático con anticonvulsivos. El tratamiento de la enfermedad del parénquima con albendazol y praziquantel es motivo de controversia y los datos de investigaciones con asignación aleatoria no han sido concluyentes. La hidrocefalia obstructiva se trata mediante la eliminación quirúrgica del quiste obstructivo o "desviación" de líquido cefalorraquídeo. Junto con la operación se puede administrar 40 mg de prednisona al día. La aracnoiditis, la vasculitis o el edema cerebral se tratan con 60 mg diarios de prednisona o 4-16 mg de dexametasona/día en combinación con albendazol o praziquantel (AC White, Jr, <i>Annu Rev Med</i> 2000; 51:187). Los niños con quistes subaracnoides o de tamaño gigante en las fisuras deben recibir albendazol durante 30 días, como mínimo (JV Proano et al, <i>N Engl J Med</i> 2001; 345:879). Cualquier fármaco que destruya los cisticercos puede ocasionar daño irreparable cuando se use para tratar los quistes en ojos o médula espinal, incluso si se utilizan corticosteroides. Siempre se hará un examen oftalmológico antes del tratamiento para descartar la presencia de quistes intraoculares.		
103.	No se conoce la duración óptima del tratamiento; algunos consultores de Medical Letter lo harían durante 20 días. En caso de síntomas graves o ataque ocular cabe agregar corticosteroides.		

Cuadro 4-14. Firmas fabricantes de algunos fármacos antiparasitarios

albendazol: <i>Albenza</i> (GlaxoSmithKline)	† nifurtimox: <i>Lampit</i> (Bayer, Alemania)
§ artemeter: <i>Artema</i> (Arengo, Bélgica)	* nitazoxanida: <i>Cryptaz</i> (Romark)
§ artesunato: (Guilin No. 1 Factory, República Popular de China)	§ ornidazol: <i>Tiberal</i> (Roche, Francia)
atovacuna: <i>Mepron</i> (GlaxoSmithKline)	oxamniquina: <i>Yansil</i> (Pfizer)
atovacuna-proguanilo: <i>Malarone</i> (GlaxoSmithKline)	paromomicina: <i>Humatin</i> (Monarch); <i>Lesbentan</i> (Teva Pharmaceutical Industries, Ltd., Israel; [en Estados Unidos no se cuenta con la presentación tópica])
bacitracina: muchos fabricantes	pentamida, isetonato de: <i>Pentam 300</i> , NebuPent (Fujiisawa)
§ bacitracina-zinc: (Apothekernes Laboratorium A. S., Oslo, Noruega)	permetrina: <i>Nix</i> (GlaxoSmithKline), <i>Elimite</i> (Allergan)
§ benznidazol: <i>Rochagan</i> (Roche, Brasil)	pirantel, pamoato de: <i>Antiminth</i> (Pfizer)
† bitionil: <i>Bitin</i> (Tanabe, Japón)	piretrinas y butóxido de piperonilo: RID (Pfizer), otros fabricantes
cloroquina, clorhidrato y fosfato de: <i>Aralen</i> (Sanofi), otros más	pirimetamina USP: <i>Danaprim</i> (GlaxoSmithKline)
crotamitón: <i>Eurax</i> (Westwood-Squibb)	praziquantel: <i>Biltricide</i> (Bayer)
dapsona: (Jacobus)	primaquina, fosfato de, USP
† dielcarbamazina, citrato de, USP: (University of Iowa School of Pharmacy)	§ proguanilo: <i>Paludrine</i> (Wyeth Ayerst, Canadá; AstraZeneca, Inglaterra);
§ diloxanida, furoato de: <i>Furamide</i> (Boots, Inglaterra)	la combinación con atovacuna tiene como nombre <i>Malarone</i>
§ eflornitina (difluorometilornitina, DFMO): <i>Ornidyl</i> (Aventis)	(GlaxoSmithKline)
* espiramicina: Rovamycine (Aventis)	§ propamidina, isetonato de: <i>Brolene</i> (Aventis, Canadá)
furazolidona: <i>Furoxone</i> (Roberts)	§ quinina, diclorhidrato de
§ halofantrina: <i>Halfan</i> (GlaxoSmithKline)	quinina, sulfato de: muchos fabricantes
ivermectina: <i>Stromectol</i> (Merck)	† sódico, estibogluconato: <i>Pentostam</i> (GlaxoSmithKline, Inglaterra)
malatión: <i>Ovide</i> (Medicis)	† suramina sódica: (Bayer, Alemania)
mebendazol: <i>Vermox</i> (McNeil)	tiabendazol: <i>Mintezol</i> (Merck)
mefloquina: <i>Lariam</i> (Roche)	† tinidazol: <i>Fasigyn</i> (Pfizer)
§ meglumina, antimonio de: <i>Glucontime</i> (Aventis, Francia)	* triclabendazol: <i>Egaten</i> (Novartis, Suiza)
† melarsoprol: <i>Mel-B</i> (Specia)	trimetrexato: <i>Neutrexin</i> (US Bioscience)
metronidazol: <i>Flagyl</i> (Searle), otros fabricantes	yodoquinol: Yodoxin (Glenwood), otros fabricantes
§ miltefosina: (Zentaris)	
§ niclosamida: <i>Yomesan</i> (Bayer, Alemania)	

\* Se puede conseguir en Estados Unidos únicamente del fabricante.  
§ No asquible en Estados Unidos.  
† Está a la disposición conforme al protocolo de Nuevos Fármacos en Investigación (*Investigational New Drug*, IND) del CDC Drug Service, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, Georgia 30333; 404-639-3670 (noches, fines de semana o días festivos: 404-639-2888).

---

## MEDWATCH-PROGRAMA DE INFORMACIÓN SOBRE SEGURIDAD Y NOTIFICACIÓN DE REACCIONES ADVERSAS (FDA)

MEDWATCH, el programa de información sobre seguridad y notificación de reacciones adversas de la *Food and Drug Administration* (FDA), es un programa que se extiende al sistema asistencial e incluye médicos, enfermeras, farmacéuticos y pacientes, para mejorar la eficacia de las actividades de control de riesgos de la FDA en el caso de todos los productos clínicos y médicos regulados, los cuales incluyen fármacos, productos biológicos, aparatos y dispositivos médicos y suplementos de la dieta.

El programa MEDWATCH persigue dos objetivos: 1) aportar información clínicamente valiosa y oportuna sobre inocuidad y seguridad a los profesionistas asistenciales y sus pacientes; y 2) alentar y facilitar la notificación de efectos adversos graves. La FDA emplea estas notificaciones como fuente de datos para identificar y valorar nuevos problemas de seguridad e inocuidad con fármacos y dispositivos después que han sido aprobados y usados más ampliamente en la práctica. Con esta nueva información, la FDA puede elaborar, junto con el fabricante, un producto modificado, con información e instrucciones para el paciente revisadas y con mayor aporte de opiniones profesionales, y una estrategia de uso diferente, todo lo cual redundará en una mayor inocuidad del fármaco.

Los profesionales asistenciales están colocados en la mejor posición para identificar reacciones adversas graves e inesperadas a fármacos (*adverse drug reactions*, ADR), errores en la administración de medicamentos y problemas de calidad de los productos que surgen con el empleo de las diversas sustancias médicas. En aras de la salud pública, la FDA y los fabricantes dependen de los clínicos para identificar e informar voluntariamente tales situaciones cuando se sospecha un vínculo entre un producto farmacéutico y un efecto o resultado lesivos y graves.

Las reacciones adversas después de aplicar vacunas no son notificadas a MEDWATCH, pero deben serlo al Sistema de Notificación de Reacciones Adversas a Vacunas ([www.fda.gov/cber/vaers/report.htm](http://www.fda.gov/cber/vaers/report.htm); véase “Notificación de reacciones adversas” sección 1).

La forma de notificación voluntaria a MEDWATCH es un formato sencillo de una página, con porte postal pagado (fig. 4-1). La página web de MEDWATCH ([www.fda.gov/medwatch](http://www.fda.gov/medwatch)) ofrece una versión en línea que puede llenarse y enviarse inmediatamente a la FDA. La página web también tiene la posibilidad de descargar e imprimir la forma. Dicho formato puede ser devuelto por fax (800-FDA-0178) o correo. Se dispone de un número gratuito (800-FDA-1088) para que profesionales asistenciales y consumidores realicen el informe por teléfono o soliciten formas en blanco con las instrucciones.

# Profilaxia antimicrobiana

## ..... PROFILAXIA ANTIMICROBIANA

Los agentes antimicrobianos por lo común se administran para evitar infecciones en lactantes y niños. La eficacia del empleo profiláctico de tales agentes ha sido corroborada en algunos cuadros, pero no en la mayor parte de ellos. *Profilaxia* se define como el empleo de los antimicrobianos en ausencia de infecciones sospechadas o corroboradas, para así disminuir la incidencia del problema.

La quimioprofilaxia se dirige a objetivos diferentes, aunque no excluyentes mutuamente: patógenos específicos, sitios del cuerpo predispuestos a infecciones y hospedadores vulnerables. La profilaxia eficaz se alcanza con mayor facilidad en el caso de algunos patógenos específicos y sitios corporales. En cualquier situación en que se considere la administración profiláctica de antimicrobianos hay que comparar el peligro de que surjan microorganismos resistentes con los beneficios posibles. Los agentes profilácticos deben contar con el espectro más selectivo o limitado de actividad antimicrobiana que sea posible y se utilizarán por el lapso más breve que sea permisible.

### Patógenos específicos

La profilaxia puede ser apropiada o estar indicada si hay un mayor peligro de infección grave con un patógeno específico y se cuenta con un antimicrobiano específico que puede eliminarlo en personas en peligro de contagio, con mínimos efectos adversos. En el caso de algunos patógenos que colonizan la porción alta de vías respiratorias, es difícil eliminar el estado de portador que a veces obliga a utilizar algún antimicrobiano como la rifampicina, que alcanza concentraciones eficaces en las secreciones nasofaríngeas, propiedad que no tienen muchos agentes de este tipo usados a menudo para combatir infecciones causadas por los patógenos en cuestión. Para las situaciones en que se recomienda la profilaxia, en la sección 3 se describe el régimen en el resumen específico de cada enfermedad.

### Sitios corporales predispuestos a infecciones

Es posible evitar la infección en sitios corporales vulnerables si: 1) el periodo de riesgo es definido y breve; 2) los patógenos previstos tienen susceptibilidad predecible a antimicrobianos; y 3) el sitio es accesible a los agentes mencionados. En esta sección se analizará la manera de evitar la infección en sitios o zonas operatorias, y la oftalmía del neonato.

La otitis media aguda reaparece con menor frecuencia en niños vulnerables a sufrirla, tratados en forma profiláctica con antimicrobianos. Los estudios han demostrado que son eficaces la amoxicilina o el sulfisoxazol. Sin embargo, los antimicrobianos con fin profiláctico pueden alterar la flora nasofaríngea o permitir la colonización por microorganismos resistentes, lo que deteriora la eficacia a largo plazo

del fármaco usado de esta manera. La profilaxia con antimicrobianos debe reservarse para erradicar otitis media aguda recurrente que se define como tres o más episodios netos y perfectamente corroborados en un lapso de seis meses, o cuatro o más episodios en un periodo de 12 meses.

La protección que brinda la quimioprofilaxia a las vías urinarias depende de la rapidez con que surge resistencia en la flora de vías gastrointestinales, que es la fuente usual de bacterias que invaden las vías urinarias. La eficacia que durante largo tiempo han tenido la nitrofurantoina o el trimetoprim-sulfametoxazol se explica por el mínimo efecto de tales fármacos en la aparición de flora resistente. Los dos se concentran en la orina y se logra actividad inhibitoria adecuada con una dosis menor de la terapéutica habitual. También se han obtenido buenos resultados con el uso de una sola dosis a la hora de acostarse. La quimioprofilaxia ha sido beneficiosa sólo en niños con continencia urinaria y no se ha estudiado de manera adecuada en pequeños de menor edad y lactantes.

Se ha vuelto práctica común la quimioprofilaxia en caso de mordeduras de seres humanos y animales, a pesar de que las infligidas por perros, que son las más comunes, se infectan pocas veces (véase “Mordeduras” sección 2, respecto a recomendaciones).

## Hospedadores vulnerables

Casi ningún intento de evitar infecciones bacterianas con profilaxia antimicrobiana en sujetos vulnerables ha dado resultado debido a la aparición rápida de bacterias que son resistentes a los agentes utilizados. Se cuenta con recomendaciones para evitar las infecciones por oportunistas en personas infectadas por el virus de inmunodeficiencia humana.\*

## PROFILAXIA ANTIMICROBIANA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS QUIRÚRGICOS

Los antimicrobianos se usan en niños hospitalizados principalmente para evitar las infecciones en heridas después de la operación, por medio de la profilaxia perioperatoria. Debido a este uso frecuente, se han creado recomendaciones por consenso para impedir las infecciones en los sitios operados en menores.

## Frecuencia de administración de antimicrobianos profilácticos

Los datos de dos estudios han demostrado que en promedio 75% de los casos en que se utilizan antimicrobianos en los servicios quirúrgicos de niños, corresponden a profilaxia. En estudios comparativos se ha demostrado la eficacia de los agentes en cuestión para disminuir la incidencia de infección posoperatoria y la que surge después de métodos no quirúrgicos invasores como la cistoscopia o el cateterismo cardiaco. Datos de estudios de

\* Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for preventing opportunistic infections among HIV-infected persons-2002. Recommendations of the US Public Health Service and the Infectious Diseases Society of America. *MMWR Recomm Rep.* 2002;51(RR-8):1-46.



del fármaco usado de esta manera. La profilaxia con antimicrobianos debe reservarse para erradicar otitis media aguda recurrente que se define como tres o más episodios netos y perfectamente corroborados en un lapso de seis meses, o cuatro o más episodios en un periodo de 12 meses.

La protección que brinda la quimioprofilaxia a las vías urinarias depende de la rapidez con que surge resistencia en la flora de vías gastrointestinales, que es la fuente usual de bacterias que invaden las vías urinarias. La eficacia que durante largo tiempo han tenido la nitrofurantoina o el trimetoprim-sulfametoxazol se explica por el mínimo efecto de tales fármacos en la aparición de flora resistente. Los dos se concentran en la orina y se logra actividad inhibitoria adecuada con una dosis menor de la terapéutica habitual. También se han obtenido buenos resultados con el uso de una sola dosis a la hora de acostarse. La quimioprofilaxia ha sido beneficiosa sólo en niños con continencia urinaria y no se ha estudiado de manera adecuada en pequeños de menor edad y lactantes.

Se ha vuelto práctica común la quimioprofilaxia en caso de mordeduras de seres humanos y animales, a pesar de que las infligidas por perros, que son las más comunes, se infectan pocas veces (véase “Mordeduras” sección 2, respecto a recomendaciones).

## Hospedadores vulnerables

Casi ningún intento de evitar infecciones bacterianas con profilaxia antimicrobiana en sujetos vulnerables ha dado resultado debido a la aparición rápida de bacterias que son resistentes a los agentes utilizados. Se cuenta con recomendaciones para evitar las infecciones por oportunistas en personas infectadas por el virus de inmunodeficiencia humana.\*

## PROFILAXIA ANTIMICROBIANA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS QUIRÚRGICOS

Los antimicrobianos se usan en niños hospitalizados principalmente para evitar las infecciones en heridas después de la operación, por medio de la profilaxia perioperatoria. Debido a este uso frecuente, se han creado recomendaciones por consenso para impedir las infecciones en los sitios operados en menores.

## Frecuencia de administración de antimicrobianos profilácticos

Los datos de dos estudios han demostrado que en promedio 75% de los casos en que se utilizan antimicrobianos en los servicios quirúrgicos de niños, corresponden a profilaxia. En estudios comparativos se ha demostrado la eficacia de los agentes en cuestión para disminuir la incidencia de infección posoperatoria y la que surge después de métodos no quirúrgicos invasores como la cistoscopia o el cateterismo cardiaco. Datos de estudios de

\* Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for preventing opportunistic infections among HIV-infected persons-2002. Recommendations of the US Public Health Service and the Infectious Diseases Society of America. *MMWR Recomm Rep.* 2002;51(RR-8):1-46.

experimentación en animales y en seres humanos han definido los principios para el uso eficaz de antimicrobianos en la profilaxia de infecciones de heridas quirúrgicas, e incluyen la selección de fármacos, el momento óptimo de administración y la duración.

## Profilaxia inapropiada con antimicrobianos

Las consecuencias del uso profiláctico inapropiado de los antimicrobianos incluye mayores costos como resultado del consumo innecesario de fármacos, la aparición posible de microorganismos resistentes y las reacciones adversas. La profilaxia se ha vinculado con una mayor frecuencia del uso inapropiado de antimicrobianos. En un estudio de niños menores de seis años a quienes se practicaría operaciones, se administraron con fin profiláctico inapropiadamente los antimicrobianos a 42% de ellos en el preoperatorio, 67% en el transoperatorio y a 55% en el posoperatorio. En forma similar, en otra investigación se consideró como inapropiado el 66% de los casos en que se usaron antimicrobianos en niños hospitalizados en pabellones quirúrgicos porque no hubo indicación para su empleo o hubo equivocaciones en las dosis, los fármacos, la fecha de comienzo o la duración del uso.

## Directrices para el empleo apropiado

Los estudios que corroboran que la profilaxia con antimicrobianos de acción sistémica disminuye la incidencia de infecciones en sitios operatorios se han hecho predominantemente en adultos. La patogenia de tales infecciones es igual en los niños, y por ello deben ser semejantes los principios que orientan la profilaxia quirúrgica a los menores. Al no haber estudios específicos en niños, se cuenta con las directrices recomendadas por *The Medical Letter*<sup>\*</sup> y por el American College of Surgeons, la *Surgical Infection Society*,<sup>†</sup> y el *Hospital Infections Program* de los *Centers for Disease Control and Prevention*<sup>‡</sup> que orientan sobre el uso de antimicrobianos sistémicos para la profilaxia en niños sometidos a operaciones. Se presentan los principios generales siguientes en el entendido de que los datos de futuros estudios en niños o la aplicación a situaciones peculiares de lactantes y niños, como la premadurez o algunas inmunodeficiencias, quizá justifiquen la modificación de estas recomendaciones.

## Indicaciones para profilaxia

La profilaxia sistémica está indicada cuando es grande la probabilidad de que surjan complicaciones de una infección posoperatoria, y los beneficios de evitar la infección en heridas o incisiones superan los posibles riesgos derivados de las reacciones adversas medicamentosas o la aparición de microorganismos resistentes a los antimicrobianos. Esta última situación conlleva riesgos potenciales no sólo para quien lo recibe, sino también para

<sup>\*</sup> Antimicrobial prophylaxis in surgery. *Med Lett Drugs Ther.* 1999;41:75-79

<sup>†</sup> Page CP, Bohnen JM, Fletcher JR, McManus AT, Solomkin JS, Wittmann DH. Antimicrobial prophylaxis for surgical wounds. Guidelines for clinical care [la colección publicada aparece en *Arch Surg* 1993;128:410]. *Arch Surg.* 1993;128:79-88.

<sup>‡</sup> Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1999;20:250-278.

otros pacientes hospitalizados en quienes pudiera surgir una infección de tipo nosocomial vinculada con la asistencia médica y causada por microorganismos resistentes a antimicrobianos. Los métodos en los cuales los beneficios justifican los riesgos incurridos en la profilaxia con antimicrobianos son los propios de una mayor incidencia de infecciones posoperatorias y otros en los que la posibilidad de infección quizá no sea grande, pero son extraordinarias las consecuencias adversas de la infección, como en el caso de los materiales protésicos.

Un factor determinante en la probabilidad de que surja infección en un sitio operatorio es el número de microorganismos en la herida o incisión al terminar el procedimiento. La clasificación de los métodos quirúrgicos se basa en la estimación de la contaminación bacteriana y, por ende, el peligro de infección ulterior. Las cuatro clases son: 1) heridas o incisiones limpias; 2) heridas o incisiones limpias-contaminadas; 3) heridas contaminadas, y 4) heridas sucias e infectadas. Tal como se advierte por la amplia variación de las cifras de infección dentro de las subclases mencionadas, la clasificación de heridas o incisiones no es el único factor que influye en el peligro de infección en un sitio operatorio. Los otros factores independientes incluyen el sitio de operación, la duración del método y el estado de salud que tenía el paciente antes de la cirugía. Se ha demostrado que el índice de riesgo del paciente, que incorpora la puntuación de la valoración preoperatoria del estado físico planteada por la *American Society of Anesthesiologists* y la duración de la operación, además de la clasificación mencionada de heridas, constituye el mejor elemento de predicción de la infección en el sitio operado después de la intervención.\*

## HERIDAS LIMPIAS

Las heridas de este tipo son las incisiones quirúrgicas no infectadas, en las cuales no hay inflamación y no hay penetración de vías respiratorias, gastrointestinales, genitourinarias o de la cavidad bucofaríngea. Los métodos operatorios son planeados y las incisiones fundamentalmente se cierran y, si es necesario, se drenan por técnicas cerradas. No hay trasgresión de las técnicas asépticas. Las incisiones quirúrgicas posteriores a traumatismos abdominales no penetrantes deben ser incluidas en dicha categoría, en el entendido de que el método operatorio no incluyó la penetración en las vías gastrointestinales ni genitourinarias. Los beneficios de la profilaxia con antimicrobianos sistémicos no justifican los posibles riesgos vinculados con el uso de antimicrobianos en casi todas las técnicas en que hay incisiones o heridas limpias, dado que el riesgo de infección es pequeño (1 a 2%). Existen algunas excepciones en que son grandes los peligros y las consecuencias de la infección. Entre los ejemplos está el implante de prótesis intravasculares (como sería la colocación de una prótesis valvular en el corazón) o una prótesis articular, operaciones con corazón abierto para reparar defectos estructurales, exploración de cavidades corporales en neonatos y casi todas las operaciones neuroquirúrgicas. En estas circunstancias por lo común se practica la profilaxia.

## HERIDAS LIMPIAS-CONTAMINADAS

En este tipo de incisiones de heridas operatorias, se penetra en las vías respiratorias, gastrointestinales o genitourinarias en situaciones controladas y sin contaminación

\* Culver DH, Horan TC, Gaynes RP, et al. Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure, and patient risk index. National Nosocomial Infections Surveillance System. *Am J Med.* 1991;91(suppl 3B): 152S-157S.

significativa. En la categoría mencionada se incluyen intervenciones en vías biliares, apéndice, vagina o bucofaringe y cirugía de urgencia o de emergencia como un método por lo demás limpio, a condición de que no hayan signos de infección y no haya transgresiones graves en la técnica aséptica. La profilaxia se limita a métodos en los cuales ha habido un grado sustancial de contaminación de la herida o incisión. El riesgo global de infección respecto al sitio operatorio va de 3 a 15%. Con base en los datos de adultos, los métodos en los que está indicada la profilaxia en niños incluyen: 1) todos los procedimientos en vías gastrointestinales en que hay obstrucción o si el niño recibe antagonistas de receptores  $H_2$  o bloqueadores de bombas de protones o tiene un cuerpo extraño permanentemente; 2) operaciones escogidas de vías biliares (p. ej., cuando hay obstrucción por cálculos en el colédoco); y 3) cirugía o instrumentación de vías urinarias en presencia de bacteriuria o uropatía obstructiva.

### HERIDAS CONTAMINADAS

Las heridas de este tipo incluyen las abiertas, recientes y accidentales; las incisiones de heridas quirúrgicas en caso de que haya graves transgresiones de la técnica aséptica o dispersión profusa de material salido de las vías gastrointestinales; traumatismos penetrantes que tienen menos de 4 h de ocurridos e incisiones en las cuales se topa el operador con una inflamación aguda no purulenta. La cifra calculada de infección en el sitio quirúrgico es de 15%. En los métodos para heridas contaminadas conviene la profilaxia con antimicrobianos en algunos pacientes con inflamación no purulenta aguda circunscrita a una víscera hueca inflamada o “contenida” en su interior (como apendicitis o colecistitis aguda). En el caso de heridas contaminadas que han surgido por otras causas habrá que considerarse la administración de antimicrobianos como un tratamiento y no como una medida profiláctica.

### HERIDAS SUCIAS E INFECTADAS

Las heridas de esta categoría incluyen las traumáticas penetrantes que han durado más de 4 h; heridas en que hay tejido desvitalizado retenido y otras que incluyen alguna infección clínica o perforación de vísceras huecas existentes. La definición sugiere que los microorganismos que causaron infección posoperatoria estaban presentes en el campo quirúrgico antes de operar. La cifra calculada de infección en el sitio quirúrgico es de 40%. En procedimientos de heridas sucias e infectadas, como sería alguna víscera abdominal perforada, una fractura compuesta o un desgarró atribuible a una mordedura de animal o ser humano o si hay una trasgresión grave de la técnica estéril, se administrarán antimicrobianos con fin terapéutico y no profiláctico.

## Momento oportuno para la administración de antimicrobianos profilácticos

La profilaxia eficaz se logra cuando hay concentraciones adecuadas de fármacos en los tejidos en el momento en que ocurre contaminación bacteriana durante la operación. La administración de un antimicrobiano en término de 2 h antes de la operación, según algunos estudios, disminuye el riesgo de infección de la herida. Sobre tal base, se recomienda administrarlos como mínimo 30 min antes de practicar la incisión operatoria, para asegurar que existen concentraciones tisulares adecuadas desde el comienzo del procedimiento.

## Duración de la administración de antimicrobianos

Basta una sola dosis de antimicrobiano que logre concentraciones tisulares adecuadas durante el procedimiento quirúrgico. Si la operación dura más de 4 h, hay importante pérdida de sangre o se utiliza un antimicrobiano con una semivida breve, es recomendable que después de la dosis usada antes de la incisión, se administre una o más dosis durante el método operatorio. Los estudios publicados sobre profilaxia antimicrobiana por lo común utilizan una o dos dosis en el posoperatorio, además de la dosis en el preoperatorio, pero no hay datos que sugieran que con dicha práctica mejoren los resultados.

## Antimicrobianos recomendados

Se selecciona a un antimicrobiano con base en los patógenos bacterianos que más probablemente originarán complicaciones infecciosas después del método específico, el perfil de susceptibilidad de tales patógenos a los fármacos y la inocuidad y la eficacia de cada medicamento. Por lo común no se recomienda administrar los antimicrobianos nuevos y más caros, salvo que se haya demostrado que su eficacia profiláctica es mejor que la de los medicamentos cuyo beneficio está bien definido. Los fármacos no tienen que ser activos contra todos los posibles microorganismos. No se recomienda el uso rutinario de clorhidrato de vancomicina ni de las cefalosporinas de espectro extendido. Las dosis y las vías de administración dependen de la necesidad de alcanzar concentraciones terapéuticas en sangre y tejidos durante toda la técnica operatoria. Es posible lograr eficazmente la profilaxia con antimicrobianos en casi todos los métodos operatorios (que incluyen operaciones en estómago, vías biliares, tórax [no cardiacas], vasos, sistema nervioso y técnicas ortopédicas) con un agente como la cefalosporina de la primera generación (cefazolina sódica). En el caso de operaciones colorrectales o apendicectomía, para lograr la profilaxia eficaz es necesario administrar antimicrobianos que sean activos contra la flora intestinal. En el cuadro 5-1 se hacen recomendaciones respecto a fármacos que incluyen dosis preoperatorias, para usar en niños a quienes se hará manipulación quirúrgica o técnicas invasoras. Los médicos deben conocer las posibles interacciones y efectos adversos que conlleva el uso profiláctico de antimicrobianos y otros medicamentos que pudiera recibir conjuntamente el paciente.

.....

## PREVENCIÓN DE ENDOCARDITIS BACTERIANA

En Estados Unidos, el *Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease* de la *American Heart Association* ha planteado recomendaciones detalladas sobre las bases teóricas, las indicaciones y los regímenes con antimicrobianos para evitar la endocarditis bacteriana en personas expuestas a un mayor peligro de sufrirlas. Las recomendaciones más recientes fueron publicadas en 1997.\* En los cuadros 5-2 a 5-6 se exponen los trastornos cardiacos que se acompañan de endocarditis, los métodos en los

\* Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *JAMA*. 1997;277:1794-1801.

## Duración de la administración de antimicrobianos

Basta una sola dosis de antimicrobiano que logre concentraciones tisulares adecuadas durante el procedimiento quirúrgico. Si la operación dura más de 4 h, hay importante pérdida de sangre o se utiliza un antimicrobiano con una semivida breve, es recomendable que después de la dosis usada antes de la incisión, se administre una o más dosis durante el método operatorio. Los estudios publicados sobre profilaxia antimicrobiana por lo común utilizan una o dos dosis en el posoperatorio, además de la dosis en el preoperatorio, pero no hay datos que sugieran que con dicha práctica mejoren los resultados.

## Antimicrobianos recomendados

Se selecciona a un antimicrobiano con base en los patógenos bacterianos que más probablemente originarán complicaciones infecciosas después del método específico, el perfil de susceptibilidad de tales patógenos a los fármacos y la inocuidad y la eficacia de cada medicamento. Por lo común no se recomienda administrar los antimicrobianos nuevos y más caros, salvo que se haya demostrado que su eficacia profiláctica es mejor que la de los medicamentos cuyo beneficio está bien definido. Los fármacos no tienen que ser activos contra todos los posibles microorganismos. No se recomienda el uso rutinario de clorhidrato de vancomicina ni de las cefalosporinas de espectro extendido. Las dosis y las vías de administración dependen de la necesidad de alcanzar concentraciones terapéuticas en sangre y tejidos durante toda la técnica operatoria. Es posible lograr eficazmente la profilaxia con antimicrobianos en casi todos los métodos operatorios (que incluyen operaciones en estómago, vías biliares, tórax [no cardiacas], vasos, sistema nervioso y técnicas ortopédicas) con un agente como la cefalosporina de la primera generación (cefazolina sódica). En el caso de operaciones colorrectales o apendicectomía, para lograr la profilaxia eficaz es necesario administrar antimicrobianos que sean activos contra la flora intestinal. En el cuadro 5-1 se hacen recomendaciones respecto a fármacos que incluyen dosis preoperatorias, para usar en niños a quienes se hará manipulación quirúrgica o técnicas invasoras. Los médicos deben conocer las posibles interacciones y efectos adversos que conlleva el uso profiláctico de antimicrobianos y otros medicamentos que pudiera recibir conjuntamente el paciente.

## PREVENCIÓN DE ENDOCARDITIS BACTERIANA

En Estados Unidos, el *Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease* de la *American Heart Association* ha planteado recomendaciones detalladas sobre las bases teóricas, las indicaciones y los regímenes con antimicrobianos para evitar la endocarditis bacteriana en personas expuestas a un mayor peligro de sufrirlas. Las recomendaciones más recientes fueron publicadas en 1997.\* En los cuadros 5-2 a 5-6 se exponen los trastornos cardiacos que se acompañan de endocarditis, los métodos en los

\* Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *JAMA*. 1997;277:1794-1801.

cuales es recomendable la profilaxia contra endocarditis para personas con trastornos del corazón que los exponen a riesgos y también los regímenes profilácticos específicos. Los profesionales asistenciales deben consultar las recomendaciones publicadas en busca de mayores detalles.

## PREVENCIÓN DE OFTALMÍA NEONATAL

La oftalmía del neonato se define como conjuntivitis que afecta al producto en las primeras cuatro semanas de vida. Las causas principales de dicha enfermedad se exponen en el cuadro 5-7. La prevalencia de infección por *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae* en los neonatos guarda relación directa con la prevalencia de la infección en embarazadas y el hecho de que éstas hayan sido sometidas, o no, a detección y tratamiento, y con la aplicación de profilaxia oftálmica a los neonatos. La detección de clamidias e infecciones gonorreicas en todas las embarazadas, seguida de tratamiento y vigilancia adecuados de todas las infectadas y sus compañeros podrá llevar al mínimo el peligro de transmisión perinatal (véanse “Clamidiasis” y “Gonococos, infecciones” en la sección 3).

### Oftalmía gonocócica

En los neonatos se consideran igualmente eficaces en la profilaxia de la infección gonorreica de los ojos la solución acuosa de nitrato de plata al 1% (tópica), la pomada de eritromicina al 0.5% y la pomada oftálmica de tetraciclina al 1%. Cada una se obtiene en presentaciones de una sola dosis. También puede ser útil la solución al 2.5% de polividona, pero se necesitan más estudios al respecto y en Estados Unidos no se cuenta con un producto para tal objetivo. El nitrato de plata origina más conjuntivitis química que otros agentes, pero se recomienda su uso en zonas en que es considerable la incidencia de *N. gonorrhoeae* productor de penicilinasa (*penicillinase-producing N. gonorrhoeae*, PPNG). No se conoce la eficacia de la profilaxia con eritromicina o polividona contra PPNG, pero un estudio demostró que la tetraciclina era eficaz. Los hijos de mujeres con infección gonocócica no tratada deben recibir una dosis de ceftriaxona sódica (25 a 50 mg/kg por vía intravenosa [IV] o intramuscular [IM] que no exceda de 125 mg) o de cefotaxima sódica (100 mg/kg IV o IM). No es adecuada la sola terapia tópica con antimicrobianos y es innecesaria si se emprende la administración sistémica de los fármacos. Es necesario hospitalizar a los lactantes con oftalmía gonocócica, valorarlos en busca de signos de infección diseminada y administrarles tratamiento (véase “Gonococos, infecciones” en la sección 3).

### Oftalmía clamidiásica

La oftalmía neonatal atribuible a *C. trachomatis*, si bien no tan grave como la conjuntivitis gonocócica, es común en Estados Unidos y es importante valorarla y tratarla (véase “Clamidiasis”, sección 3). Los resultados de estudios sobre la eficacia de pomadas de eritromicina y tetraciclina en seres humanos como profilácticos contra la conjuntivitis por clamidias han sido antagónicos, y no se ha demostrado su eficacia para impedir la colonización nasofaríngea.



cuales es recomendable la profilaxia contra endocarditis para personas con trastornos del corazón que los exponen a riesgos y también los regímenes profilácticos específicos. Los profesionales asistenciales deben consultar las recomendaciones publicadas en busca de mayores detalles.

## PREVENCIÓN DE OFTALMÍA NEONATAL

La oftalmía del neonato se define como conjuntivitis que afecta al producto en las primeras cuatro semanas de vida. Las causas principales de dicha enfermedad se exponen en el cuadro 5-7. La prevalencia de infección por *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae* en los neonatos guarda relación directa con la prevalencia de la infección en embarazadas y el hecho de que éstas hayan sido sometidas, o no, a detección y tratamiento, y con la aplicación de profilaxia oftálmica a los neonatos. La detección de clamidias e infecciones gonorreicas en todas las embarazadas, seguida de tratamiento y vigilancia adecuados de todas las infectadas y sus compañeros podrá llevar al mínimo el peligro de transmisión perinatal (véanse “Clamidiasis” y “Gonococos, infecciones” en la sección 3).

### Oftalmía gonocócica

En los neonatos se consideran igualmente eficaces en la profilaxia de la infección gonorreica de los ojos la solución acuosa de nitrato de plata al 1% (tópica), la pomada de eritromicina al 0.5% y la pomada oftálmica de tetraciclina al 1%. Cada una se obtiene en presentaciones de una sola dosis. También puede ser útil la solución al 2.5% de polividona, pero se necesitan más estudios al respecto y en Estados Unidos no se cuenta con un producto para tal objetivo. El nitrato de plata origina más conjuntivitis química que otros agentes, pero se recomienda su uso en zonas en que es considerable la incidencia de *N. gonorrhoeae* productor de penicilinasa (*penicillinase-producing N. gonorrhoeae*, PPNG). No se conoce la eficacia de la profilaxia con eritromicina o polividona contra PPNG, pero un estudio demostró que la tetraciclina era eficaz. Los hijos de mujeres con infección gonocócica no tratada deben recibir una dosis de ceftriaxona sódica (25 a 50 mg/kg por vía intravenosa [IV] o intramuscular [IM] que no exceda de 125 mg) o de cefotaxima sódica (100 mg/kg IV o IM). No es adecuada la sola terapia tópica con antimicrobianos y es innecesaria si se emprende la administración sistémica de los fármacos. Es necesario hospitalizar a los lactantes con oftalmía gonocócica, valorarlos en busca de signos de infección diseminada y administrarles tratamiento (véase “Gonococos, infecciones” en la sección 3).

### Oftalmía clamidiásica

La oftalmía neonatal atribuible a *C. trachomatis*, si bien no tan grave como la conjuntivitis gonocócica, es común en Estados Unidos y es importante valorarla y tratarla (véase “Clamidiasis”, sección 3). Los resultados de estudios sobre la eficacia de pomadas de eritromicina y tetraciclina en seres humanos como profilácticos contra la conjuntivitis por clamidias han sido antagónicos, y no se ha demostrado su eficacia para impedir la colonización nasofaríngea.

Cuadro 5-1. Recomendaciones para la profilaxia preoperatoria con antimicrobianos<sup>1</sup>

Operación	Patógenos posibles	Fármacos recomendados	Dosis preoperatoria
Neonatos (<72 h de vida): todos los procedimientos mayores	Estreptococos del grupo B, bacilos entéricos gramnegativos, enterococos	Ampicilina Y ADEMÁS sulfato de gentamicina	50 mg/kg 2.5-3 mg/kg
Corazón (prótesis valvular o marcapaso)	<i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , especies de <i>Corynebacterium</i> , bacilos entéricos gramnegativos	Cefazolina sódica O, si es probable la presencia de MRSA, clorhidrato de vancomicina	25 mg/kg 10 mg/kg
Vías gastrointestinales Esófago	Cocos grampositivos, bacilos entéricos gramnegativos	Cefazolina	25 mg/kg
Estómago y duodeno	Cocos grampositivos, bacilos entéricos gramnegativos	Cefazolina	25 mg/kg 25 mg/kg
Vías biliares	Bacilos entéricos gramnegativos	Cefoxitina sódica O	40 mg/kg
Colon y recto o apendicectomía	Bacilos entéricos gramnegativos, enterococos, anaerobios	cefotetán disódico <sup>2</sup> ; si existe gran riesgo, utilizar gentamicina Y ADEMÁS clindamicina ± ampicilina	40 mg/kg 2 mg/kg 10 mg/kg 50 mg/kg 50 mg/kg
Vías genitourinarias	Bacilos entéricos gramnegativos, enterococos	Ampicilina Y ADEMÁS gentamicina	2 mg/kg 2 mg/kg
Operaciones de cabeza y cuello (incisión a través de la mucosa de la boca)	Anaerobios, bacilos entéricos gramnegativos, <i>S. aureus</i>	Gentamicina Y ADEMÁS clindamicina	10 mg/kg
Neurocirugía (craneotomía)	<i>S. epidermidis</i> , <i>S. aureus</i>	Cefazolina O si es probable la presencia de MRSA, vancomicina	25 mg/kg 10 mg/kg

continúa

Cuadro 5-1. Recomendaciones para la profilaxia preoperatoria con antimicrobianos<sup>1</sup> continuación

Operación	Patógenos posibles	Fármacos recomendados	Dosis preoperatoria
Ojos (métodos con apertura de los globos)	<i>S. epidermidis</i> , <i>S. aureus</i> , estreptococos, bacilos entéricos gramnegativos, especies de <i>Pseudomonas</i>	Gentamicina, ciprofloxacina, ofloxacina, tobramicina o neomicina-gramicidina-sulfato de polimixina B O cefazolina	Aplicación de múltiples gotas 2-24 h antes del método quirúrgico
Ortopedia (fijación interna de fracturas o articulaciones protésicas)	<i>S. epidermidis</i> , <i>S. aureus</i>	Cefazolina O si es posible la presencia de MRSA, vancomicina	100 mg en plano subconjuntival
Tórax (extracardiacos)	<i>S. epidermidis</i> , <i>S. aureus</i>	Cefazolina O si es posible la presencia de MRSA, vancomicina	25 mg/kg
			10 mg/kg
			25 mg/kg
Rotura de víscera hueca	Bacilos entéricos gramnegativos, anaerobios, enterococos	si es posible la presencia de MRSA, vancomicina Cefoxitina o cefotetán <sup>2</sup> ± gentamicina O gentamicina Y ADEMÁS clindamicina	10 mg/kg 40 mg/kg 2 mg/kg 2 mg/kg
Heridas traumáticas (diferentes de las mordeduras)	<i>S. aureus</i> , estreptococos del grupo A, especies de <i>Clostridium</i>	Cefazolina	10 mg/kg 25 mg/kg

MRSA, *Staphylococcus aureus* resistente a metilina (*methicillin-resistant Staphylococcus aureus*).

<sup>1</sup> Profilaxia con antimicrobianos en cirugía. *Med Lett Drugs Ther.* 1999;41:75-79.

<sup>2</sup> No se han definido en niños la inocuidad y la eficacia del cefotetán.

Cuadro 5-2. Trastornos y métodos en corazón que se acompañan de endocarditis

Profilaxia contra endocarditis	
Recomendada	No recomendada
<b>ALTO RIESGO</b> Prótesis valvulares del corazón incluidas las bioprótesis y homoinjertos Endocarditis bacteriana previa Cardiopatía congénita cianótica compleja (ventrículo único, transposición de grandes arterias, tetralogía de Fallot) quirúrgicamente entre la circulación sistémica y la pulmonar	<b>RIESGO INSIGNIFICANTE<sup>1</sup></b> Defecto del tabique auricular de tipo secundum aislado Reparación quirúrgica del defecto del tabique interauricular, del tabique interventricular o del conducto arterioso persistente (sin secuelas y después Derivaciones o conductos elaborados Prolapso de válvula mitral con regurgitación de los 6 meses de vida) Una operación previa de colocación de injertos por derivación de arteria coronaria Prolapso de válvula mitral sin regurgitación valvular <sup>2</sup> Soplos fisiológicos, funcionales o “inocentes” <sup>2</sup> Síndrome de Kawasaki previo sin disfunción valvular Fiebre reumática previa sin disfunción valvular Marcapasos cardíacos (intravasculares y epicárdicos) y desfibriladores implantados

<sup>1</sup> El riesgo no es mayor que el de la población general.

<sup>2</sup> Para mayores detalles véase Dajani AS, Taubert KA, Wilson WJ, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *JAMA*. 1997;277:1794-1801.

Cuadro 5-3. Métodos odontológicos y profilaxia contra endocarditis

Profilaxia contra endocarditis	
Recomendada <sup>1</sup>	No recomendada
Extracciones dentales	Operaciones de restauración dental <sup>2</sup> (operatorias y de prostodoncia) con cordón de retracción o sin él <sup>3</sup>
Métodos periodontales que incluyen operaciones, limpieza del tártaro y cepillado de raíces, introducción de sondas y mantenimiento sistemático	Inyecciones de anestésicos locales (no intraligamentaria)
Colocación de implantes dentales y reimplante de dientes desprendidos	Tratamiento endodóncico del interior de canales; después de la colocación e integración
Instrumentación o cirugía endodóncica (canal de las raíces) sólo más allá del ápice	Colocación de diques de caucho
Colocación subgingival de fibras o tiras con antimicrobianos	Extracción posoperatoria de suturas
Colocación inicial de bandas ortodóncicas pero no frenos dentales	Colocación de dispositivos de prostodoncia u ortodoncia removibles
Inyecciones intraligamentarias y anestésicos locales	Realización de impresiones odontológicas
Limpieza profiláctica de piezas dentales o implantes durante la cual se prevé que surgirá hemorragia	Tratamientos con fluoruro
	Hechura de radiografías de la boca
	Ajuste de prótesis ortodóncicas
	Extracción de dientes primarios

1 Se recomienda la profilaxia en niños con trastornos cardiovasculares de riesgo alto y moderado.  
2 Incluye la restauración de caries (relleno de cavidades) y recolocación de piezas faltantes.  
3 El juicio clínico indicará el uso de antimicrobianos en algunas circunstancias en que puede surgir hemorragia intensa.

Cuadro 5-4. Otros métodos y profilaxia contra endocarditis

Profilaxia contra endocarditis	
Recomendada <sup>1</sup>	No recomendada
Vías respiratorias	Intubación endotraqueal Broncoscopia con aparato flexible, con toma de material de biopsia <sup>2</sup> o sin ella Introducción de sonda de timpanostomía Ecoardiografía transesofágica <sup>2</sup> Endoscopia con toma de material de biopsia de vías gastrointestinales o sin ella <sup>2</sup>
Vías gastrointestinales <sup>3</sup>	
Vías genitourinarias	Histerectomía vaginal <sup>2</sup> Parto vaginal <sup>2</sup> Nacimiento por cesárea En tejido no infectado: Sondeo vesical Dilatación y legrado uterinos Aborto terapéutico Métodos de esterilización Colocación o extracción de dispositivos intrauterinos Cateterismo cardiaco que incluye angioplastia con balón Implantación de marcapasos, de desfibriladores y de endoprótesis en coronarias Incisión o toma de material de biopsia en la piel preparada asépticamente Circuncisión
Otras	

<sup>1</sup> Se recomienda la profilaxia en trastornos cardíacos y de riesgo alto y moderado.  
<sup>2</sup> La profilaxia es opcional en pacientes de alto riesgo.  
<sup>3</sup> Se recomienda la profilaxia en pacientes de alto riesgo; es opcional si el riesgo es mediano.

Cuadro 5-5. Regímenes profilácticos en caso de procedimientos odontológicos, de la boca, de vías respiratorias o de esófago

Situación	Agente	Régimen <sup>1</sup>
Profilaxia general corriente	Amoxicilina	Adultos: 2.0 g; niños: 50 mg/kg de peso, por vía oral 1 h antes del procedimiento
Persona que no puede ingerir medicamentos	Ampicilina	Adultos: 2.0 g por vía intramuscular (IM) o intravenosa (IV); niños: 50 mg/kg, IM o IV en un lapso no mayor de 30 min antes del procedimiento
Niño alérgico a la penicilina	Clindamicina	Adultos: 600 mg; niños: 20 mg/kg, por vía oral, 1 h antes del procedimiento
	O	
	Cefalexina <sup>2</sup> o cefadroxil <sup>2</sup>	Adultos: 2.0 g; niños: 50 mg/kg, por vía oral, 1 h antes del procedimiento
	O	
	Azitromicina o claritromicina	Adultos: 500 mg; niños: 15 mg/kg, por vía oral, 1 h antes del procedimiento
Niño alérgico a la penicilina y que no puede ingerir medicamentos	Clindamicina	Adultos: 600 mg; niños: 20 mg/kg IV en un lapso que no exceda los 30 min antes del procedimiento
	O	
	Cefazolina <sup>2</sup>	Adultos: 1.0 g; niños: 25 mg/kg IM o IV en un lapso que no exceda los 30 min antes del procedimiento

<sup>1</sup> La dosis total de niños no debe exceder de la de los adultos.

<sup>2</sup> No se utilizarán cefalosporinas en niños con reacciones de hipersensibilidad inmediata (urticaria, angioedema o anafilaxia) a las penicilinas.



Cuadro 5-6. Regímenes profilácticos en procedimientos en vías genitourinarias y gastrointestinales (excluido el esófago)

Situación	Agentes <sup>1</sup>	Régimen <sup>2</sup>
Pacientes de alto riesgo	Ampicilina <b>Y ADEMÁS</b> sulfato de gentamicina	Adultos: ampicilina, 2.0 g, por vías intramuscular (IM) o intravenosa (IV), y además gentamicina, 1.5 mg/kg (dosis máxima, 120 mg) en un lapso no mayor de 30 min de haber comenzado el procedimiento; 6 h más tarde: ampicilina, 1 g por vías IM o IV o amoxicilina, 1 g por vía oral Niños: ampicilina, 50 mg/kg, IM o IV (dosis máxima 2.0 g) y además gentamicina, 1.5 mg/kg en un lapso no mayor a 30 min de haber comenzado el método; 6 h más tarde: ampicilina, 25 mg/kg por vías IM o IV o amoxicilina, 25 mg/kg por vía oral Adultos: vancomicina, 1.0 g por vía IV en un lapso de 1-2 h, y además gentamicina, 1.5 mg/kg por vías IV o IM (dosis máxima, 120 mg), completar la inyección/goteo en venoclisis en término de 30 min de haber comenzado el procedimiento Niños: vancomicina, 20 mg/kg IV en un lapso de 1-2 h, y además gentamicina, 1.5 mg/kg por vías IV o IM; completar la inyección/goteo en término de 30 min de haber comenzado el procedimiento
Pacientes de alto riesgo alérgicos a ampicilina o amoxicilina	Clorhidrato de vancomicina <b>Y ADEMÁS</b> gentamicina	Adultos: amoxicilina, 2.0 g por vía oral, 1 h antes del procedimiento, o ampicilina, 2.0 g IM o IV en término de 30 min de haber comenzado el procedimiento Niños: amoxicilina, 50 mg/kg de peso por vía oral 1 h antes del método o 50 mg/kg de ampicilina por vías IM o IV, en término de 30 min de haber comenzado el procedimiento Adultos: vancomicina, 1.0 g IV en término de 1-2 h; completar goteo en término de 30 min de haber comenzado el procedimiento Niños: vancomicina, 20 mg/kg IV en término de 1-2 h; completar goteo en término de 30 min de haber comenzado el procedimiento
Pacientes de riesgo moderado	Amoxicilina <b>O</b> ampicilina	
Pacientes de riesgo moderado alérgicos a la ampicilina o la amoxicilina	Vancomicina	

<sup>1</sup> La dosis total para niños no debe exceder de la de los adultos.  
<sup>2</sup> No se recomienda aplicar una segunda dosis de vancomicina o gentamicina.

Cuadro 5-7. Patógenos mayores y menores en la oftalmía de neonatos

Causas de la oftalmía del neonato	Porcentaje de casos	Periodo de incubación (días)	Intensidad de la conjuntivitis <sup>1</sup>	Problemas concomitantes
<i>Chlamydia trachomatis</i>	2-40	5-14	+	Neumonitis que aparece 3 semanas a 3 meses después (véase “Clamidiasis”, sección 3)
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	<1	2-7	+++	Infección diseminada (véase “Gonococos, infecciones”, sección 3)
Otros microbios bacterianos <sup>2</sup>	30-50	5-14	+	Variable
Virus del herpes simple	<1	6-14	+	Infección diseminada (véase “Herpes simple”, sección 3); también es posible que surjan queratitis y úlceras
Sustancias químicas	Varía con el uso de nitrato de plata	1	+	...

1 +, leve; +++, grave

2 Especie de *Staphylococcus*: *Streptococcus pneumoniae*; *Haemophilus influenzae*, imposible tipificación; *Streptococcus mitis*; estreptococos de grupos A y B; *Neisseria cinerea*; especies de *Corynebacterium*; *Monaxella catarrhalis*; *Escherichia coli*; *Klebsiella pneumoniae*; *Pseudomonas aeruginosa*.

## Oftalmía no gonocócica ni clamidiásica

Fármacos como el nitrato de plata, la polividona y quizá la eritromicina son eficaces para evitar la conjuntivitis no gonocócica ni clamidiásica en las primeras dos semanas de vida.

**Profilaxia oftálmica del neonato.** Antes de emprender la profilaxia local hay que limpiar suavemente cada párpado con algodón estéril. El operador depositará en cada saco conjuntival interior dos gotas de solución de nitrato de plata al 1% o un segmento de 1 cm de la pomada con antimicrobianos (eritromicina al 0.5% o tetraciclina al 1%). Como medida siguiente hará un suave masaje en los párpados para que se extienda la solución o la pomada. Después de 1 min eliminará con algodón estéril la solución o la pomada sobrante. Una vez administrados los agentes profilácticos no se eliminarán por lavado en los ojos porque tal maniobra puede disminuir la eficacia de la profilaxia.

Los pequeños que nacen por cesárea también deben ser sometidos a profilaxia contra la oftalmía gonocócica del neonato. A pesar de que las infecciones por gonococos y clamidias generalmente son transmitidas al producto al pasar por el conducto del parto, también se sabe de casos de infección por la vía ascendente.

La profilaxia debe emprenderse poco después del nacimiento. Algunos expertos sugieren que puede hacerse con mayor eficacia en la sala de cunas que en la de partos. Retrasar la profilaxia 1 h después del nacimiento para facilitar el vínculo entre padres e hijos quizá no influya en la eficacia. No se ha estudiado la repercusión de retrasos más largos en la eficacia del método. Los hospitales deben establecer un sistema que asegure que se practica profilaxia a todos los recién nacidos.

.....  
APÉNDICE I.

Directorio de recursos<sup>1</sup>

Organización	Números de teléfono/fax	Página Web
<b>AIDSinfo (SIDAinfo)</b> PO Box 6303 Rockville, MD 20849-6303 USA	1-800-HIV-0440 (1-800-448-0440, USA & Canadá) 1-301-519-0459 (Internacional) TTY:1-888-480-3739 1-301-519-6616 (Fax)	<a href="http://www.aidsinfo.nih.gov">www.aidsinfo.nih.gov</a>
<b>American Academy of Pediatrics (AAP)</b> 141 Northwest Point Blvd Elk Grove Village, IL 60007-1098 USA	1-847-434-4000 1-847-434-8000 (Fax) Publicaciones/Servicio a clientes: 1-866-THEAAP1 (1-866-843-2271) 1-613-526-9397 1-613-526-3332 (Fax)	<a href="http://www.aap.org">www.aap.org</a>
<b>Canadian Paediatric Society (CPS)</b> 2204 Walkley Rd, Ste 100 Ottawa, Ontario K1G 4G8 Canadá		<a href="http://www.cps.ca">www.cps.ca</a>
<b>Centers for Disease Control and Prevention (CDC)</b> 1600 Clifton Rd Atlanta, GA 30333 USA	1-404-639-3311	<a href="http://www.cdc.gov">www.cdc.gov</a>
• Servicio las 24 h	1-404-639-2888	
• División, bacterianas y micóticas, enfermedades	1-404-639-1603	<a href="http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd">www.cdc.gov/ncidod/dbmd</a>
• División, parasitarias, enfermedades	1-770-488-7775 O 1-770-488-7760	<a href="http://www.cdc.gov/ncidod/dpd/default.htm">www.cdc.gov/ncidod/dpd/default.htm</a>
• División, tuberculosis, erradicación	1-404-639-8120	<a href="http://www.cdc.gov/hcstp/tb/default.htm">www.cdc.gov/hcstp/tb/default.htm</a>
• División, vírica, hepatitis	1-888-4-HEP-CDC(1-888-443-7232)	<a href="http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hepatitis">www.cdc.gov/ncidod/diseases/hepatitis</a>
• División, víricas y rickettsiosis, enfermedades	1-404-639-3574	<a href="http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/index.htm">www.cdc.gov/ncidod/dvrd/index.htm</a>

*continúa*

Organización	Números de teléfono/fax	Página Web
• Exantematosas, grupo de valoración de enfermedades	1-770-488-7100	<a href="http://www.cdc.gov/ncidod/srp/drugservice/index.htm">www.cdc.gov/ncidod/srp/drugservice/index.htm</a>
• Farmacia, servicio (fines de semana, de 8:00 a 16:30 horas ET)	1-404-639-3670	<a href="http://www.cdc.gov/ncidod/srp/drugservice/index.htm">www.cdc.gov/ncidod/srp/drugservice/index.htm</a>
• Farmacia, servicio (fines de semana, noches y días festivos)	1-404-639-2888	<a href="http://www.cdc.gov/ncidod">www.cdc.gov/ncidod</a>
• National Center for Infectious Diseases	1-404-639-3401	<a href="http://www.cdc.gov/ncidod">www.cdc.gov/ncidod</a>
• National HIV and AIDS Hotline	1-800-342-AIDS (1-800-342-2437)	<a href="http://www.ashstd.org/nah">www.ashstd.org/nah</a>
• National Immunization Program	1-404-639-8200	<a href="http://www.cdc.gov/nip">www.cdc.gov/nip</a>
	Línea directa en inglés: 1-800-232-2522	
	Línea directa en español: 1-800-232-0233	
	1-888-CDC-FAXX (Fax) (1-888-232-3299)	
• National Prevention Information Network	1-800-458-5231	<a href="http://www.cdc.gov/hiv/hivinfo/npin.htm">www.cdc.gov/hiv/hivinfo/npin.htm</a>
• National Vaccine Injury Compensation Program (para información sobre la elaboración de demandas legales)	1-800-338-2382	<a href="http://www.cdc.gov/od/nvpo/vacsafe.htm">www.cdc.gov/od/nvpo/vacsafe.htm</a>
• Paludismo, línea directa sobre	1-770-488-7788	
• Publicaciones	1-800-232-2522	<a href="http://www.cdc.gov/publications.htm#pubs">www.cdc.gov/publications.htm#pubs</a>
	1-404-639-8828 (Fax)	
	1-404-639-3534	<a href="http://www.cdc.gov/publications.htm#soft">www.cdc.gov/publications.htm#soft</a>
• Públicas, encuestas o solicitudes	1-800-232-SHOT (1-800-232-7468)	
• Software (programas de computación)		
• Vacunación, enfermedades infecciosas y otra información sanitaria-sistema de información por voz	1-970-221-6400	<a href="http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/index.htm">www.cdc.gov/ncidod/dvbid/index.htm</a>
• Vectores, enfermedades infecciosas transmitidas		
• Viajeros, línea directa y fax para	1-877-FYI-TRIP (877-394-8747) 1-888-232-3299 (Fax gratuito)	<a href="http://www.cdc.gov/travel">www.cdc.gov/travel</a>

# Directorio de recursos<sup>1</sup> *continuación*

Organización	Números de teléfono/fax	Página Web
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Viruela, línea para información clínica de reacciones adversas</li> <li>• <i>Voz</i>/fax, servicios de información de (incluidos viajes internacionales y vacunaciones)</li> </ul>	<p>1-877-554-4225</p> <p>1-404-332-4555 (<i>Voz</i>)</p> <p>1-404-332-4565 (Fax)</p>	<p><a href="http://www.cdc.gov/epo/mmwr/preview/mmwrhtml/00033199.htm">www.cdc.gov/epo/mmwr/preview/mmwrhtml/00033199.htm</a></p>
<b>Food and Drug Administration (FDA)</b> 5600 Fishers Ln Rockville, MD 20857-0001 USA	<p>1-888-463-6332</p>	<p><a href="http://www.fda.gov">www.fda.gov</a></p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Center for Biologics Evaluation and Research</li> <li>• Center for Drug Evaluation and Research</li> <li>• Division of Special Pathogen and Immunologic Drug Products</li> <li>• HIV/AIDS Office of Special Health Issues</li> <li>• MEDWATCH</li> </ul>	<p>1-301-827-2000 O 1-800-835-4709</p> <p>1-301-594-6740</p> <p>1-301-827-2127</p> <p>1-301-827-2475 (Fax)</p> <p>1-301-827-4460</p> <p>1-800-FDA-1088 (1-800-332-1088)</p> <p>1-800-FDA-0178 (Fax)</p> <p>(1-800-332-0178)</p>	<p><a href="http://www.fda.gov/cber">www.fda.gov/cber</a></p> <p><a href="http://www.fda.gov/cder">www.fda.gov/cder</a></p> <p><a href="http://www.fda.gov/oashi/aids/hiv.html">www.fda.gov/oashi/aids/hiv.html</a></p> <p><a href="http://www.fda.gov/medwatch">www.fda.gov/medwatch</a></p> <p><a href="http://www.fda.gov/fdac/reprints/vaccine.html">www.fda.gov/fdac/reprints/vaccine.html</a></p> <p><a href="http://www.fda.gov/cber/vaers/vaers.htm">www.fda.gov/cber/vaers/vaers.htm</a></p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Niños, vacunaciones en</li> <li>• Vaccine Adverse Events Reporting System (VAERS)</li> </ul>	<p>1-800-822-7967</p>	<p><a href="http://www.immunize.org">www.immunize.org</a></p>
<b>Immunization Action Coalition (IAC)</b> 1573 Selby Ave, Ste 234 St Paul, MN 55104 USA	<p>1-651-647-9009</p> <p>1-651-647-9131 (Fax)</p>	
<b>Infectious Diseases Society of America (IDSA)</b> 66 Canal Center Plaza, Ste 600 Alexandria, VA 22314 USA	<p>1-703-299-0200</p> <p>1-703-299-0204 (Fax)</p>	<p><a href="http://www.idsociety.org">www.idsociety.org</a></p>

Directorio de recursos<sup>1</sup> *continuación*

Organización	Números de teléfono/fax	Página Web
<b>Institute of Medicine (IOM)</b> The National Academies 500 Fifth St, NW Washington, DC 20001 USA	1-202-334-3300	<a href="http://www.iom.edu">www.iom.edu</a>
<b>National Institutes of Health (NIH)</b> 9000 Rockville Pike Bethesda, MD 20892 USA	1-301-496-4000	<a href="http://www.nih.gov">www.nih.gov</a>
• National Institute of Allergy and Infectious Diseases (NIAID)	1-301-496-2263	<a href="http://www.niaid.nih.gov">www.niaid.nih.gov</a>
• NIAID Collaborative Antiviral Study Group	1-205-934-5316	<a href="http://www.peds.uab.edu/casg">www.peds.uab.edu/casg</a>
• National Library of Medicine 8600 Rockville Pike Bethesda, MD 20894 USA	1-888-346-3656	<a href="http://www.nlm.nih.gov">www.nlm.nih.gov</a>
<b>National Network for Immunization Information (NNII)</b> 66 Canal Center Plaza, Ste 600 Alexandria, VA 20001 USA	1-877-341-6644 1-703-299-0204 (Fax)	<a href="http://www.immunizationinfo.org">www.immunizationinfo.org</a>
<b>National Pediatric &amp; Family HIV Resource Center (NPHRC)</b> University of Medicine & Dentistry of New Jersey 30 Bergen St, ADMC #4 Newark, NJ 07103 USA	1-800-362-0071 1-973-972-0399 (Fax)	<a href="http://www.pedhivaid.org">www.pedhivaid.org</a>

*continúa*



Directorio de recursos<sup>1</sup> *continuación*

Organización	Números de teléfono/fax	Página Web
<b>National Vaccine Program Office (NVPO)</b>	1-770-488-2040	www.cdc.gov/od/nvpo
<b>Pediatric AIDS Drug Trials-Information</b>		
• Pediatric Branch, National Cancer Institute	1-301-496-4256	
• Pediatric Clinical Trials Group (NIAID-sponsored)	1-800-TRIALS-A (1-800-874-2572)	
<b>Pediatric Infectious Diseases Society</b>	1-703-299-6764	www.pids.org
66 Canal Center Plaza, Ste 600 Alexandria, VA 20001 USA	1-703-299-0473 (Fax)	
<b>World Health Organization (WHO)</b>	(+41 22) 791 21 11	www.who.int
Avenue Appia 20 1211 Geneva 27 Switzerland	(+41 22) 791 31 11 (Fax)	

<sup>1</sup> Las direcciones de Internet y los números de teléfono/fax son los vigentes en el momento de elaborar esta publicación.

.....  
APÉNDICE II.

## Estándares para la vacunación de niños y adolescentes\*

Recomendados por el  
**National Vaccine Advisory Committee (2003)**  
Aprobados por el  
**United States Public Health Service**  
Respaldados por la  
**American Academy of Pediatrics**

Los estándares representan el consenso del *National Vaccine Advisory Committee* (NVAC) y han sido respaldados por organizaciones médicas y de salud pública, que incluyen la *American Academy of Pediatrics*. Los estándares indican las prácticas de vacunación esenciales y deseables y constituyen un elemento importante de la estrategia nacional para proteger a los niños estadounidenses de enfermedades evitables por vacunas. Los estándares son útiles para que los profesionales asistenciales identifiquen los cambios necesarios en sus prácticas corrientes y obtengan recursos para emprender prácticas de vacunación deseables.

Desde que los estándares fueron publicados en 1992 por primera vez, la aplicación de vacunas en Estados Unidos ha cambiado en formas importantes. En primer lugar, han aumentado de manera sustancial las cifras de protección con vacunación en los preescolares y tal tarea es vigilada en la actualidad por el *National Immunization Survey*. En segundo lugar, la vacunación de niños ha cambiado extraordinariamente del sector público al privado, y se ha concedido importancia a la vacunación en el marco de la asistencia primaria y de la del hogar. El *Vaccines for Children Program* ha brindado un apoyo crucial a este cambio, al cubrir el costo de vacunaciones en los niños y adolescentes con escasos recursos. En tercer lugar, la creación e introducción de mediciones de resultados, como el *National Committee for Quality Assurance's HEDIS (Health Employer Data and Information Set)*, han orientado la atención nacional hacia la calidad de los cuidados preventivos, incluidas las vacunaciones. Por último, la alta calidad de las investigaciones de los servicios asistenciales ha permitido refinar estrategias para mejorar y conservar los niveles de protección por vacunación en niños, adolescentes y adultos.

Los profesionales asistenciales que se encargan de vacunar a niños y adolescentes siguen afrontando problemas importantes. Éstos incluyen un menor nivel de experiencia con las enfermedades que evitan las vacunas, por parte de pacientes, progenitores y médicos; la disponibilidad inmediata de información sobre la vacuna, que pudiera ser inexacta o desorientadora; la complejidad creciente de los planes o calendarios de vacunación; la imposibilidad de muchos planes asistenciales de cubrir los costos propios de la vacunación y la orientación que se ha dado a la vacunación de adolescentes.

Los estándares están dirigidos a los profesionales asistenciales, un término global que incluye a innumerables personas del medio clínico que comparten la responsabilidad

---

\* The National Vaccine Advisory Committee. Standards for Pediatric and Adolescent Immunization Practices. *Pediatrics*. En prensa.

de vacunar a niños y adolescentes: médicos, enfermeras, profesionales de nivel medio (como serían enfermeras practicantes y asistentes) auxiliares médicos y personal administrativo. Además de dicha población asistencial, se pretende que los estándares sirvan a los profesionales en salud pública, encargados de elaborar normas, administradores de planes sanitarios, patrones que adquieren protección sanitaria y otros cuyas actividades modelan y refuerzan la práctica de servicios de vacunación.

El uso del término estándares no debe confundirse con el estándar o norma mínima de atención, sino más bien ellos representan las prácticas más deseables de vacunación, es decir la que los profesionales asistenciales intentarían alcanzar. Ante las limitaciones actuales de recursos, para muchos profesionales es difícil cumplir en la práctica con todos los estándares, y ello es resultado de circunstancias de las cuales tienen escaso control. Se espera que al resumir las mejores prácticas de vacunación en un formato claro y conciso, los estándares servirán a tales profesionales para obtener los recursos necesarios para llevar a la práctica este conjunto de recomendaciones.

Al adoptar los estándares, los profesionales asistenciales mejorarán sus propias normas y tareas, lo que permitirá que el logro de los objetivos de vacunación para niños y adolescentes, tal como se señala en *Healthy People 2010*, sea una meta factible y posible. Alcanzar dichas metas mejorará la salud y el bienestar de todos los niños y los adolescentes, así como la de las comunidades en que viven. En este texto se incluyen los estándares e información sobre recursos. Los datos que respaldan cada estándar se incluyen en la página [www.aap.org](http://www.aap.org) y también en *Pediatrics*.\*

## **ESTÁNDARES PARA LAS PRÁCTICAS DE VACUNACIÓN DE NIÑOS Y ADOLESCENTES**

### ***Disponibilidad y distribución de vacunas***

1. Los servicios de vacunación se obtienen fácilmente.
2. Las vacunaciones son coordinadas por otros servicios asistenciales y suministradas en entornos hogareños médicos<sup>†</sup> en la medida de lo posible.
3. Es necesario identificar y reducir al mínimo las barreras que impiden la vacunación.
4. Los costos para el paciente se llevan al mínimo. Si se desea información sobre el Vaccines for Children Program, véase [www.cdc.gov/nip/vfc/](http://www.cdc.gov/nip/vfc/).

### ***Valoración del estado de vacunación***

5. Los profesionales asistenciales revisan el estado de vacunación y salud de las personas en cada encuentro para determinar las vacunas indicadas (véase fig. 1-1).
6. Los profesionales asistenciales valoran sólo las contraindicaciones médicamente aceptables y las cumplen (véase “Precauciones y contraindicaciones” en Inmunización activa, sección 1).

### ***Comunicación eficaz de los beneficios y riesgos de las vacunas***

7. Los progenitores/tutores y los pacientes reciben información sobre los beneficios y peligros de la vacunación en una forma culturalmente apropiada y en un lenguaje fácil de comprender (véanse cuadro 1-2; “Información para los pacientes y sus

\* The National Vaccine Advisory Committee. Standards for Child and Adolescent Immunization Practices. *Pediatrics*. En prensa.

<sup>†</sup> American Academy of Pediatrics, Medical Home Initiatives for Children With Special Needs Project Advisory Committee. The medical home. *Pediatrics*. 2002;110:184-186.

padres” y “Riesgos y reacciones adversas” en Seguridad y contraindicaciones de las vacunas en la sección 1).

### ***Almacenamiento, administración y señalamiento escrito apropiados de las vacunaciones***

8. Los profesionales asistenciales cumplen con métodos adecuados para almacenar y manejar las vacunas (véase “Manejo y almacenamiento de vacunas”, sección 1).
9. Los protocolos escritos y actualizados de vacunación deben estar al alcance en todos los sitios en que se apliquen vacunas.
10. Las personas que aplican vacunas y los miembros del personal que dirigen o apoyan la vacunación deben conocer y recibir enseñanza constante. En la página [www.cdc.gov/nip/ed/](http://www.cdc.gov/nip/ed/) se brinda información sobre programas de enseñanza y preparación.
11. Los profesionales asistenciales aplican de manera simultánea tantas dosis de vacuna indicadas como sea posible.
12. Los registros de vacunación de los pacientes son exactos, completos y pueden obtenerse fácilmente (véase “Archivos y registros de vacunación”, sección 1).
13. Los profesionales asistenciales notifican la aparición de fenómenos adversos después de la vacunación de manera inmediata y exacta a *Vaccine Adverse Event Reporting System* (VAERS) y deben conocer otro programa, el *National Vaccine Injury Compensation Program* (VICP) (véase “Seguridad y contraindicaciones de las vacunas”, sección 1).
14. Todo personal en contacto con los pacientes debe estar vacunado apropiadamente (véase [www.cdc.gov/nip/recs/adult-schedule.htm](http://www.cdc.gov/nip/recs/adult-schedule.htm)).

### ***Aplicación de las estrategias para mejorar la protección por vacunación***

15. Se utilizan sistemas para recordar a los padres/tutores, pacientes y profesionales asistenciales, las fechas en que deben aplicarse las vacunas y también las fechas límites que han sido rebasadas.
16. Cada año se revisan los registros de los pacientes en el consultorio o la clínica y se valora la protección por vacunación.
17. Los profesionales asistenciales practican estrategias basadas en la comunidad.

## Guía de contraindicaciones y precauciones en las vacunaciones, 2003

Esta información se basa en las recomendaciones del *Advisory Committee on Immunization Practices* (ACIP) y el *Committee on Infectious Diseases* de la *American Academy of Pediatrics* (AAP). A veces las recomendaciones varían de las que señalan los fabricantes en sus instrucciones. Para datos más detallados los profesionales asistenciales deben consultar las recomendaciones publicadas de ACIP, AAP y las instrucciones de los fabricantes de productos biológicos. Estas directrices, que fueron publicadas originalmente en 1993, han sido actualizadas para incluir las recomendaciones correspondientes a 2003 (información de febrero de 2003).

Vacuna	Contraindicaciones	Precauciones <sup>1</sup>	Hechos que no constituyen contraindicaciones (es posible administrar las vacunas)
Recomendaciones generales para todas las vacunas (DTaP, IPV, MMR, Hib, contra neumococos, hepatitis B, varicela, hepatitis A e influenza)	La reacción anafiláctica a una vacuna constituye contraindicación para aplicar nuevas dosis de la misma	Un cuadro de enfermedad moderada o grave con fiebre o sin ella	Reacción local leve o moderada (adolorimiento, rubor o hinchazón) después de una dosis de un antígeno inyectable
	La reacción anafiláctica al constituyente de una vacuna constituye contraindicación para los productos biológicos que contengan tal sustancia	Alergia al caucho <sup>2</sup>	Febrícula leve o moderada después de la aplicación de una dosis de vacuna
			Cuadro agudo leve con febrícula o sin ella
			Administración actual de antimicrobianos
			Fase de convalecencia de enfermedades
			Premadurez (las mismas dosis e indicaciones para lactantes a término sanos)

DTaP, toxoides de difteria y tétanos y tos ferina (*pertussis*) acelular (triple) (*diphtheria and tetanus toxoids and acellular pertussis*); DTP, toxoides de difteria y tétanos y tos ferina (triple) (*diphtheria and tetanus toxoids and pertussis*); IPV, virus poliomielítico inactivado (*inactivated poliovirus*); MMR, contra sarampión-parotiditis-rubéola (triple vírica) (*measles-mumps-rubella*); Hib, contra *Haemophilus influenzae* de tipo b (*Haemophilus influenzae type b*); GBS, síndrome de Guillain-Barré (*Guillain-Barré syndrome*); VIH, virus de inmunodeficiencia humana; PPD, derivado proteínico purificado (tuberculina) (*purified protein derivative*).

1 Las situaciones o trastornos incluidos dentro de las precauciones, aunque no constituyen contraindicaciones, deben ser analizados con mucho cuidado. Hay que valorar los beneficios y los riesgos de aplicar una vacuna específica a una persona en las circunstancias mencionadas. Si se piensa que los riesgos son mayores que los beneficios será mejor no vacunar, pero si los beneficios rebasan los riesgos (p. ej., durante un brote o un viaje al extranjero) se vacunará al niño. La decisión de aplicar DTaP y el momento para hacerlo en niños con trastornos oculares, nerviosos, corroborados o sospechados, debe tomarse sobre bases individuales.

2 Si existe una alergia intensa (anafiláctica) al caucho, será mejor no administrar las vacunas que están dentro de frascos ampula o jeringuillas que contienen caucho natural, salvo que los beneficios de la vacunación sean mayores que los riesgos de que surja una reacción alérgica a la vacuna. En el caso de alergias a caucho diferentes de las de tipo anafiláctico (como antecedente de alergia por contacto a guantes de caucho), pueden aplicarse las vacunas que se distribuyen en frascos ampula o jeringuillas que contienen caucho o látex natural seco.

*continúa*

Guía de contraindicaciones y precauciones en las vacunaciones, 2003 *continuación*

Vacuna	Contraindicaciones	Precauciones <sup>1</sup>	Hechos que no constituyen contraindicaciones (es posible administrar las vacunas)
DTaP	Encefalopatía en término de 7 días de aplicar una dosis previa de DTaP/DTP	Encefalopatía en término de 7 días de aplicar una dosis previa de DTaP/DTP	Exposición reciente a una enfermedad infecciosa
		Temperatura de 40,5°C en término de 48 h después de aplicar una dosis previa de DTaP/DTP	Antecedente de alergia a la penicilina u otras alergias inespecíficas o el hecho de que los parientes las muestren
		Colapso o un episodio hipotónico-hiporreactivo similar al choque en término de 48 h de aplicación y una dosis previa de DTaP/DTP	Embarazo de la madre o un contacto en el núcleo familiar
		Convulsiones en término de 3 días de recibir una dosis previa de DTaP/DTP <sup>3</sup>	Contacto no vacunado del núcleo familiar
		Llanto persistente e inconsolable que dura 3 h dentro de las 48 h posteriores a una dosis previa de DTaP/DTP	Contacto inmunodeficiente del núcleo familiar
			Amamantamiento (lactante amamantado O madre que lo amamanta)
			Antecedente familiar de convulsiones <sup>3</sup>
			Antecedente familiar de síndrome de muerte súbita del lactante
			Antecedente familiar de una reacción adversa después de administración de DTaP/DTP

<sup>3</sup> Hay que analizar la administración de acetaminofén antes de aplicar DTaP y subsecuentemente cada 4 h durante 24 h en niños con el antecedente personal o familiar (hermanos o padres) de convulsiones.

<sup>4</sup> La decisión de aplicar más dosis de DTaP se tomará después de considerar el beneficio de proseguir la vacunación frente al riesgo de reaparición del síndrome de Guillain-Barré. Por ejemplo, se justifica completar la serie primaria en los niños.

*continúa*

## Guía de contraindicaciones y precauciones en las vacunaciones, 2003 *continuación*

Vacuna	Contraindicaciones	Precauciones <sup>1</sup>	Hechos que no constituyen contraindicaciones (es posible administrar las vacunas)
IPV	Reacciones anafilácticas a neomicina, estreptomicina o polimixina B	GBS en término de 6 semanas de haber aplicado una dosis <sup>4</sup> Embarazo	
MMR <sup>5,6</sup>	Embarazo Reacción anafiláctica a la neomicina o la gelatina	Aplicación reciente de concentrado inmunoglobulínico <sup>7</sup> (en término de 3 a 11 meses anteriores, según el producto y la dosis) (véase el cuadro 3-62)	Práctica simultánea de la cutirreacción con tuberculina <sup>9</sup> Amamantamiento Embarazo de la madre del niño receptor

<sup>5</sup> Existe el riesgo teórico de la aplicación de vacunas con múltiples virus vivos en término de 30 días (cuatro semanas) entre sí, si no se aplican en el mismo día, originará una respuesta inmunitaria subóptima. Sin embargo, ningún dato corrobora tal riesgo.

<sup>6</sup> Se consideraba la reacción anafiláctica a la ingestión de huevos de gallina como contraindicación, salvo que se realizaran las cutirreacciones y, si estaba indicada, la desensibilización. Sin embargo, desde 1997 ya no se recomienda la cutirreacción.

<sup>7</sup> La decisión de vacunar debe tomarse con base en la consideración y los beneficios de la inmunidad a sarampión, parotiditis y rubéola, en comparación con el riesgo de recidiva o exacerbación de la trombocitopenia después de la vacunación o de infecciones naturales de sarampión o rubéola. En casi todos los casos, los beneficios de la vacunación serán mucho mayores que los posibles riesgos y justifican la aplicación de MMR, ante el hecho de que después de sarampión o rubéola hay un riesgo todavía mayor de trombocitopenia. Sin embargo, si surgió el episodio previo de trombocitopenia muy cerca cronológicamente de la vacunación, puede ser prudente no aplicar la dosis siguiente.

<sup>8</sup> Existe una base teórica para la preocupación de que la vacuna contra el sarampión pudiera exacerbar la tuberculosis. En consecuencia, antes de aplicar MMR a personas con tuberculosis activa no tratada será aconsejable emprender el tratamiento antituberculoso.

<sup>9</sup> La vacunación contra sarampión puede suprimir temporalmente la reactividad de la tuberculina. Se puede aplicar la vacuna MMR después de la práctica de la prueba de la tuberculina o el mismo día. Si se ha aplicado recientemente la vacuna triple vírica, habrá que diferir la práctica de la prueba cutánea con tuberculina cuatro a seis semanas después de aplicar la vacuna contra sarampión-parotiditis-rubéola (triple vírica).



Guía de contraindicaciones y precauciones en las vacunaciones, 2003 *continuación*

Vacuna	Contraindicaciones	Precauciones <sup>1</sup>	Hechos que no constituyen contraindicaciones (es posible administrar las vacunas)
Hib Hepatitis B	Immunodeficiencia alterada identificada (cánceres de la sangre y sólidos, inmunodeficiencia congénita, infección grave por VIH y administración de inmunosupresores por largo tiempo)	Trombocitopenia o antecedente de púrpura trombocitopénica <sup>7</sup> Tuberculosis o positividad de PPD <sup>8</sup>	Miembro de la familia o contacto del círculo familiar con inmunodeficiencia Infección por VIH Reacciones no anafilácticas a la gelatina o la neomicina
	Ninguna Reacción anafiláctica a la levadura de cerveza	... Premadurez <sup>10</sup>	... Embarazo

<sup>10</sup> En el caso de productos pretérmino que pesen menos de 2 kg al nacer, y cuya madre no tiene el antígeno de superficie de hepatitis B (*hepatitis B surface antigen*, HBsAg)-negativa, habrá que diferir el comienzo de la vacunación hasta poco antes del alta del hospital, si el pequeño pesa 2 kg o más, o hasta que tenga unos dos meses de edad aproximada, cuando se hayan hecho las demás vacunaciones habituales, para mejorar la respuesta. Todos los pequeños pretérmino hijos de madres con positividad de HBsAg deben recibir inmunoprophylaxia (concentrado inmunoglobulínico y vacuna contra hepatitis B), la cual se iniciará tan pronto sea posible después del nacimiento, seguido de pruebas apropiadas después de la vacunación.

<sup>11</sup> Hay que considerar la aplicación de vacuna contra varicela en niños asintomáticos o levemente sintomáticos infectados por VIH, en particular los que pertenecen a las categorías N1 o A1 de los *Centers for Disease Control and Prevention* o con porcentajes de linfocitos T específicos de cada edad de 25% o mayores.

<sup>12</sup> No se administrará la vacuna contra varicela a personas que tienen inmunodeficiencia de tipo celular, pero los sujetos con disminución de la inmunidad humoral pueden ser vacunados.

*continúa*

Guía de contraindicaciones y precauciones en las vacunaciones, 2003 *continuación*

Vacuna	Contraindicaciones	Precauciones <sup>1</sup>	Hechos que no constituyen contraindicaciones (es posible administrar las vacunas)
Neumococos	Ninguna	...	...
Varicela <sup>5</sup>	Embarazo	Aplicación reciente de concentrado inmunoglobulínico (véase cuadro 3-62)	Embarazo de la madre del niño receptor
	Reacción anafiláctica a la neomicina o la gelatina	Antecedente familiar de inmunodeficiencia <sup>13</sup>	Inmunodeficiencia del contacto del núcleo familiar
	Infección por VIH <sup>11</sup>		Contacto del núcleo familiar con VIH
	Inmunodeficiencia alterada y rectificada (cánceres de la sangre y sólidos, inmunodeficiencia congénita, terapia inmunosupresora por largo tiempo) <sup>12</sup>		
Hepatitis A	Reacción anafiláctica a 2-fenoxietanol o alumbre	Embarazo	
Influenza	Reacción anafiláctica a huevos	Síndrome de Guillain-Barré GBS en término de 6 semanas de haber aplicado la vacuna contra influenza	...
			Embarazo

<sup>13</sup> No se aplicará la vacuna contra varicela a la persona con el antecedente familiar de inmunodeficiencia congénita o hereditaria en padres o hermanos, salvo que la competencia inmunitaria de la persona haya sido corroborada clínicamente o verificada en el laboratorio.

.....  
APÉNDICE IV.

**Ley nacional de daños por vacunas en niños.  
Cuadro de notificaciones y compensaciones**

El cuadro incluye reacciones adversas notificables al *Vaccine Adverse Event Reporting Systems (VAERS)* (véase “Seguridad y contraindicaciones de las vacunas”, sección 1), así como las vacunas cubiertas por el *National Vaccine Injury Compensation Program*. Se señalan en el cuadro los intervalos entre la vacunación y el comienzo de una reacción para su notificación a VAERS y para la posible compensación por parte del programa de compensación de lesiones por vacuna.

**Cuadro de notificaciones y compensaciones conforme a la ley nacional de daños por vacunas en niños<sup>1</sup>**

Reacciones adversas		Intervalo entre la vacunación y el comienzo de la reacción		Para la notificación <sup>2</sup>	Para la compensación <sup>3</sup>
Vacuna					
I. Vacunas que contienen toxoide de tétanos (DTaP; DTP-Hib; DT; Td o TT)	A. Anafilaxia o choque anafiláctico B. Neuritis del plexo braquial C. Cualquier complicación aguda o secuela (incluso la muerte) de las reacciones anteriores D. Reacciones descritas en las instrucciones del fabricante como contraindicaciones para aplicar más dosis de vacuna	0-7 días 0-28 días No aplicable Consultar las instrucciones del fabricante	0-4 h 2-28 días No aplicable No aplicable		
II. Vacunas que contienen antígeno de tos ferina (pertussis) (como DTaP; DTP; P; DTP-Hib)	A. Anafilaxia o choque anafiláctico B. Encefalopatía (o encefalitis) C. Cualquier complicación aguda o secuela (incluida la muerte) de las reacciones anteriores D. Reacciones descritas en las instrucciones del fabricante como contraindicaciones para aplicar más dosis de vacuna	0-7 días 0-7 días No aplicable Consultar las instrucciones	0-4 h 0-72 h No aplicable No aplicable		
III. Vacunas que contienen virus de sarampión, parotiditis y rubéola en cualquier combinación (MMR, MR, M, R)	A. Anafilaxia o choque anafiláctico B. Encefalopatía (o encefalitis) C. Cualquier complicación aguda o secuela (incluso la muerte) de las reacciones anteriores D. Reacciones descritas en las instrucciones del fabricante como contraindicaciones para aplicar más dosis de vacuna	0-7 días 0-15 días No aplicable Consultar las instrucciones	No aplicable del fabricante 0-4 h 5-15 días No aplicable No aplicable		
IV. Vacunas que contienen virus de rubéola (MMR, MR, R)	A. Artritis crónica B. Cualquier complicación aguda o secuela (incluso la muerte) de las reacciones anteriores C. Reacciones descritas en las instrucciones del fabricante como contraindicaciones para aplicar más dosis de vacuna	0-42 días No aplicable Consultar las instrucciones	7-42 días No aplicable No aplicable		
V. Vacunas que contienen virus de sarampión (como MMR, MR, M)	A. Púrpura trombocitopénica B. Infección vírica de sarampión, de la cepa vacunal, en un receptor inmunodeficiente C. Cualquier complicación aguda o secuela (incluida la muerte) de las reacciones anteriores	Consultar las instrucciones del fabricante 0-30 días 0-6 meses No aplicable	No aplicable 7-30 días 0-6 meses No aplicable		

*continúa*

Cuadro de notificaciones y compensaciones conforme a la ley nacional de daños por vacunas en niños<sup>1</sup> *continuación*

Vacuna		Reacciones adversas		Intervalo entre la vacunación y el comienzo de la reacción		Para la compensación <sup>3</sup>	
		Para la notificación <sup>2</sup>				Para la compensación <sup>3</sup>	
VI. Vacuna que contiene virus de poliomielitis vivos (OPV)		D. Reacciones descritas en las instrucciones del fabricante como contraindicaciones para aplicar más dosis de vacuna	Consultar las instrucciones del fabricante	No aplicable		No aplicable	
		A. Poliomielitis parálitica					
		• en un receptor no inmunodeficiente	0-30 días	0-30 días	0-30 días		
		• en un receptor inmunodeficiente	0-6 meses	0-6 meses	0-6 meses		
		• en un caso comunitario vinculado con la vacuna	Sin límite	Sin límite	No aplicable		
		B. Infección vírica poliomielítica de la cepa vacunal					
		• en un receptor no inmunodeficiente	0-30 días	0-30 días	0-30 días		
		• en un receptor inmunodeficiente	0-6 meses	0-6 meses	0-6 meses		
		• en un caso comunitario vinculado con la vacuna	Sin límite	Sin límite	No aplicable		
		C. Cualquier complicación aguda o secuelas (incluida la muerte) de las reacciones anteriores	No aplicable	No aplicable	No aplicable		
		D. Reacciones descritas en las instrucciones del fabricante como contraindicaciones para aplicar más dosis de vacuna	Consultar las instrucciones del fabricante	Consultar las instrucciones del fabricante	No aplicable		
		A. Anafilaxia o choque anafiláctico	0-7 días	0-7 días	0-4 h		
VII. Vacunas que contienen virus de poliomielitis inactivados (como IPV)		B. Cualquier complicación aguda o secuelas (incluida la muerte) de las reacciones anteriores	No aplicable	No aplicable	No aplicable		
		C. Reacciones descritas en las instrucciones del fabricante como contraindicaciones para aplicar más dosis de la vacuna	Consultar las instrucciones del fabricante	Consultar las instrucciones del fabricante	No aplicable		
		A. Anafilaxia o choque anafiláctico	0-7 días	0-7 días	0-4 h		
		B. Cualquier complicación aguda o secuelas (incluida la muerte) de las reacciones anteriores	No aplicable	No aplicable	No aplicable		
VIII. Vacunas que contienen antígeno de hepatitis B		C. Reacciones descritas en las indicaciones del fabricante, como contraindicaciones para aplicar más dosis de la vacuna	Consultar las instrucciones del fabricante	Consultar las instrucciones del fabricante	No aplicable		
		A. No se especifica un cuadro particular para obtener compensación	No aplicable	No aplicable	No aplicable		
		B. Reacciones descritas en las indicaciones del fabricante como contraindicaciones para aplicar más dosis de la vacuna	Consultar las instrucciones del fabricante	Consultar las instrucciones del fabricante	No aplicable		
		C. Cualquier complicación aguda o secuelas (incluida la muerte) de las reacciones anteriores	No aplicable	No aplicable	No aplicable		
IX. <i>Haemophilus influenzae</i> de tipo b (vacunas de conjugado polisacárido)							

*continúa*

Cuadro de notificaciones y compensaciones conforme a la ley nacional de daños por vacunas en niños<sup>1</sup> *continuación*

Vacuna	Reacciones adversas	Intervalo entre la vacunación y el comienzo de la reacción	
		Para la notificación <sup>2</sup>	Para la compensación <sup>3</sup>
X. Vacuna contra varicela	A. No se especifica ninguna alteración para la compensación	No aplicable	No aplicable
	B. Reacciones descritas en las instrucciones del fabricante como contraindicaciones para aplicar más dosis de la vacuna	Consultar las instrucciones del fabricante	No aplicable
XI. Vacuna contra rotavirus	A. No se especifica un trastorno particular para la compensación	No aplicable	No aplicable
	B. Reacciones descritas en las instrucciones del fabricante como contraindicaciones para aplicar las dosis de la vacuna	Consultar las instrucciones	No aplicable del fabricante
XII. Vacuna que contiene rotavirus vivos, orales de base rhesus	A. Invaginación	0-30 días	No aplicable
	B. Reacciones descritas en las instrucciones del fabricante como contraindicaciones para la aplicación de más dosis de la vacuna	Consultar las instrucciones del fabricante	No aplicable
XIII. Vacunas de conjugados A. No se especifica el trastorno particular para la compensación		No aplicable	No aplicable
	B. Reacciones descritas en las instrucciones del fabricante como contraindicaciones para aplicar más dosis de vacuna	Consultar las instrucciones del fabricante	No aplicable fabricante
XIV. Cualquier vacuna nueva recomendada por los <i>Centers for Disease Control and Prevention</i> para aplicación sistemática en niños después de la publicación del aviso de protección por parte de la Secretaría, HHS	A. No se especifica ningún trastorno para la compensación	No aplicable	No aplicable
	B. Reacciones descritas en las instrucciones del fabricante como contraindicaciones para aplicar más dosis de la vacuna	No aplicable	No aplicable

*continúa*

DTaP, toxoides de difteria y tétanos y vacuna acelular contra tos ferina (*pertussis*); DTP, toxoides de difteria y tétanos y *Hib*, *Haemophilus influenzae* tipo b; DT, toxoides de difteria y tétanos; Td, toxoide de difteria y tétanos del adulto; TT, vacuna de toxoide tetánico; OPV, virus poliomliético oral (*oral poliovirus*); HHS, US Department of Health and Human Services.

1 Fecha en que entró en vigor: agosto 26, 2002.

2 Con permiso de Cuadro de Reacciones Notificables (*Reportable Events Table*, RET) que incluye trastornos notificables por ley (42 USC §300aa-25) al Sistema de Notificación Nacional de Reacciones Adversas a Vacuna (*Vaccine Adverse Event Reporting System*, VAERS) que incluyen trastornos señalados entre las instrucciones del fabricante. Además, se pide a los médicos que notifiquen cualquier reacción clínicamente importante o inesperada (aunque no se tenga la certeza de que la vacuna originó la reacción) respecto a cualquier vacuna, esté incluido o no en RET. También se solicita a los fabricantes, por norma (21 CFR §600.80), que notifiquen al programa VAERS todos los hechos adversos que les hayan sido señalados, respecto a cualquier vacuna. Es posible obtener las formas de notificación y la información sobre VAERS al llamar a 1-800-822-7967 o de la página Web ([www.vaers.org](http://www.vaers.org)).

3 Tomado del Cuadro de Lesiones por Vacunas (*Vaccine Injury Table*, VIT) que se utiliza en la adjudicación de demandas interpuestas dentro del *National Vaccine Injury Compensation Program* (VICP). Las demandas también pueden hacerse por cualquier trastorno que haya comenzado fuera de los límites cronológicos asignados o un trastorno no incluido dentro de VIT. Los requisitos y datos auxiliares para la interpretación que se presentan a continuación definen situaciones o lesiones incluidas en el VIT. La información para llenar una solicitud de demanda se puede obtener al llamar al 1-800-338-2382 o a través de la página Web VICP ([www.hrsa.gov/osp/vicp](http://www.hrsa.gov/osp/vicp)).

### Requisitos y datos auxiliares para la interpretación

- (1) Los términos *anafilaxia* y *choque anafiláctico* se refieren a una reacción alérgica sistémica que puede ser letal, grave y aguda. Casi todos los casos se resuelven sin dejar secuelas. Los signos y los síntomas comienzan minutos a horas después de la exposición. Si la persona muere, ello generalmente es consecuencia de obstrucción respiratoria causada por edema laríngeo o broncospasmo y puede acompañarse de colapso cardiovascular. Otros signos y síntomas clínicos importantes comprenden: cianosis, hipotensión, bradicardia, taquicardia, arritmias, edema de la faringe, de la tráquea, de la laringe o de los tres órganos, con estridor y disnea. Los hallazgos en necropsia pueden comprender enfisema agudo que surge por obstrucción de las vías respiratorias bajas, edema de la hipofaringe, epiglotis, laringe o tráquea y signos mínimos de eosinofilia en el hígado, el bazo y los pulmones. Si la persona muere en término de minutos de la exposición y sin signos de un cuadro diséico, quizá no haya signos patológicos notables.
- (2) *Encefalopatía*. Para las finalidades del VIT, se considerará que una persona que recibió la vacuna ha sufrido encefalopatía sólo si manifiesta, dentro del período aplicable, lesión que cumple con la descripción siguiente de una encefalopatía aguda, y después persiste una encefalopatía crónica en dicha persona por más de seis meses después de la fecha de la vacunación
  - (i) La *encefalopatía aguda* es aquella lo suficientemente intensa para obligar a hospitalización (haya ocurrido la hospitalización o no).
    - (A) *Para niños menores de 18 meses de vida* cuyo cuadro inicial no tiene incluida una convulsión, la encefalopatía aguda se define como una “disminución significativa del nivel de conciencia” (véase el inciso “D” más adelante) que duró como mínimo 24 h. Los niños menores de 18 meses de edad que son llevados al médico después de una convulsión serán considerados como que mostraron la encefalopatía aguda si su menor nivel de conciencia persistió más de 24 h y no se puede atribuir al estado postictal (convulsión) o a medicamentos.
    - (B) En el caso de *adultos y niños de 18 meses de vida o mayores*, se considera a la encefalopatía aguda como aquella que persistió como mínimo 24 h en que se caracterizó por poseer dos de los signos siguientes, como mínimo:
      - (1) Cambio notable en el estado psíquico sin relación con medicamentos, en particular estado confusional, delirio o psicosis;
      - (2) Disminución significativa del nivel de conciencia, que es independiente de la convulsión y no puede atribuirse a los efectos de los medicamentos; y
      - (3) Una convulsión acompañada de pérdida de la conciencia.
    - (C) La hipertensión intracraneal puede ser un signo clínico de encefalopatía aguda en cualquier grupo de edad.
    - (D) La “disminución significativa del nivel de conciencia” lo denota la presencia de por lo menos uno de los siguientes signos clínicos durante 24 h, como mínimo, o más (véase los incisos [2][i][A] y [2][i][B] de esta sección para las fechas cronológicas aplicables):



- (1) Disminución o ausencia de respuesta al entorno (el niño reacciona, si es que lo hace, sólo a la voz intensa o a estímulos dolorosos);
- (2) Disminución o ausencia de contacto ocular (el niño no fija la mirada en los miembros de su familia u otras personas); o
- (3) Respuestas inconsistentes o ausentes a estímulos externos (no reconoce a miembros de su familia o cosas conocidas).
- (E) Los signos clínicos siguientes, solos y en combinación, no equivalen a encefalopatía aguda o un cambio significativo en el estado psíquico o nivel de conciencia, como se describió en párrafos anteriores: somnolencia, irritabilidad, llanto de tono alto y poco usual, llanto persistente e inconsolable y prominencia de las fontanelas. Las convulsiones por sí mismas no bastan para constituir el diagnóstico de encefalopatía. En caso de no haber otras pruebas o signos de encefalopatía, no se considerarán las convulsiones como el primer síntoma o primera manifestación de una encefalopatía aguda.
- (ii) La *encefalopatía crónica* surge cuando algún cambio en el estado psíquico o neurológico, que se manifiesta en primer lugar durante el lapso de “aplicabilidad” o solicitud, persiste por un lapso de seis meses como mínimo a partir de la fecha de la vacunación. Los niños que recuperen su estado neurológico normal después de la encefalopatía no tienen lesión neurológica desigual, según se supone, después de la reacción; tampoco se supondrá que cualquier encefalopatía crónica ulterior constituye secuela de la encefalopatía aguda. Si la preponderancia de los signos y pruebas indican que la encefalopatía crónica de un niño es consecuencia de factores genéticos, prenatales o perinatales, no se considerará a la encefalopatía crónica como un trastorno incluido dentro de las especificaciones del *Vaccine Injury Table*.
- (iii) No se considerará a una encefalopatía como un trastorno incluido dentro de las especificaciones del VIT si, al proceder sobre petición, se demuestra según la preponderancia de pruebas, que la encefalopatía fue originada por una infección, una toxina, una perturbación metabólica, una lesión estructural, un trastorno genético o traumatismo (sin importar si se conocía la causa de detección, toxinas, traumatismo, perturbación metabólica, lesión estructural o trastorno genético). Si en la fecha en que se tomó la decisión con base en una petición presentada conforme a los datos de la sección 2111(b) de la ley sobre lesiones o muerte por vacunas, era imposible saber la causa, por preponderancia de las pruebas de una encefalopatía, se considerará a esta última como un trastorno incluido dentro de las especificaciones del *Vaccine Injury Table*.
- (iv) Al decidir si una encefalopatía es o no es un trastorno establecido dentro de las normas del VIT, el Tribunal tomará en consideración todos los registros médicos.
- (3) *Acceso convulsivo y convulsión*. Para finalidades de los párrafos (2) y (3) de esta sección, los términos “acceso convulsivo” y “convulsión” incluyen las convulsiones mioclónicas, tónicoclónicas generalizadas (gran mal) y las simples y parciales complejas. No se considerará al mal de ausencia o pequeño mal como un trastorno incluido dentro de las especificaciones del VIT. Los movimientos espasmódicos o crisis de la mirada fija solos no constituyen obligadamente indicación o manifestación de actividad convulsiva.
- (4) *Secuela*. El término denota una situación o reacción que fue causada realmente por algunos de los trastornos incluidos dentro de las especificaciones del *Vaccine Injury Table*.
- (5) *Artritis crónica*. Para los fines del VIT, puede observarse artritis crónica en una persona que no tiene antecedentes de artritis en los tres años anteriores a la vacunación (ataque articular) con base en:
  - (A) Documentación médica registrada en término de 30 días después del comienzo, de signos objetivos de artritis aguda (hinchazón articular) que se produjeron entre los siete y 42 días después de la vacunación contra la rubéola;
  - (B) Documentación médica (registrada en término de tres años de haber comenzado la artritis aguda) de persistencia de los signos objetivos de artritis intermitente o continua y durado más de seis meses después de la vacunación.
  - (C) Documentación médica de una respuesta de anticuerpos al virus de rubéola.
- Para los fines del VIT, no se considera a las entidades siguientes como artritis crónica: trastornos musculoesqueléticos, como enfermedades difusas del tejido conjuntivo (que incluyen, pero no exclusivamente, artritis reumatoide, artritis reumatoide juvenil, lupus eritematoso sistémico, esclerosis sistémica, enfermedad mixta de tejido conectivo, polimiositis/dermatomiositis, fibromialgia, vasculitis reumatoide y vasculopatías y síndrome de Sjögren), artropatía degenerativa, agentes infecciosos diferentes de la rubéola (por invasión directa o como reacción inmunitaria), enfermedades metabólicas y endocrinas, traumatismos, neoplasias, cuadros neuropáticos, trastornos de hueso y cartilago y la artritis propia de la espondilitis anquilosante, de la psoriasis, de la enteropatía inflamatoria, del síndrome de Reiter o de hemopatías. Para los fines del VIT es mejor no considerar como artritis crónica a las artalgias (dolor articular) o la rigidez sin que exista hinchazón articular.
- (6) La *neuritis del plexo braquial* se define como la disfunción limitada a dicha estructura en la extremidad superior (es decir, troncos, divisiones o cordones) sin afectación de otras estructuras periféricas (raíces o un solo nervio periférico) o centrales (médula espinal) del sistema nervioso. Un cuadro que surge antes de que se manifieste el trastorno es dolor profundo, constante y a menudo intenso y molesto en el hombro y brazo. Después del dolor, en cuestión de días o semanas aparecen debilidad y atrofia en los grupos musculares

de la extremidad escapular. Los déficit motores se acompañan a veces de pérdida sensitiva, aunque por lo común es un signo menos notable. La neuritis o plexopatía pueden aparecer en el mismo lado o en el lado contrario al de la infección; a veces afecta ambas extremidades escapulares. Se necesita que haya debilidad para confirmar el diagnóstico. Los signos motores, sensitivos y reflejos advertidos en la exploración física, así como los resultados de los estudios de conducción nerviosa y electromiográficos deben ser compatibles para confirmar que tal disfunción es atribuible al plexo braquial. Por tal razón, el cuadro debe ser diferenciable de otros trastornos que pueden originar disfunción de las raíces nerviosas (como las radiculopatías) y nervios periféricos (que incluyen mononeuropatías múltiples), así como estructuras periféricas y centrales del sistema nervioso (como neuropatías de pares craneales y mielopatías).

- (7) La *púrpura trombocitopénica* se define por el recuento plaquetario menor de 50 000 células/mm<sup>3</sup>. La púrpura mencionada no incluye casos de trombocitopenia que surgen por otros orígenes, como hiperesplenismo, trastornos autoinmunitarios (que incluyen alantocuerpos de transmisiones previas), mielodisplasias, púrpura trombocitopénica inmunitaria (formalmente llamada idiopática) (*idiopathic thrombocytopenic purpura*, ITP) que son mediados, por ejemplo, por infecciones víricas o micóticas, toxina o fármaco. La púrpura trombocitopénica no incluye casos de la trombocitopenia que aparece con la coagulación intravascular diseminada, como se observa en el caso de infecciones por bacterias y virus. Por ejemplo, estas últimas incluyen las que son consecuencia del ataque por los virus de Epstein-Barr, citomegálico, de hepatitis A y B, rinovirus, el de inmunodeficiencia humana (VIH), el adenovirus y el virus del dengue. Se puede demostrar que ha habido previamente una infección vírica por los signos y síntomas clínicos aparecidos, y no es necesario confirmarla por métodos serológicos o cultivos. Si se practica el estudio de la médula ósea seguramente revelará un cuadro normal o un número mayor de megacariocitos en la médula por lo demás normal.
- (8) La *infección por virus de viruela de cepa vacunal* se define como la enfermedad causada por una cepa vacunal que puede identificarse por las pruebas de anticuerpos monoclonales específicos de vacunas o reacción en cadena de polimerasa.
- (9) La *infección por virus poliomielítico de cepa vacunal* se define como la enfermedad causada por un virus poliomielítico que se aísla del tejido afectado y sobre el cual hay que investigar si se trata de la cepa vacunal, para lo cual se usarán las reacciones de oligonucleótidos o de cadena de polimerasa. Aislar el virus poliomielítico en los excrementos no basta para definir la presencia de una infección específica de tejidos o una enfermedad causada por el virus poliomielítico de cepa vacunal.

## APÉNDICE V.

**Requisitos estatales de inmunización  
para la incorporación escolar**

En Estados Unidos, los requisitos de vacunación para poder ingresar a los centros de atención infantil, así como a las escuelas primaria y secundaria, son básicos para alcanzar los niveles altos y sostenidos de protección por vacunación. Dicha estrategia ha logrado no sólo disminuir la frecuencia de enfermedades transmisibles en sitios en que se reúnen los niños y transmiten infecciones, sino también ha reducido las oportunidades de transmisión de enfermedades evitables con vacuna a niños no vacunados, vacunados insuficientemente o inmunológicamente débiles. Todos los estados de la Unión Americana exigen la vacunación de los niños en el momento de asistir por primera a las escuelas, y casi todos los estados exigen que el niño esté vacunado para ser atendido en instituciones de asistencia infantil autorizadas. Además, muchos estados norteamericanos exigen la vacunación de niños de mayor edad en grados superiores y también los que acuden por primera vez a la universidad. La información actualizada sobre las vacunas que exige cada estado norteamericano específico se puede obtener del director del programa de vacunaciones de cada departamento estatal de salud, de diversos departamentos sanitarios locales y de [www.immunize.org/laws/](http://www.immunize.org/laws/).

En Estados Unidos, los *Centers for Disease Control and Prevention* reúnen y publican datos específicos de cada estado sobre las leyes de ingreso escolar actuales, las normas de asistencia infantil y de inmunización y vacunación *Head Start*, así como las exigencias de vacunación en las universidades. Dicha encuesta de leyes escolares se publica generalmente cada año. Es posible obtener una copia de los datos de la última encuesta en cuanto a exigencias para vacunación en Estados Unidos si se envía una solicitud a los *Centers for Disease Control and Prevention, National Immunization Program*, 1600 Clifton Rd, Mailstop E-52, Atlanta, GA 30333, o se llama al teléfono 1-800-311-3435; también se pueden utilizar las formas de pedido de publicaciones en línea ([https://www2.cdc.gov/nchstp\\_od/PIWeb/niporderform.asp](https://www2.cdc.gov/nchstp_od/PIWeb/niporderform.asp)). La página Web del *National Immunization Program* es [www.cdc.gov/nip/](http://www.cdc.gov/nip/).

.....

## APÉNDICE VI.

### **Síndromes clínicos que surgen en enfermedades de origen alimentario\***

Las enfermedades de origen alimentario constituyen una causa importante de complicaciones y muerte en niños y adultos en países desarrollados. Los aspectos epidemiológicos de dichas enfermedades son complejos y cambiantes debido al gran número de microorganismos vinculados con cuadros patológicos, los cambios en la producción y distribución de alimentos, la distribución internacional rápida de los mismos, las modificaciones en las costumbres alimentarias, la posibilidad de que surjan manifestaciones extraintestinales de la enfermedad y la susceptibilidad de algunas personas inmunodeficientes a infecciones y enfermedades graves.

Habrà que pensar en la posibilidad de una enfermedad de origen alimentario cuando dos personas o más que han ingerido el mismo alimento tienen un cuadro agudo que se caracteriza por náusea, vómitos, diarrea, síntomas del sistema nervioso y otras manifestaciones extraintestinales. El diagnóstico y el agente causal específico los sugieren los signos del síndrome clínico, el periodo de incubación y los indicios epidemiológicos. Para facilitar el diagnóstico habrá que clasificar a los síndromes de las enfermedades de origen alimentario según su periodo de incubación, el agente patógeno y alimentos más a menudo relacionados con causas específicas. Los alimentos incluidos en el cuadro “Síndromes clínicos que surgen en enfermedades de origen alimentario”, en este apéndice, son representativos aunque no incluyen a la totalidad. El diagnóstico se confirma con pruebas de laboratorio en excrementos, material de vómito, sangre o los tres elementos, según el agente causal. Si se sospecha un brote, habrá que avisar inmediatamente a los funcionarios de salud pública locales o estatales para que trabajen junto con los profesionales asistenciales locales, corroboren otros informes y dispongan en la práctica de métodos de laboratorio especiales de los que no se dispone en los laboratorios clínicos.

---

\* Centers for Disease Control and Prevention. Diagnosis and management of foodborne illnesses: a primer for physicians. MMWR Recomm Rep. 2001;50(RR-2):1-69. Se puede obtener más información en [www.cdc.gov/foodsafety/](http://www.cdc.gov/foodsafety/) y [www.nal.usda.gov/foodborne/](http://www.nal.usda.gov/foodborne/).

Cuadro. Síndromes clínicos que surgen en enfermedades de origen alimentario

Síndrome clínico	Periodo de incubación	Agentes causales	Vehículos más frecuentes
Náuseas y vómitos	<1-6 h	<i>Staphylococcus aureus</i> (toxinas preformadas, A, B, C, D, E) <i>Bacillus cereus</i> (toxina emética)	Jamón, carne de aves de corral, pasteles rellenos de crema, ensaladas de patata, huevos y setas Arroz frito, carnes
Congestión facial, mareos, ardor de boca y faringe, cefáleas, síntomas gastrointestinales, urticaria	<1 h	Metales pesados (cobre, estaño, cadmio, hierro, zinc) Histamina (escómbridos)	Bebidas ácidas, recipientes metálicos Peces (bluefish, bonito, macarela, mahi-mahi, marlín, atún)
Síntomas neurológicos que incluyen parestesias y síntomas gastrointestinales	<1-6 h	Tetrodotoxina Ciguatoxina Intoxicación paralítica por mariscos  Intoxicación neurotóxica por mariscos Ácido domoico Glutamato monosódico Toxinas de setas y hongos (comienzo temprano)	Pez globo Peces (casabe, barracuda, mero, guachinango) Mariscos (ostras, mejillones, ostiones, veneras y otros moluscos) Mariscos Mejillones Comida china Setas
Síntomas neurológicos que incluyen confusión, hipersialorrea, alucinaciones y manifestaciones de vías gastrointestinales	0-2 h		
Cólicos abdominales moderados o intensos y diarrea acuosa, con vómitos	6-24 h	Enterotoxina de <i>B. cereus</i>  Enterotoxina de <i>Clostridium perfringens</i>	Carnes, potasios, salsas de carnes, salsa de vainilla Carnes, aves de corral, salsa de carne, alimentos secos o precocidos
	16-72 h	Calicivirus que incluyen virus Norwalk	Mariscos, ensaladas, hielo, galletitas dulces, agua, emparedados, fruta

continúa

Cuadro. Síndromes clínicos que surgen en enfermedades de origen alimentario *continuación*

Síndrome clínico	Periodo de incubación	Agentes causales	Vehículos más frecuentes
Diarrea, fiebre, cólicos abdominales, sangre y moco en los excrementos	1-3 días	Rotavirus	Alimentos contaminados con heces (ensaladas, frutas)
	1-4 días	<i>Escherichia coli</i> enterotoxígena	Frutas, verduras, agua
	1-5 días	<i>Vibrio cholerae</i> O1 y O139	Mariscos (incluidos cangrejos y camarones), peces, agua
	1-14 días	<i>V. cholerae</i> que no pertenece a O1	Mariscos
	2-14 días	Especies de <i>Cyclospora</i>	Frambuesas, verduras, agua
Diarrea, fiebre, cólicos abdominales, sangre y moco en los excrementos	1-4 semanas	Especies de <i>Cryptosporidium</i>	Verduras, frutas, leche, agua
	16-≥72 h	<i>Giardia lamblia</i>	Agua, fuentes de alimento
		Especies de <i>Salmonella</i>	Aves de corral; carne de cerdo, res; huevos, productos lácteos incluidos helados de crema; verduras; frutas; jugo de naranja; germinado de alfalfa
		<i>Shigella</i>	Ensalada de huevo, verduras, chalotes
		<i>Campylobacter jejuni</i>	Aves de corral, leche cruda, agua
Diarrea sanguinolenta, cólicos abdominales		<i>E. coli</i> enteroinvasora	Verduras
		<i>Yersinia enterocolitica</i>	Tripas de cerdo, tofu, leche cruda
	72-120 h	<i>Vibrio parahaemolyticus</i>	Peces, mariscos
		<i>E. coli</i> enterohemorrágica	Carne de res (hamburguesas); leche cruda; roast beef; salami; aderezos de ensalada; lechuga; jugos no pasteurizados incluida sidra de manzana; germinados de alfalfa y rábano; agua
			Setas (en particular especies de <i>Amanita</i> )
Insuficiencia hepatorenal	6-24 h	setas (comienzo tardío)	

*continúa*

Cuadro. Síndromes clínicos que surgen en enfermedades de origen alimentario

Síndrome clínico	Periodo de incubación	Agentes causales	Vehículos más frecuentes
Manifestaciones de vías gastrointestinales, después visión borrosa, boca seca, disartria, diplopía, y parálisis descendente	12-48 h	<i>Clostridium botulinum</i>	Alimentos envasados en el hogar, verduras, frutas y peces, peces salados, carnes, ajo embotellado, patatas horneadas dentro de hoja de aluminio, salsa de queso, miel
Diarrea crónica con urgencia	Variable	Diarrea fétida	Leche no pasteurizada, agua
Manifestaciones extraintestinales	Variable	Especies de <i>Brucella</i>	Queso de cabra, queso fresco, leche cruda, carnes
		Estreptococos del grupo A	Ensalada de huevo y patatas
		Virus de hepatitis A	Mariscos, productos crudos (como fresas o lechuga)
		<i>Listeria monocytogenes</i>	Queso, leche cruda, salchichas, ensalada de col, carnes frías listas para comer
		<i>Trichinella spiralis</i>	Cerdo, animales salvajes, carnes
		<i>Vibrio vulnificus</i>	Mariscos (en particular ostiones)
		<i>Toxoplasma gondii</i>	Carnes de res, cerdo, cordero o venado



.....

## APÉNDICE VII.

### Prevención de enfermedades por productos alimenticios potencialmente contaminados\*

Las enfermedades de origen alimentario se acompañan de morbilidad y mortalidad considerables en personas de cualquier edad. En Estados Unidos los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) calculan que en ese país cada año surgen más de 76 millones de casos de este tipo de enfermedades, lo que ocasiona 325 000 hospitalizaciones y 5 000 fallecimientos. Los niños de corta edad, los ancianos y en particular los sujetos inmunodeficientes son los más susceptibles a presentar las enfermedades y las complicaciones causadas por muchos de los microorganismos vinculados con este tipo de padecimientos. Las medidas preventivas que se señalan a continuación pueden ponerse en práctica para disminuir el peligro de infección y enfermedad por alimentos potencialmente contaminados.

**Leche y quesos no pasteurizados.** La *American Academy of Pediatrics* (AAP) recomienda decididamente el uso de leche pasteurizada y que los padres y funcionarios sanitarios estén perfectamente informados de los riesgos importantes que acompañan al consumo de dicho líquido no pasteurizado. En Estados Unidos, la *Food and Drug Administration* prohíbe la venta de leche cruda entre un estado y otro de la Unión Norteamericana. Los niños no deben consumir ese tipo de leche o productos lácteos, como queso y mantequilla, no pasteurizados. Se han atribuido infecciones sistémicas graves por especies de *Salmonella*, *Campylobacter*, *Mycobacterium bovis* y *Escherichia coli* O157:H7 al consumo de leche no pasteurizada, inclusive la leche cruda certificada. En particular, un número cada vez mayor de brotes de campilobacteriosis en niños se han vinculado con excursiones escolares a granjas y el consumo de leche cruda; este último debe prohibirse en los viajes educativos. Los quesos de leche no pasteurizada se han vinculado con aparición de enfermedades atribuibles a especies de *Brucella* y *Listeria monocytogenes*.

**Huevos.** Los niños no deben consumir huevos crudos o cocidos insuficientemente, huevos en polvo no pasteurizados o productos que contengan huevos crudos. Los principales vehículos de transmisión de especies de *Salmonella* son los alimentos de origen animal, incluidos los huevos. La ingestión de tales alimentos crudos o mal cocidos puede ocasionar salmonelosis grave. Entre los ejemplos de alimentos que pueden contener huevos mal cocidos están algunas coberturas de pasteles y mayonesa hechos en casa, helados hechos de crema cruda, huevos preparados “a la cazuela”, aderezo de ensalada César preparado en el momento, salsa holandesa y crema pastelera para galletas y pasteles.

**Carnes crudas y mal cocidas.** Los niños no deben consumir estas carnes o sus productos, en particular las hamburguesas (tortas de carne molida). Varios productos de carne cruda o mal cocida se han vinculado con enfermedad; por ejemplo, carne de aves, con la infección por *Salmonella* o *Campylobacter*; carne molida de res, con infección por *E. coli* O157:H7, *E. coli* enterohemorrágica o *Salmonella*; salchichas (perros calientes) con infección por *Listeria*; cerdo, con triquinosis; y carne de animales salvajes, con brucelosis, tularemia o triquinosis. Es importante que los cuchillos, tabloneros para picar,

\* Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *JAMA*. 1997;277:1794-1801.

platos y otros utensilios que se usan con carnes crudas no se empleen para preparar frutas o verduras frescas, sino después de una limpieza muy minuciosa.

**Jugos no pasteurizados.** Los niños deben consumir sólo jugos pasteurizados, salvo que la fruta haya sido lavada y exprimida recientemente (como el jugo de naranja) poco antes de su consumo. El consumo de frutas empacadas y jugos de verduras no pasteurizados o sometidos a tratamiento similar se ha vinculado con la aparición de enfermedades de origen alimentario atribuibles a especies de *E. coli* O157:H7 y *Salmonella*. Los consumidores, para identificar un jugo empacado de material no pasteurizado ni sometido a tratamiento similar, deberán buscar en la etiqueta la información de que el producto no ha sido pasteurizado y, por consiguiente, puede contener bacterias nocivas que originen enfermedades graves en niños, ancianos o personas con deterioro del sistema inmunitario.

**Germinados de semillas.** La FDA y los CDC han afirmado de nuevo las recomendaciones sanitarias de que las personas expuestas a gran peligro de mostrar enfermedades graves por alimentos, incluidos niños, personas con sistemas inmunitarios deficientes y ancianos, no deben consumir gérmenes crudos de semillas (germinados) hasta llevar a la práctica métodos intervencionistas para mejorar su inocuidad.\* Se han establecido vínculos entre el consumo de germinados crudos y brotes de enfermedades por especies de *Salmonella* y *E. coli* O157:H7.

**Frutas, verduras y nueces frescas.** Muchas frutas y verduras frescas han ocasionado enfermedades atribuibles a *Cryptosporidium*, *Cyclospora*, *calicivirus*, *Giardia*, especies de *E. coli* y de *Shigella*. Los dos tipos de alimentos deben ser limpiados perfectamente antes de ingerirlos. Los cuchillos, tabloncillos de picar, utensilios y platos empleados con carnes crudas no se utilizarán para preparar frutas o verduras frescas, y se les usará sólo después de limpiarlos minuciosamente. Las nueces crudas con cascarrilla se han vinculado con brotes de salmonelosis.

**Mariscos y peces crudos.** Muchos expertos recomiendan que los niños no deben consumir carne de peces o mariscos crudos, en particular los ostiones. Las especies de *Vibrio* que contaminan los mariscos crudos pueden ocasionar cuadros graves en personas con hepatopatía. Algunos expertos recomiendan cuidar que los niños no ingieran carne cruda de peces. El consumo de mariscos crudos, mejillones, almejas, ostiones, veneras y otros moluscos se ha relacionado con la presencia de patógenos y toxinas (véase apéndice VI), y la carne de pescado crudo también se ha vinculado con la transmisión de parásitos.

**Miel.** Es importante no dar miel a niños menores de un año porque se ha demostrado que contiene esporas de *Clostridium botulinum*. Los jarabes claros y oscuros de maíz se fabrican bajo condiciones sanitarias estrictas. Sin embargo, los productos no siempre se empaquetan con asepsia ni se esterilizan en forma terminal. Las esporas de *C. botulinum* están en el entorno y pueden aparecer en el jarabe de maíz, razón por la cual los fabricantes no pueden asegurar que todos los productos de este tipo no tengan esporas del microorganismo mencionado.

**Radiación de alimentos†.** No existe ningún método para eliminar todas las enfermedades de origen alimentario; sin embargo, muchos expertos bromatólogos piensan que la radiación puede ser un medio eficaz para desterrar patógenos en

\* Si se desea más información, puede solicitarse a FDA Food Information Line al 1-800-FDA-4010 o el US Department of Agriculture al 1-800-535-4555 o 1-202-720-2791 o consultarse las siguientes páginas Web: [www.usda.gov/](http://www.usda.gov/) y [www.foodsafety.gov/](http://www.foodsafety.gov/).

† American Academy of Pediatrics. Committee on Environmental Health. Technical report: irradiation of food. Pediatrics. 2000;106:1505-1510.

alimentos. La radiación consiste en exponer brevemente los alimentos a energía radiante (como rayos gamma o X o electrones de alto voltaje) que a menudo se le conoce como “pasteurización en frío”. A nivel mundial, más de 40 países han aprobado el uso de radiación en diversos tipos de alimentos. Además, todas las organizaciones oficiales y profesionales que han revisado la eficacia y la inocuidad de la radiación en alimentos han recomendado su empleo. En Estados Unidos, los consumidores pueden adquirir carne radiada y algunos otros productos. Es posible que en lo futuro se aumente la posibilidad de obtener los alimentos radiados. El riesgo de enfermedades de origen alimentario en niños puede disminuir notablemente con el consumo habitual de carnes de diversos tipos y de aves así como otros alimentos radiados.

**Infecciones por *E. coli* productora de toxina de shiga.** Ante la morbilidad y la mortalidad importantes que conllevan las infecciones por *E. coli* productora de toxina de shiga (*shiga toxin-producing E. coli*, STEC) es necesario destacar los puntos siguientes:

- Es importante notificar a los departamentos estatales de salud los casos de niños infectados por STEC para que apliquen las medidas de salud pública que faciliten la identificación inmediata de brotes.
- Los niños no deben consumir leche o jugos no pasteurizados, tampoco deben comer quesos no pasteurizados o germinados crudos, ni consumirán huevos, mariscos, aves de corral o carnes crudos o insuficientemente cocidos.
- Es importante evitar la contaminación de alimentos; específicamente las carnes crudas no se pondrán en contacto con otros alimentos. Es indispensable lavarse las manos, así como tabloncillos de picado, cuchillos y otros utensilios de cocina después de que han estado en contacto con carnes crudas.
- Es necesario instruir cada vez más a los padres y profesionales asistenciales sobre los beneficios de la radiación de carnes, frutas y verduras para reducir al mínimo la propagación de cualquier patógeno intestinal, incluida STEC.

.....  
APÉNDICE VIII.**Enfermedades transmitidas por animales**

La transmisión de enfermedades de los animales a los seres humanos tiene interés especial en la atención de los niños, pues ellos interactúan con mascotas, roedores indeseables y otros animales. En esta obra se revisan zoonosis importantes que a veces surgen en Estados Unidos (véanse resúmenes específicos de enfermedades en la sección 3 para mayores datos), las cuales se incluyen en el cuadro “Enfermedades transmitidas por animales” en este apéndice. Entre los mecanismos primarios de transmisión están: contacto directo, rasguños, mordeduras, inhalación, contacto con orina o heces e ingestión de alimentos, agua o excrementos contaminados, así como el contacto con artrópodos que actúan como hospedadores intermedios. Para llevar al mínimo el contagio de enfermedades intestinales en granjas de mascotas hay que insistir en las siguientes actividades de erradicación de infecciones: las instalaciones de lavado de manos deben estar al alcance de todos y adaptadas para uso infantil; hay que separar las actividades relacionadas con alimentos de las áreas que albergan animales, y habrá que supervisar a los niños durante el contacto con los animales y durante el lavado de manos. La transmisión directa de un ser humano a otro puede surgir en el caso de algunas enfermedades zoonóticas. Para una lista más completa de las enfermedades en cuestión conviene consultar los textos corrientes de infectología.

Cada año en los *Centers for Disease Control and Prevention* se notifican las complicaciones que surgieron de enfermedades zoonóticas escogidas (véase “*Summary of Notifiable Disease*” en: [www.cdc.gov/epo/dphsi/annsum/](http://www.cdc.gov/epo/dphsi/annsum/)). La información también se obtiene de las siguientes páginas Web:

- Página Web del *National Center for Infectious Diseases, Bacterial Zoonoses Branch*: [www.cdc.gov/ncidod/dvbid/misc/bzb.htm](http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/misc/bzb.htm).
- Rosenman K. *Zoonoses—Animals Can Make You Sick*. Lansing, MI: Michigan State University; 1992. Página Web: [www.cdc.gov/nsad/docs/d000701-d000800/d000752/d000752.html](http://www.cdc.gov/nsad/docs/d000701-d000800/d000752/d000752.html).

Cuadro. Enfermedades transmitidas por animales

Enfermedad, microorganismo o ambos		Animales que frecuentemente sirven como punto de origen	Vectores o mecanismos de transmisión
<b>Bacterianas, enfermedades</b>			
<i>Aeromonas</i> , especies		Animales acuáticos	Infección de heridas, ingestión de alimentos contaminados
<i>Bartonella henselae</i> (linforreticulosis)		Gatos, y pocas veces otros animales (<10%)	Excoriaciones, mordeduras, pulgas; es importante la transmisión de un gato a otro
Brucelosis (especies de <i>Brucella</i> )		Ganado vacuno, caprino, ovino, porcino y rara vez perros	Contacto directo con productos del parto, ingestión de leche contaminada, inhalación de aerosoles
Campilobacteriosis ( <i>Campylobacter jejuni</i> )		Aves de corral, perros (en particular cachorros), gatos, hurones y cricetos (hamsters)	Ingestión de alimentos contaminados, contacto directo (particularmente con animales con diarrea), contacto de una persona con otra (fecal-oral)
<i>Capnocytophaga canimorsus</i>		Perros y rara vez gatos	Mordeduras, contacto
<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>		Animales de granja, peces y mariscos	Contacto directo con animales o productos animales contaminados
Espirilosis o sodoku ( <i>Streptobacillus moniliformis</i> , <i>Spirillum minus</i> )		Roedores (en particular ratas)	Mordeduras
Hemolítico-urémico, síndrome (por <i>Escherichia coli</i> enterohemorrágica)		Ganado vacuno	Ingestión de carne molida de res contaminada y mal cocida u otros alimentos o agua contaminados, contagio de una persona a otra (fecal-oral), picadura de garrapatas
Leptospirosis (especies de <i>Leptospira</i> )		Perros, ratas, ganado	Contacto con orina, particularmente en agua contaminada
Lyme, enfermedad de ( <i>Borrelia burgdorferi</i> )		Roedores salvajes, aves	Picadura de garrapatas
Micobacteriosis (por <i>Mycobacterium marinum</i> y otros gérmenes)		Peces (y limpieza de acuarios)	Lesiones cutáneas o contaminación de una herida previa
<i>Pasteurella multocida</i>		Gatos y pocas veces perros	Mordeduras, excoriaciones, lameduras
Peste ( <i>Yersinia pestis</i> )		Roedores, conejos salvajes, gatos	Picadura de pulgas de roedores, contacto directo con animales infectados

continúa

Cuadro. Enfermedades transmitidas por animales *continuación*

Enfermedad, microorganismo o ambos		Animales que frecuentemente sirven como punto de origen	Vectores o mecanismos de transmisión
Recurrente, fiebre (por garrapatas) (especies de <i>Borrelia</i> )		Roedores salvajes	Picadura de garrapatas
Salmonelosis (especies de <i>Salmonella</i> )		Aves de corral, reptiles, perros, gatos, roedores, hurones, tortugas, y otros animales salvajes y domésticos	Ingestión de alimentos contaminados, contacto directo, contacto con superficies contaminadas con excrementos; transmisión de una persona a otra
<i>Streptococcus iniae</i>		Peces cultivados en granjas acuáticas (acuacultura)	Lesión cutánea durante el manejo de peces
Tétanos ( <i>Clostridium tetani</i> )		Cualquier animal y de manera indirecta por la tierra	Infección de heridas y lesiones de la piel o partes blandas, con inoculación de bacterias; mordeduras contaminadas
Tularemia ( <i>Francisella tularensis</i> )		Conejos salvajes, roedores, gatas almidzleras, topos, gatos	Picaduras de garrapatas y a veces picaduras de mosca del ciervo o mosquitos; contacto directo con el animal infectado; ingestión de agua contaminada, transmisión mecánica de garras o dientes (gatos), aerosol de tejidos o excrementos
<i>Vibrio</i> , especies de		Mariscos (crustáceos)	Lesión cutánea o contaminación de una herida previa, ingestión de alimentos contaminados
Yersiniosis ( <i>Yersinia enterocolitica</i> )		Cerdos; rara vez perros, gatos o roedores	Ingestión de alimentos o agua contaminados, rara vez contacto directo de una persona a otra (fecal-oral)
<b>Micosis</b>			
Criptococosis ( <i>Cryptococcus neoformans</i> )		Aves, en particular palomas	Inhalación de aerosoles por excremento de palomas acumulados
Esporotricosis ( <i>Sporothrix schenckii</i> )		Gatos	Contacto directo
Histoplasmosis ( <i>Histoplasma capsulatum</i> )		Murciélagos, aves y particularmente los esterninos	Inhalación de aerosoles por excrementos de murciélagos y aves acumulados
Tiñas (especies de <i>Microsporum</i> y <i>Trichophyton</i> )		Gatos, perros, conejos, roedores	Contacto directo

*continúa*

Cuadro. Enfermedades transmitidas por animales *continuación*

Enfermedad, microorganismo o ambos		Animales que frecuentemente sirven como punto de origen	Vectores o mecanismos de transmisión
<b>Parasitarias, enfermedades</b>			
Anisakiasis (especies de <i>Anisakis</i> )		Peces de agua salada y anádomos	Ingestión de peces crudos o mal cocidos (como sushi)
Babesiosis (especies de <i>Babesia</i> )		Roedores salvajes	Picadura de garrapatas
Balantidiasis ( <i>Balantidium coli</i> )		Cerdos	Ingestión de alimentos o agua contaminados
Canina, teniasis ( <i>Dipylidium caninum</i> )		Perros, gatos	Ingestión de pulgas infectadas con larvas
Cisticercosis ( <i>Taenia solium</i> )		Cerdos (hospedador intermedio)	Ingestión de huevecillos por contacto fecal-oral o ingestión de agua o alimentos contaminados, o de quistes en carne cruda o mal cocida (infección por flatelmintos adultos)
Criptosporidiosis (especies de <i>Cryptosporidium</i> )		Animales domésticos y en particular vacunos	Ingestión de agua o alimentos contaminados; de una persona a otra
Curánea, larva migrans (especies de <i>Ancylostoma</i> )		Perros, gatos	Penetración de las larvas en la piel, que se desarrollaron en tierra contaminada con huevecillos expulsados en excrementos de animales
Equinococosis, hidatidiosis (especies de <i>Echinococcus</i> )		Perros, zorros y quizá otros carnívoros	Ingestión de huevos expulsados en excrementos de animales
Giardiasis ( <i>Giardia lamblia</i> )		Animales salvajes y domésticos, incluidos perros, gatos, castores	Ingestión de quistes por contacto fecal-oral o en alimentos, o agua contaminados; de una persona a otra
Peces, tenias de ( <i>Dipyllobothrium latum</i> )		Peces de mar y agua dulce	Ingestión de larvas en carne cruda o mal cocida de peces
Res y cerdo, infección por tenias de ( <i>Taenia saginata</i> y <i>Taenia solium</i> )		Ganado vacuno y porcino	Ingestión o de larva en carne de res o cerdo mal cocidas
Tenia enana, infección por ( <i>Hymenolepis nana</i> )		Cricetos, roedores	Ingestión de huevecillos en los excrementos (alimentos o agua contaminados)
Toxoplasmosis ( <i>Toxoplasma gondii</i> )		Gatos, ganado	Ingestión de oocistos de excremento de gato, consumo de quistes en carne mal cocida; contacto con productos de parto de gatas

*continúa*



Cuadro. Enfermedades transmitidas por animales *continuación*

Enfermedad, microorganismo o ambos		Animales que frecuentemente sirven como punto de origen	Vectores o mecanismos de transmisión
Triquinosis ( <i>Trichinella spiralis</i> )		Cerdos, osos y quizá otros carnívoros salvajes	Ingestión de larvas en carne cruda o mal cocida
Visceral, larva migrans ( <i>Toxocara canis</i> y <i>Toxocara cati</i> )		Perros, gatos	Ingestión de huevecillos, por lo común de tierra contaminada por excrementos de animales
<b>Clamidiasis y rickettsiosis</b>			
Ehrlichiosis (especies de <i>Ehrlichia</i> )		Ciervos, perros, rumiantes, caballos	Picaduras de garrapatas
Psitacosis ( <i>Chlamydia psittaci</i> )		Psitácidos y aves domésticas, animales de granja	Inhalación de aerosoles, de excrementos
Q, fiebre ( <i>Coxiella burnetii</i> )		Ovejas, otro ganado, roedores salvajes, conejos	Contacto directo de aerosoles en productos del parto, ingestión de leche contaminada y a veces picaduras de garrapatas
Rickettsiosis pustulosa ( <i>Rickettsia akari</i> )		Ratones caseros	Picaduras de ácaros
Rocosas, fiebre maculada de las Montañas ( <i>Rickettsia rickettsii</i> )		Perros, roedores salvajes, conejos	Picaduras de garrapatas; rara vez por contaminación directa con material infectante de garrapatas
Tifus y tifus endémico por piojos ( <i>Rickettsia prowazekii</i> )		Ardillas voladoras	Piojos del cuerpo, contacto con ardillas y sus nidos, ectoparásitos de una persona a otra por medio de piojos del cuerpo
Tifus y tifus endémico por pulgas ( <i>Rickettsia typhi</i> )		Ratas, zangüeyas, animales domésticos	Excrementos de pulga, restregados en las excoりaciones
<b>Viricas, enfermedades</b>			
Colorado, fiebre por garrapatas de Encefalitis		Roedores salvajes y en particular ardillas	Picaduras de garrapatas
California		Roedores salvajes	Picaduras de mosquito
Equina oriental (Estados Unidos)		Aves salvajes, aves de corral, caballos	Picaduras de mosquito
Equina occidental (Estados Unidos)		Aves salvajes, aves de corral, caballos	Picaduras de mosquito
St. Louis		Aves salvajes, aves de corral	Picaduras de mosquito
Equina venezolana		Caballos	Picaduras de mosquito
Powassan		Roedores, conejos	Picaduras de garrapata
Nilo occidental		Pájaros	Picaduras de mosquito

*continúa*

Cuadro. Enfermedades transmitidas por animales *continuación*

Enfermedad, microorganismo o ambos		Animales que frecuentemente sirven como punto de origen	Vectores o mecanismos de transmisión
Hanta, por virus B, virus (llamado antes virus herpéticos de simio) Linfocítica, coriomeningitis		Roedores salvajes	Inhalación de aerosoles de secreciones y excreta infectados
		Macacos	Mordedura o exposición a secreciones
		Roedores, en particular cricetos y ratones	Contacto directo, inhalación de aerosoles, ingestión de alimentos contaminados
Rabia		Murciélagos, gatos, hurones, mofetas, zorros, perros	Mordeduras y contacto de heridas abiertas con materiales infectantes (como saliva)

.....

## APÉNDICE IX.

### Enfermedades infecciosas de notificación nacional en Estados Unidos

Los funcionarios de salud pública en los departamentos sanitarios estatales y los *Centers for Disease Control and Prevention (CDC)* en Estados Unidos colaboran para determinar las enfermedades que deben ser objeto de notificación a nivel nacional (véase cuadro “Enfermedades infecciosas clasificadas como notificables a nivel nacional-Estados Unidos, 2002”, en este apéndice). El *Council of State and Territorial Epidemiologists*, con orientación recibida de los CDC, cada año hace recomendaciones en cuanto a adiciones y supresiones de la lista de enfermedades notificables a nivel nacional. Se puede agregar a la lista una enfermedad cuando surge un nuevo patógeno, o bien se puede eliminar una enfermedad al disminuir su incidencia. Sin embargo, la notificación de enfermedades a nivel nacional a los CDC por parte de los estados de la Unión Norteamericana es voluntaria. Es obligatoria la notificación (por legislaciones o normas estatales) sólo por estados individuales. Por lo tanto, la lista de enfermedades notificables varía un poco con cada estado de la Unión Americana. Hay que conocer las exigencias adicionales y específicas de los departamentos sanitarios estatales apropiados. En todos los estados generalmente se notifican enfermedades que son objeto de cuarentena a nivel internacional (como cólera, peste y fiebre amarilla) en cumplimiento con las Normas Sanitarias Internacionales de la Organización Mundial de la Salud.

Cuando los profesionales asistenciales o médicos sospechan o diagnostican un caso de una enfermedad notificable en el estado en que ejercen, deben avisar su aparición por teléfono o por correo al departamento sanitario local, del condado o estatal. Los laboratorios clínicos también informan sobre resultados compatibles con la presencia de enfermedades notificables. Los miembros del personal de los departamentos sanitarios del condado o estatales emprenderán medidas para erradicar la enfermedad según se necesite. La notificación escrita se envía al departamento estatal de salud.

Los CDC en Estados Unidos actúan como un agente común para estados y territorios que reúne información y da a conocer las enfermedades notificables a nivel nacional. Los informes de la aparición de enfermedades de notificación nacional se transmiten a los CDC cada semana desde los 50 estados, dos ciudades (Washington, DC y Nueva York, NY) y cinco territorios (Samoa Americana, la Comunidad en las Islas Septentrionales de Mariana, Guam, Puerto Rico y las Islas Vírgenes). Se publican cada semana datos provisionales en el *Morbidity and Mortality Weekly Report*; los datos finales los publican cada año los CDC en el “*Summary of Notifiable Diseases, United States*”. Las fechas de los informes semanales provisionales aportan un dato que los CDC o los epidemiólogos estatales o locales usan para detectar e interrumpir con mayor eficacia los brotes. La notificación también aporta información oportuna necesaria para medir y demostrar el efecto de los cambios en las leyes de vacunación o en las nuevas modalidades terapéuticas. Los datos anuales finales también aportan información sobre la incidencia de una enfermedad notificada, necesaria para el estudio de tendencias epidemiológicas y la elaboración de normas para evitar el trastorno. Los CDC constituyen el único sitio de concentración de estos datos, utilizados ampliamente por escuelas de medicina y de salud pública, medios de comunicación y compañías farmacéuticas o de otro tipo que producen artículos vinculados con la salud, así como organizaciones sanitarias locales, estatales y federales y otras instituciones o personas que trabajan con las tendencias de enfermedades notificables en Estados Unidos.

.....  
**APÉNDICE X.**

**Servicios de los *Centers for Disease Control and Prevention (CDC)***

Los **Centers for Disease Control and Prevention (CDC)**, *US Public Health Service, Department of Health and Human Services* (Atlanta, GA) son la organización federal cuya tarea es proteger la salud pública de los habitantes de Estados Unidos al evitar enfermedades y otros cuadros discapacitantes. Los CDC administran programas nacionales para evitar y erradicar lo siguiente: 1) enfermedades infecciosas; 2) enfermedades evitables por vacunas; 3) enfermedades y lesiones ocupacionales; 4) enfermedades crónicas; 5) lesiones y enfermedades provenientes de factores ambientales, y 6) defectos congénitos y discapacidades del desarrollo. Los CDC también brindan consultas a otras naciones y participan con organizaciones internacionales en la erradicación de enfermedades prevenibles. Además, los CDC dirigen y practican actividades y normas de cuarentena de extranjeros, y también ofrecen consultas y asistencia para mejorar los resultados y las tareas de los laboratorios clínicos.

Los CDC se ocupan de servicios vinculados con el tratamiento y erradicación de enfermedades infecciosas. A pesar de que este organismo es más bien un recurso para los departamentos sanitarios estatales y locales, también aporta servicios directos e indirectos a hospitales y profesionales médicos y asistenciales en su práctica. Los servicios incluyen el diagnóstico de laboratorios especializados y la consulta epidemiológica, ambos casi siempre a través de departamentos sanitarios estatales.

El *Drug Service* de los CDC aporta algunos medicamentos profilácticos o terapéuticos específicos y agentes biológicos. Entre los productos inmunobiológicos específicos que se pueden obtener de dicha institución están la antitoxina equina botulínica (trivalente, ABE), el concentrado inmunoglobulínico de *Vaccinia (Vaccinia immune globulin, VIG)*, el toxoide botulínico pentavalente y la vacuna contra la vacuna (*vaccinia*). Además, es posible obtener algunos medicamentos para tratar parasitosis, y que que no han sido aprobados para utilizar en Estados Unidos, dentro de la esfera de fármacos nuevos en investigación. Los antiparasitarios en cuestión incluyen bitionol, dehidroemetina, citrato de dietilcarbamazina, melarsoprol, nifurtimox, estibogluconato sódico y suramina.

Las solicitudes de productos biológicos, antiparasitarios y la información afín deben dirigirse a *CDC Drug Service* (véase apéndice I, “Directorio de recursos”).